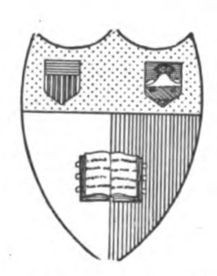








ZEITSCHRIFT FÜR KONSTITUTIONSLEHRE

ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE ANATOMIE
HERAUSGEGEBEN VON
E. KALLIUS J. TANDLER
ZWEITE ABTEILUNG

ZEITSCHRIFT FÜR KONSTITUTIONSLEHRE

UNTER MITWIRKUNG VON
F. CHVOSTEK (WIEN) UND J. BAUER (WIEN)

HERAUSGEGEBEN VON
JULIUS TANDLER
WIEN

ELFTER BAND
MIT 121 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

J. F. BERGMANN (MÜNCHEN) UND JULIUS SPRINGER (BERLIN)
1925

ZEITSCHRIFT FÜR KONSTITUTIONSLEHRE

UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK
WIEN

UND

J. BAUER
WIEN

HERAUSGEGEBEN VON

JULIUS TANDLER
WIEN

ELFTER BAND

MIT 121 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

J. F. BERGMANN
MÜNCHEN

UND

JULIUS SPRINGER
BERLIN

1925

A545738

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Heft 6.

Abgeschlossen am 8. September 1925

Domestikation und Kultur in ihrer Wirkung auf Schädelform und Körpergestalt[1].

Von

Franz Weidenreich, Heidelberg.

(Aus dem Biomechanischen Institut der von Portheim-Stiftung in Heidelberg.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Januar 1925.)

Inhalt.

Einleitung.

Daß Pflanzen und Tiere im Zustande der Domestikation einen besonders hohen Grad von Variabilität besitzen, ist eine längst bekannte Tatsache. *Darwin* stützte hierauf den wesentlichsten Teil seiner Beweisführung für die Abänderungsfähigkeit der Arten und bemühte sich daher, möglichst viel Tatsachenmaterial in dieser Richtung zusammenzutragen. Die Variabilität als solche nahm er als gegeben hin; denn die Verschiedenheiten interessierten ihn nur insoweit, als er in ihnen das Resultat der durch die Zuchtwahl bedingten Fixation einer bestimmten Form sehen konnte. Die wichtige Frage, warum die Kultur oder Domestikation von Pflanzen und Tieren die Tendenz zur Abänderung hervorruft, wird von *Darwin* kaum berührt. Der Organismus besitzt nach ihm die „inhärente Neigung zu variiren", ohne daß der Mensch etwas dazu zu tun vermöge. Nur beiläufig spricht er davon, daß die Variabilität durch selbst äußerst unbedeutende Veränderungen in den Lebensbedingungen ausgelöst sein könnte, und daß vielleicht ein Übermaß von Nahrung die wirksamste der einzeln einwirkenden Ursachen sei.

Einer der besten der älteren Tierzüchter und Kenner der Haustiere, *H. v. Nathusius*, ist *Darwins* allgemeinen Schlußfolgerungen entgegengetreten. Die Feststellung der Umgestaltung domestizierter Tiere an sich kann nach ihm nicht

[1]) Nach einem am 11. I. 1924 im Naturhistorisch-medizinischen Verein zu Heidelberg gehaltenen Vortrag.

genügen. Es ist vielmehr notwendig, die Veränderungen im einzelnen zu beobachten und ihre Grenzen zu bestimmen. Aber selbst die bedeutendsten Formveränderungen entfernten die davon betroffenen Tiere auch nicht um einen Schritt von den typischen Charakteren ihrer Gattung.

Diese Gegensätzlichkeit in der Beurteilung des Wertes der Abänderung hat heute ihre Bedeutung verloren, da wir geneigt sind, auch schon in einer geringen Umgestaltung des Typus einen Beweis für die Abänderlichkeit der Art zu sehen, wenn jene sich nur in den folgenden Generationen als konstant herausstellt, es sich also um eine Änderung des „Genotypus" handelt. Die Frage, die aber heute weit mehr interessiert, ist die nach den inneren Zusammenhängen zwischen den phänotypischen und genotypischen Eigenschaften eines Organismus. Gerade diejenigen Merkmale, mit denen sich die Vererbungslehre besonders befaßt, sind nämlich, wie *Klatt* (1921) mit Recht hervorhebt, zum weitaus größten Teil Domestikationserscheinungen. Doch habe seit *Darwin* das Problem ihrer Bedingungen und ihrer Einwirkung auf den Organismus kaum eine Weiterbearbeitung gefunden, obwohl zwischen Domestikationszustand und dem Auftreten von Mutationen kausale Beziehungen bestünden. Die Erkenntnis, daß erst ein besseres Verständnis von dem Wesen und der Entstehung der „Außeneigenschaften" uns hier weiterführen kann, kommt auch in *Haeckers* Phänogenetik zum Ausdruck. Neuerdings hat *E. Fischer* (1923, 1924) auch für die anthropologische Forschung auf neue Probleme und Arbeitsgebiete hingewiesen, die mit der Erschütterung der alten Vorstellungen einer absoluten Rassenkonstanz verbunden sind.

Wenn die Domestikation das Auftreten von Variationen auslöst oder begünstigt, so müssen gewisse äußere Faktoren diese Wirkung hervorrufen. Welcher Art sie sind und ob zwischen ihnen und der Form der somatischen Abänderung bestimmte Relationen bestehen, ist in der Tat eine Frage von weittragender Bedeutung. Ihre Lösung würde uns gestatten, die eigentlichen Ursachen der Variation und damit das Wesen der Typusänderung selbst zu erkennen, Dinge also, von denen wir trotz aller Literatur noch keine präzisen Vorstellungen besitzen.

Ihre Beantwortung hängt von zwei Voraussetzungen ab. Einmal gilt es, die Natur der Domestikation und dann den Charakter der Domestikationserscheinungen zu bestimmen. Bei der Vielgestaltigkeit der letzteren erscheint es mir notwendig, sich zunächst auf die Tiere zu beschränken und hier wieder auf solche Bildungen, die ihrem morphologischen Charakter nach eine nicht allzu komplexe Natur aufweisen und andererseits auch Analogien in Phänomenen haben, die aus der Pathologie her in ihren allgemeinen ursächlichen Zusammenhängen eher zu übersehen sind. Darum greife ich die Schädelform und die allgemeine Körpergestalt heraus.

Begriff der Domestikation.

Eine Definition dessen, was man unter der Domestikation zu verstehen hat, hat *Darwin* nicht gegeben. Er hebt nur hervor, daß der Mensch Tiere und Pflanzen aus einem Klima in ein anderes versetze und ihnen eine Nahrung zuführe, von der sie im Naturzustand nicht lebten. Die späteren Begriffsumschreibungen stellen die Zuchtwahlgesichtspunkte in den Vordergrund und beschränken

sich auf die Haustiere im engeren Sinne. *Hahn* sieht das Wesentliche darin, daß der Mensch die Tiere in Pflege nimmt und daß sie sich hier regelmäßig fortpflanzen, wodurch eine Reihe erworbener Eigenschaften auf die Nachkommenschaft übertragen würde. Nach *Hansemann* (1906 a) knüpft sich die Domestikation nicht allein an das Haus, sondern bezieht sich auf jedes Streben, die Existenz der Rasse und des einzelnen Individuums in bewußter Weise durch künstliche Hilfsmittel zu fördern und gegen den Einfluß äußerer Naturgewalten zu verteidigen. Bei einer derartigen Definition falle auch die Selbstdomestikation des Menschen unter diesen Begriff. An anderer Stelle (1906 b) will er allgemeiner die Gewöhnung einer Tierrasse an eine von den frei lebenden Tieren abweichende Lebensweise verstehen; es gehöre dazu eine ganze Summe der verschiedensten Bedingungen, wie der Aufenthalt in geschlossenen Räumen, Veränderungen der Lebensgewohnheiten in den täglichen und stündlichen Beschäftigungen, von Schlaf und Wachen, Veränderungen in der Ausübung der Geschlechtsfunktion, Veränderung der Nahrung, und speziell beim Menschen noch das Tragen von Kleidungsstücken, die die Bewegung und den Luftzutritt verhindern. *E. Fischer* (1914) schließt sich *Hahn* an, nimmt aber an dessen Begriff der erworbenen Eigenschaften Anstoß und sagt: „Domestiziert nennt man solche Tiere, deren Ernährungs- und Fortpflanzungsverhältnisse der Mensch eine Reihe von Generationen lang willkürlich beeinflußt."

Das Wesentliche bei der Domestikation ist jedenfalls darin zu sehen, daß der Mensch die Tiere aus ihrer gewohnten Umgebung, an die sie angepaßt sind, herausnimmt und in eine andersgeartete Umgebung versetzt. Gegenüber dem primären Milieu bedeutet das zunächst eine Einschränkung des Lebensraums und der Bewegungsfreiheit. Hand in Hand damit geht eine Einengung des Luft- und Lichtgenusses und des speziellen Wohnplatzes. Auf der anderen Seite werden dem Tiere diejenigen Betätigungen abgenommen, die Gegenstand seiner täglichen Lebenssorge sind; es wird vor den Nachstellungen seiner Feinde und zum Teil auch seiner eigenen Artgenossen sowie vor den Unbilden des Klimas und der Witterung geschützt; eine zureichende Ernährung wird gewährleistet und geregelt. Mit dem Wildzustand verglichen, ist die Nahrung sogar reichlicher bemessen, und da sie selbst aus Kulturprodukten besteht, ist auch ihr Nährwert größer. Daß sie vielfach in gekochtem Zustande verabreicht wird, mag gleichfalls eine nicht unwesentliche Änderung gegenüber den ursprünglichen Verhältnissen bedeuten. Daß durch all dies charakteristische Veränderungen im psychischen Verhalten der Tiere ausgelöst werden, ist bekannt. Sie lassen sich unter dem Begriff der Gewöhnung an den Menschen zusammenfassen. Das Tier legt seine Scheu und seine feindselige Einstellung gegen den Menschen ab. Sein Temperament und sein Bewegungsdrang wird gehemmter, seine Sinne werden stumpfer. Da wir diese Beobachtung schon bei jeder Zähmung wilder Tiere machen können und das Psychische uns als eine natürliche und gegebene Reaktion direkter Sinneseindrücke erscheint, betrachten wir diese psychische Anpassung an die neuen Milieuverhältnisse als mehr oder weniger selbstverständlich. Wenn wir aber z. B. gleichzeitig feststellen, daß Tiere, die wir vor der Einwirkung der kälteren Jahreszeit durch Unterbringung in warmen Ställen schützen, keinen so dichten Winterpelz entwickeln als ihre

im Freien lebenden Gattungsgenossen, so bringen wir zwar auch Kälte und Haarentwicklung in einen Kausalkonnex, aber der Weg der Übertragung des Kältereizes zu spezifischen Wachstumsvorgängen in der Haut bleibt uns unübersehbar. Noch mehr trifft das zu, wenn wir an die Möglichkeit denken, daß mit dem Wechsel in der Haardichte auch charakteristische Veränderungen in der Haarfärbung verbunden sein können. So stecken in den Milieufaktoren des domestizierten Zustandes eine Reihe von Komponenten, die direkte somatische Wirkungen auslösen müssen. Hierher gehört ohne Zweifel die reichliche Ernährung, die im Extrem zu den Masttieren führt, und auf der anderen Seite die Bewegungs-, Licht- und Luftbeschränkung, die den Muskelapparat und den Knochenbau zu alterieren vermag.

Forscht man nach solchen ursächlichen Zusammenhängen, dann darf man sich jedoch nicht auf die eigentlichen Haustiere beschränken, denn bei ihnen hat schon eine Anpassung an die geänderten Lebensbedingungen stattgefunden. Auch wilde Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, zeigen somatische Reaktionen, die sich vor allem am Skelett äußern und unter dem Bilde einer typischen Erkrankung verlaufen können. Doch scheint das letztere keineswegs immer in ausgesprochenem Maße der Fall zu sein, so daß Formabweichungen zur Beobachtung gelangen, die an ausgesprochene Domestikationserscheinungen anklingen. Ja selbst im Wildzustand kommen unter gewissen Bedingungen Formabweichungen vor, die einen mehr oder weniger pathologischen Charakter haben und sich in jene Erscheinungen einreihen lassen.

Die Übereinstimmung, die der Mensch in einer Reihe verschiedener Rasseneigentümlichkeiten mit den Haustieren aufweist, hat schon *Hahn* auf den Gedanken gebracht, daß auch er den Gesetzen unterworfen sei, die der Domestikationszustand mit sich führe. Besonders eingehend hat sich in neuerer Zeit *E. Fischer* (1914) mit dieser Frage befaßt. Doch bedarf auch hier der Begriff der Domestikation zunächst einer genaueren Präzisierung. Daß der Übergang vom Wildzustand selbst in die primitivsten Gesellschaftsformen den Menschen seinem ursprünglichen Lebensraum gegenüber in eine ähnliche Lage versetzte, wie er sie für die gezähmten Wildtiere schuf, ergibt eine einfache Nebeneinanderstellung der beiden Zustandsformen ohne weiteres. Allein gleichwohl besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied. Während beim Haustier der Mensch es war, der ihm ein neues Milieu aufzwang, scheint beim Menschen die eigene Überlegung das treibende Moment gewesen zu sein, wobei freilich die Frage berechtigt ist, ob nicht in letzter Linie eine Änderung der Milieuverhältnisse selbst dem Menschen ein künstliches Ein- und Anpassungsbestreben aufzwang. Für die Art der Wirkung auf die somatischen Merkmale des Organismus mag das gleichgültig sein, aber nicht für die Benennung des Zustandes. Von Domestikation beim Menschen selbst zu reden, erscheint mir daher nicht ganz gerechtfertigt, zumal wir in den Worten „Zivilisation“ und „Kultur“ Begriffe haben, die das Wesentliche des Unterschiedes dem allgemeinen Sprachgebrauch nach in guter Weise zum Ausdruck bringen. Zivilisation und Kultur sind aber schon um deswillen vorzuziehen, weil in ihnen auch eine Steigerung des Zustandes anschaulich gemacht werden kann, was beim Domestikationsbegriff nicht ohne weiteres möglich ist. Man hat ja diese Dinge auch in anderer Weise zu präzisieren

versucht und gesagt, der Organismus im Wildzustand passe sich der Natur an, während der Mensch sich die Natur anpasse. Aber diese Gegenüberstellung ist nur scheinbar richtig; denn in Wahrheit ist dieses Anpassen der Natur unmöglich, vielmehr handelt es sich nur um eine bessere Ausnutzung natürlicher Vorgänge im Interesse der Arterhaltung und um einen besseren Schutz vor denjenigen Naturvorgängen, die als unerträglich empfunden werden. Einer Wirkung des Milieus wird der Mensch sich darum nicht entziehen können; er kann diese Wirkung höchstens „abschwächen", was aber im Grunde nur seine Andersgestaltung bedeutet. Die Frage, wie Zivilisation und Kultur auf die somatischen Eigenschaften des Menschen einwirken, ist daher die gleiche wie bei den domestizierten Tieren.

I. Die „Mopsköpfigkeit" der Säugetiere.

Zu den auffälligsten und charakteristischsten Erscheinungen der Domestikation, die bei sehr vielen Haussäugetieren auftreten, gehört eine eigentümliche Veränderung des Kopfes bzw. des Schädels, den, soweit ich sehen kann, zuerst *Nathusius* neben genauerer Umschreibung seiner Besonderheit als „Mopskopf" bezeichnet hat. Damit soll zum Ausdruck gebracht werden, daß der Kopf Ähnlichkeit mit einem Mops zeigt, d. h. verglichen mit einem normal gestalteten Kopf oder Schädel in erster Linie sich durch eine Verkürzung des Gesichtsteils und damit durch ein stärkeres Hervortreten des Gehirnschädels auszeichnet.

Die Verkürzung der Schnauze findet sich in höherem oder geringerem Grade der Ausbildung nicht nur bei den verschiedenen Hunderassen, sondern auch bei Schweinen, Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen. Mit Ausnahme von Rindern, Schafen und Ziegen ist die Gesichtsschädelverkürzung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Einziehung im Grenzgebiet von Nase und Stirn charakterisiert, die bedingt, daß der Gehirnschädel in Form einer eigentlichen Stirnbildung sich scharf vom Gesichtsteil absetzt, so daß eine Konkavität an jener Stelle zur Ausprägung gelangt, während bei den Wildformen die entsprechende Konturenlinie entweder gerade oder leicht konvex verläuft. Die Hundezüchter pflegen jene Einsattelung als „Einbug" oder mit dem englischen Namen „Stop" zu bezeichnen. An und für sich hat dieser Stirnabsatz mit einer Abnahme des Gesichtsschädels in seiner Längenausdehnung nichts zu tun, sondern bringt mehr eine Höhendifferenz oder Andersorientierung im Vergleich zum Gehirnschädel zum Ausdruck.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse beim *Schwein*, so zeichnet sich der Schädel der Hausschweine, namentlich der der hochgezüchteten Berkshire- oder Yorkshire-Mastrassen vor dem Wildschweinschädel dadurch aus, daß der Kopf in allen Dimensionen im Verhältnis zur Länge breiter geworden ist. Dadurch erscheint der Schädel im ganzen kürzer; wie die genauen Maßangaben *Nathusius*' zeigen, ist er es auch in Wirklichkeit. Doch kommt nur ein Teil der Abnahme des Längenmaßes auf eine Verkürzung des Gesichtsschädels selbst. Der Hauptunterschied gegenüber der Wildform besteht vielmehr darin, daß die Schnauze stark nach oben aufgebogen ist. Macht man einen Medianschnitt durch beide Schädelformen, so wird das Charakteristische der Differenz besonders deutlich. Ich gebe in Abb. 1 die ineinandergezeichneten Umrisse der Medianschnitte

im Freien lebenden Gattungsgenossen, so bringen wir zwar auch Kälte und Haarentwicklung in einen Kausalkonnex, aber der Weg der Übertragung des Kältereizes zu spezifischen Wachstumsvorgängen in der Haut bleibt uns unübersehbar. Noch mehr trifft das zu, wenn wir an die Möglichkeit denken, daß mit dem Wechsel in der Haardichte auch charakteristische Veränderungen in der Haarfärbung verbunden sein können. So stecken in den Milieufaktoren des domestizierten Zustandes eine Reihe von Komponenten, die direkte somatische Wirkungen auslösen müssen. Hierher gehört ohne Zweifel die reichliche Ernährung, die im Extrem zu den Masttieren führt, und auf der anderen Seite die Bewegungs-, Licht- und Luftbeschränkung, die den Muskelapparat und den Knochenbau zu alterieren vermag.

Forscht man nach solchen ursächlichen Zusammenhängen, dann darf man sich jedoch nicht auf die eigentlichen Haustiere beschränken, denn bei ihnen hat schon eine Anpassung an die geänderten Lebensbedingungen stattgefunden. Auch wilde Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, zeigen somatische Reaktionen, die sich vor allem am Skelett äußern und unter dem Bilde einer typischen Erkrankung verlaufen können. Doch scheint das letztere keineswegs immer in ausgesprochenem Maße der Fall zu sein, so daß Formabweichungen zur Beobachtung gelangen, die an ausgesprochene Domestikationserscheinungen anklingen. Ja selbst im Wildzustand kommen unter gewissen Bedingungen Formabweichungen vor, die einen mehr oder weniger pathologischen Charakter haben und sich in jene Erscheinungen einreihen lassen.

Die Übereinstimmung, die der Mensch in einer Reihe verschiedener Rasseneigentümlichkeiten mit den Haustieren aufweist, hat schon *Hahn* auf den Gedanken gebracht, daß auch er den Gesetzen unterworfen sei, die der Domestikationszustand mit sich führe. Besonders eingehend hat sich in neuerer Zeit *E. Fischer* (1914) mit dieser Frage befaßt. Doch bedarf auch hier der Begriff der Domestikation zunächst einer genaueren Präzisierung. Daß der Übergang vom Wildzustand selbst in die primitivsten Gesellschaftsformen den Menschen seinem ursprünglichen Lebensraum gegenüber in eine ähnliche Lage versetzte, wie er sie für die gezähmten Wildtiere schuf, ergibt eine einfache Nebeneinanderstellung der beiden Zustandsformen ohne weiteres. Allein gleichwohl besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied. Während beim Haustier der Mensch es war, der ihm ein neues Milieu aufzwang, scheint beim Menschen die eigene Überlegung das treibende Moment gewesen zu sein, wobei freilich die Frage berechtigt ist, ob nicht in letzter Linie eine Änderung der Milieuverhältnisse selbst dem Menschen ein künstliches Ein- und Anpassungsbestreben aufzwang. Für die Art der Wirkung auf die somatischen Merkmale des Organismus mag das gleichgültig sein, aber nicht für die Benennung des Zustandes. Von Domestikation beim Menschen selbst zu reden, erscheint mir daher nicht ganz gerechtfertigt, zumal wir in den Worten „Zivilisation“ und „Kultur“ Begriffe haben, die das Wesentliche des Unterschiedes dem allgemeinen Sprachgebrauch nach in guter Weise zum Ausdruck bringen. Zivilisation und Kultur sind aber schon um deswillen vorzuziehen, weil in ihnen auch eine Steigerung des Zustandes anschaulich gemacht werden kann, was beim Domestikationsbegriff nicht ohne weiteres möglich ist. Man hat ja diese Dinge auch in anderer Weise zu präzisieren

versucht und gesagt, der Organismus im Wildzustand passe sich der Natur an, während der Mensch sich die Natur anpasse. Aber diese Gegenüberstellung ist nur scheinbar richtig; denn in Wahrheit ist dieses Anpassen der Natur unmöglich, vielmehr handelt es sich nur um eine bessere Ausnutzung natürlicher Vorgänge im Interesse der Arterhaltung und um einen besseren Schutz vor denjenigen Naturvorgängen, die als unerträglich empfunden werden. Einer Wirkung des Milieus wird der Mensch sich darum nicht entziehen können; er kann diese Wirkung höchstens „abschwächen", was aber im Grunde nur seine Andersgestaltung bedeutet. Die Frage, wie Zivilisation und Kultur auf die somatischen Eigenschaften des Menschen einwirken, ist daher die gleiche wie bei den domestizierten Tieren.

I. Die „Mopsköpfigkeit" der Säugetiere.

Zu den auffälligsten und charakteristischsten Erscheinungen der Domestikation, die bei sehr vielen Haussäugetieren auftreten, gehört eine eigentümliche Veränderung des Kopfes bzw. des Schädels, den, soweit ich sehen kann, zuerst *Nathusius* neben genauerer Umschreibung seiner Besonderheit als „Mopskopf" bezeichnet hat. Damit soll zum Ausdruck gebracht werden, daß der Kopf Ähnlichkeit mit einem Mops zeigt, d. h. verglichen mit einem normal gestalteten Kopf oder Schädel in erster Linie sich durch eine Verkürzung des Gesichtsteils und damit durch ein stärkeres Hervortreten des Gehirnschädels auszeichnet.

Die Verkürzung der Schnauze findet sich in höherem oder geringerem Grade der Ausbildung nicht nur bei den verschiedenen Hunderassen, sondern auch bei Schweinen, Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen. Mit Ausnahme von Rindern, Schafen und Ziegen ist die Gesichtsschädelverkürzung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Einziehung im Grenzgebiet von Nase und Stirn charakterisiert, die bedingt, daß der Gehirnschädel in Form einer eigentlichen Stirnbildung sich scharf vom Gesichtsteil absetzt, so daß eine Konkavität an jener Stelle zur Ausprägung gelangt, während bei den Wildformen die entsprechende Konturenlinie entweder gerade oder leicht konvex verläuft. Die Hundezüchter pflegen jene Einsattelung als „Einbug" oder mit dem englischen Namen „Stop" zu bezeichnen. An und für sich hat dieser Stirnabsatz mit einer Abnahme des Gesichtsschädels in seiner Längenausdehnung nichts zu tun, sondern bringt mehr eine Höhendifferenz oder Andersorientierung im Vergleich zum Gehirnschädel zum Ausdruck.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse beim *Schwein*, so zeichnet sich der Schädel der Hausschweine, namentlich der der hochgezüchteten Berkshire- oder Yorkshire-Mastrassen vor dem Wildschweinschädel dadurch aus, daß der Kopf in allen Dimensionen im Verhältnis zur Länge breiter geworden ist. Dadurch erscheint der Schädel im ganzen kürzer; wie die genauen Maßangaben *Nathusius*' zeigen, ist er es auch in Wirklichkeit. Doch kommt nur ein Teil der Abnahme des Längenmaßes auf eine Verkürzung des Gesichtsschädels selbst. Der Hauptunterschied gegenüber der Wildform besteht vielmehr darin, daß die Schnauze stark nach oben aufgebogen ist. Macht man einen Medianschnitt durch beide Schädelformen, so wird das Charakteristische der Differenz besonders deutlich. Ich gebe in Abb. 1 die ineinandergezeichneten Umrisse der Medianschnitte

im Freien lebenden Gattungsgenossen, so bringen wir zwar auch Kälte und Haarentwicklung in einen Kausalkonnex, aber der Weg der Übertragung des Kältereizes zu spezifischen Wachstumsvorgängen in der Haut bleibt uns unübersehbar. Noch mehr trifft das zu, wenn wir an die Möglichkeit denken, daß mit dem Wechsel in der Haardichte auch charakteristische Veränderungen in der Haarfärbung verbunden sein können. So stecken in den Milieufaktoren des domestizierten Zustandes eine Reihe von Komponenten, die direkte somatische Wirkungen auslösen müssen. Hierher gehört ohne Zweifel die reichliche Ernährung, die im Extrem zu den Masttieren führt, und auf der anderen Seite die Bewegungs-, Licht- und Luftbeschränkung, die den Muskelapparat und den Knochenbau zu alterieren vermag.

Forscht man nach solchen ursächlichen Zusammenhängen, dann darf man sich jedoch nicht auf die eigentlichen Haustiere beschränken, denn bei ihnen hat schon eine Anpassung an die geänderten Lebensbedingungen stattgefunden. Auch wilde Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, zeigen somatische Reaktionen, die sich vor allem am Skelett äußern und unter dem Bilde einer typischen Erkrankung verlaufen können. Doch scheint das letztere keineswegs immer in ausgesprochenem Maße der Fall zu sein, so daß Formabweichungen zur Beobachtung gelangen, die an ausgesprochene Domestikationserscheinungen anklingen. Ja selbst im Wildzustand kommen unter gewissen Bedingungen Formabweichungen vor, die einen mehr oder weniger pathologischen Charakter haben und sich in jene Erscheinungen einreihen lassen.

Die Übereinstimmung, die der Mensch in einer Reihe verschiedener Rasseneigentümlichkeiten mit den Haustieren aufweist, hat schon *Hahn* auf den Gedanken gebracht, daß auch er den Gesetzen unterworfen sei, die der Domestikationszustand mit sich führe. Besonders eingehend hat sich in neuerer Zeit *E. Fischer* (1914) mit dieser Frage befaßt. Doch bedarf auch hier der Begriff der Domestikation zunächst einer genaueren Präzisierung. Daß der Übergang vom Wildzustand selbst in die primitivsten Gesellschaftsformen den Menschen seinem ursprünglichen Lebensraum gegenüber in eine ähnliche Lage versetzte, wie er sie für die gezähmten Wildtiere schuf, ergibt eine einfache Nebeneinanderstellung der beiden Zustandsformen ohne weiteres. Allein gleichwohl besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied. Während beim Haustier der Mensch es war, der ihm ein neues Milieu aufzwang, scheint beim Menschen die eigene Überlegung das treibende Moment gewesen zu sein, wobei freilich die Frage berechtigt ist, ob nicht in letzter Linie eine Änderung der Milieuverhältnisse selbst dem Menschen ein künstliches Ein- und Anpassungsbestreben aufzwang. Für die Art der Wirkung auf die somatischen Merkmale des Organismus mag das gleichgültig sein, aber nicht für die Benennung des Zustandes. Von Domestikation beim Menschen selbst zu reden, erscheint mir daher nicht ganz gerechtfertigt, zumal wir in den Worten „Zivilisation“ und „Kultur“ Begriffe haben, die das Wesentliche des Unterschiedes dem allgemeinen Sprachgebrauch nach in guter Weise zum Ausdruck bringen. Zivilisation und Kultur sind aber schon um deswillen vorzuziehen, weil in ihnen auch eine Steigerung des Zustandes anschaulich gemacht werden kann, was beim Domestikationsbegriff nicht ohne weiteres möglich ist. Man hat ja diese Dinge auch in anderer Weise zu präzisieren

versucht und gesagt, der Organismus im Wildzustand passe sich der Natur an, während der Mensch sich die Natur anpasse. Aber diese Gegenüberstellung ist nur scheinbar richtig; denn in Wahrheit ist dieses Anpassen der Natur unmöglich, vielmehr handelt es sich nur um eine bessere Ausnutzung natürlicher Vorgänge im Interesse der Arterhaltung und um einen besseren Schutz vor denjenigen Naturvorgängen, die als unerträglich empfunden werden. Einer Wirkung des Milieus wird der Mensch sich darum nicht entziehen können; er kann diese Wirkung höchstens „abschwächen", was aber im Grunde nur seine Andersgestaltung bedeutet. Die Frage, wie Zivilisation und Kultur auf die somatischen Eigenschaften des Menschen einwirken, ist daher die gleiche wie bei den domestizierten Tieren.

I. Die „Mopsköpfigkeit" der Säugetiere.

Zu den auffälligsten und charakteristischsten Erscheinungen der Domestikation, die bei sehr vielen Haussäugetieren auftreten, gehört eine eigentümliche Veränderung des Kopfes bzw. des Schädels, den, soweit ich sehen kann, zuerst *Nathusius* neben genauerer Umschreibung seiner Besonderheit als „Mopskopf" bezeichnet hat. Damit soll zum Ausdruck gebracht werden, daß der Kopf Ähnlichkeit mit einem Mops zeigt, d. h. verglichen mit einem normal gestalteten Kopf oder Schädel in erster Linie sich durch eine Verkürzung des Gesichtsteils und damit durch ein stärkeres Hervortreten des Gehirnschädels auszeichnet.

Die Verkürzung der Schnauze findet sich in höherem oder geringerem Grade der Ausbildung nicht nur bei den verschiedenen Hunderassen, sondern auch bei Schweinen, Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen. Mit Ausnahme von Rindern, Schafen und Ziegen ist die Gesichtsschädelverkürzung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Einziehung im Grenzgebiet von Nase und Stirn charakterisiert, die bedingt, daß der Gehirnschädel in Form einer eigentlichen Stirnbildung sich scharf vom Gesichtsteil absetzt, so daß eine Konkavität an jener Stelle zur Ausprägung gelangt, während bei den Wildformen die entsprechende Konturenlinie entweder gerade oder leicht konvex verläuft. Die Hundezüchter pflegen jene Einsattelung als „Einbug" oder mit dem englischen Namen „Stop" zu bezeichnen. An und für sich hat dieser Stirnabsatz mit einer Abnahme des Gesichtsschädels in seiner Längenausdehnung nichts zu tun, sondern bringt mehr eine Höhendifferenz oder Andersorientierung im Vergleich zum Gehirnschädel zum Ausdruck.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse beim *Schwein*, so zeichnet sich der Schädel der Hausschweine, namentlich der der hochgezüchteten Berkshire- oder Yorkshire-Mastrassen vor dem Wildschweinschädel dadurch aus, daß der Kopf in allen Dimensionen im Verhältnis zur Länge breiter geworden ist. Dadurch erscheint der Schädel im ganzen kürzer; wie die genauen Maßangaben *Nathusius'* zeigen, ist er es auch in Wirklichkeit. Doch kommt nur ein Teil der Abnahme des Längenmaßes auf eine Verkürzung des Gesichtsschädels selbst. Der Hauptunterschied gegenüber der Wildform besteht vielmehr darin, daß die Schnauze stark nach oben aufgebogen ist. Macht man einen Medianschnitt durch beide Schädelformen, so wird das Charakteristische der Differenz besonders deutlich. Ich gebe in Abb. 1 die ineinandergezeichneten Umrisse der Medianschnitte

im Freien lebenden Gattungsgenossen, so bringen wir zwar auch Kälte und Haarentwicklung in einen Kausalkonnex, aber der Weg der Übertragung des Kältereizes zu spezifischen Wachstumsvorgängen in der Haut bleibt uns unübersehbar. Noch mehr trifft das zu, wenn wir an die Möglichkeit denken, daß mit dem Wechsel in der Haardichte auch charakteristische Veränderungen in der Haarfärbung verbunden sein können. So stecken in den Milieufaktoren des domestizierten Zustandes eine Reihe von Komponenten, die direkte somatische Wirkungen auslösen müssen. Hierher gehört ohne Zweifel die reichliche Ernährung, die im Extrem zu den Masttieren führt, und auf der anderen Seite die Bewegungs-, Licht- und Luftbeschränkung, die den Muskelapparat und den Knochenbau zu alterieren vermag.

Forscht man nach solchen ursächlichen Zusammenhängen, dann darf man sich jedoch nicht auf die eigentlichen Haustiere beschränken, denn bei ihnen hat schon eine Anpassung an die geänderten Lebensbedingungen stattgefunden. Auch wilde Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, zeigen somatische Reaktionen, die sich vor allem am Skelett äußern und unter dem Bilde einer typischen Erkrankung verlaufen können. Doch scheint das letztere keineswegs immer in ausgesprochenem Maße der Fall zu sein, so daß Formabweichungen zur Beobachtung gelangen, die an ausgesprochene Domestikationserscheinungen anklingen. Ja selbst im Wildzustand kommen unter gewissen Bedingungen Formabweichungen vor, die einen mehr oder weniger pathologischen Charakter haben und sich in jene Erscheinungen einreihen lassen.

Die Übereinstimmung, die der Mensch in einer Reihe verschiedener Rasseneigentümlichkeiten mit den Haustieren aufweist, hat schon *Hahn* auf den Gedanken gebracht, daß auch er den Gesetzen unterworfen sei, die der Domestikationszustand mit sich führe. Besonders eingehend hat sich in neuerer Zeit *E. Fischer* (1914) mit dieser Frage befaßt. Doch bedarf auch hier der Begriff der Domestikation zunächst einer genaueren Präzisierung. Daß der Übergang vom Wildzustand selbst in die primitivsten Gesellschaftsformen den Menschen seinem ursprünglichen Lebensraum gegenüber in eine ähnliche Lage versetzte, wie er sie für die gezähmten Wildtiere schuf, ergibt eine einfache Nebeneinanderstellung der beiden Zustandsformen ohne weiteres. Allein gleichwohl besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied. Während beim Haustier der Mensch es war, der ihm ein neues Milieu aufzwang, scheint beim Menschen die eigene Überlegung das treibende Moment gewesen zu sein, wobei freilich die Frage berechtigt ist, ob nicht in letzter Linie eine Änderung der Milieuverhältnisse selbst dem Menschen ein künstliches Ein- und Anpassungsbestreben aufzwang. Für die Art der Wirkung auf die somatischen Merkmale des Organismus mag das gleichgültig sein, aber nicht für die Benennung des Zustandes. Von Domestikation beim Menschen selbst zu reden, erscheint mir daher nicht ganz gerechtfertigt, zumal wir in den Worten „Zivilisation“ und „Kultur“ Begriffe haben, die das Wesentliche des Unterschiedes dem allgemeinen Sprachgebrauch nach in guter Weise zum Ausdruck bringen. Zivilisation und Kultur sind aber schon um deswillen vorzuziehen, weil in ihnen auch eine Steigerung des Zustandes anschaulich gemacht werden kann, was beim Domestikationsbegriff nicht ohne weiteres möglich ist. Man hat ja diese Dinge auch in anderer Weise zu präzisieren

versucht und gesagt, der Organismus im Wildzustand passe sich der Natur an, während der Mensch sich die Natur anpasse. Aber diese Gegenüberstellung ist nur scheinbar richtig; denn in Wahrheit ist dieses Anpassen der Natur unmöglich, vielmehr handelt es sich nur um eine bessere Ausnutzung natürlicher Vorgänge im Interesse der Arterhaltung und um einen besseren Schutz vor denjenigen Naturvorgängen, die als unerträglich empfunden werden. Einer Wirkung des Milieus wird der Mensch sich darum nicht entziehen können; er kann diese Wirkung höchstens „abschwächen", was aber im Grunde nur seine Andersgestaltung bedeutet. Die Frage, wie Zivilisation und Kultur auf die somatischen Eigenschaften des Menschen einwirken, ist daher die gleiche wie bei den domestizierten Tieren.

I. Die „Mopsköpfigkeit" der Säugetiere.

Zu den auffälligsten und charakteristischsten Erscheinungen der Domestikation, die bei sehr vielen Haussäugetieren auftreten, gehört eine eigentümliche Veränderung des Kopfes bzw. des Schädels, den, soweit ich sehen kann, zuerst *Nathusius* neben genauerer Umschreibung seiner Besonderheit als „Mopskopf" bezeichnet hat. Damit soll zum Ausdruck gebracht werden, daß der Kopf Ähnlichkeit mit einem Mops zeigt, d. h. verglichen mit einem normal gestalteten Kopf oder Schädel in erster Linie sich durch eine Verkürzung des Gesichtsteils und damit durch ein stärkeres Hervortreten des Gehirnschädels auszeichnet.

Die Verkürzung der Schnauze findet sich in höherem oder geringerem Grade der Ausbildung nicht nur bei den verschiedenen Hunderassen, sondern auch bei Schweinen, Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen. Mit Ausnahme von Rindern, Schafen und Ziegen ist die Gesichtsschädelverkürzung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Einziehung im Grenzgebiet von Nase und Stirn charakterisiert, die bedingt, daß der Gehirnschädel in Form einer eigentlichen Stirnbildung sich scharf vom Gesichtsteil absetzt, so daß eine Konkavität an jener Stelle zur Ausprägung gelangt, während bei den Wildformen die entsprechende Konturenlinie entweder gerade oder leicht konvex verläuft. Die Hundezüchter pflegen jene Einsattelung als „Einbug" oder mit dem englischen Namen „Stop" zu bezeichnen. An und für sich hat dieser Stirnabsatz mit einer Abnahme des Gesichtsschädels in seiner Längenausdehnung nichts zu tun, sondern bringt mehr eine Höhendifferenz oder Andersorientierung im Vergleich zum Gehirnschädel zum Ausdruck.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse beim *Schwein*, so zeichnet sich der Schädel der Hausschweine, namentlich der der hochgezüchteten Berkshire- oder Yorkshire-Mastrassen vor dem Wildschweinschädel dadurch aus, daß der Kopf in allen Dimensionen im Verhältnis zur Länge breiter geworden ist. Dadurch erscheint der Schädel im ganzen kürzer; wie die genauen Maßangaben *Nathusius'* zeigen, ist er es auch in Wirklichkeit. Doch kommt nur ein Teil der Abnahme des Längenmaßes auf eine Verkürzung des Gesichtsschädels selbst. Der Hauptunterschied gegenüber der Wildform besteht vielmehr darin, daß die Schnauze stark nach oben aufgebogen ist. Macht man einen Medianschnitt durch beide Schädelformen, so wird das Charakteristische der Differenz besonders deutlich. Ich gebe in Abb. 1 die ineinandergezeichneten Umrisse der Medianschnitte

im Freien lebenden Gattungsgenossen, so bringen wir zwar auch Kälte und Haarentwicklung in einen Kausalkonnex, aber der Weg der Übertragung des Kältereizes zu spezifischen Wachstumsvorgängen in der Haut bleibt uns unübersehbar. Noch mehr trifft das zu, wenn wir an die Möglichkeit denken, daß mit dem Wechsel in der Haardichte auch charakteristische Veränderungen in der Haarfärbung verbunden sein können. So stecken in den Milieufaktoren des domestizierten Zustandes eine Reihe von Komponenten, die direkte somatische Wirkungen auslösen müssen. Hierher gehört ohne Zweifel die reichliche Ernährung, die im Extrem zu den Masttieren führt, und auf der anderen Seite die Bewegungs-, Licht- und Luftbeschränkung, die den Muskelapparat und den Knochenbau zu alterieren vermag.

Forscht man nach solchen ursächlichen Zusammenhängen, dann darf man sich jedoch nicht auf die eigentlichen Haustiere beschränken, denn bei ihnen hat schon eine Anpassung an die geänderten Lebensbedingungen stattgefunden. Auch wilde Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, zeigen somatische Reaktionen, die sich vor allem am Skelett äußern und unter dem Bilde einer typischen Erkrankung verlaufen können. Doch scheint das letztere keineswegs immer in ausgesprochenem Maße der Fall zu sein, so daß Formabweichungen zur Beobachtung gelangen, die an ausgesprochene Domestikationserscheinungen anklingen. Ja selbst im Wildzustand kommen unter gewissen Bedingungen Formabweichungen vor, die einen mehr oder weniger pathologischen Charakter haben und sich in jene Erscheinungen einreihen lassen.

Die Übereinstimmung, die der Mensch in einer Reihe verschiedener Rasseneigentümlichkeiten mit den Haustieren aufweist, hat schon *Hahn* auf den Gedanken gebracht, daß auch er den Gesetzen unterworfen sei, die der Domestikationszustand mit sich führe. Besonders eingehend hat sich in neuerer Zeit *E. Fischer* (1914) mit dieser Frage befaßt. Doch bedarf auch hier der Begriff der Domestikation zunächst einer genaueren Präzisierung. Daß der Übergang vom Wildzustand selbst in die primitivsten Gesellschaftsformen den Menschen seinem ursprünglichen Lebensraum gegenüber in eine ähnliche Lage versetzte, wie er sie für die gezähmten Wildtiere schuf, ergibt eine einfache Nebeneinanderstellung der beiden Zustandsformen ohne weiteres. Allein gleichwohl besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied. Während beim Haustier der Mensch es war, der ihm ein neues Milieu aufzwang, scheint beim Menschen die eigene Überlegung das treibende Moment gewesen zu sein, wobei freilich die Frage berechtigt ist, ob nicht in letzter Linie eine Änderung der Milieuverhältnisse selbst dem Menschen ein künstliches Ein- und Anpassungsbestreben aufzwang. Für die Art der Wirkung auf die somatischen Merkmale des Organismus mag das gleichgültig sein, aber nicht für die Benennung des Zustandes. Von Domestikation beim Menschen selbst zu reden, erscheint mir daher nicht ganz gerechtfertigt, zumal wir in den Worten „Zivilisation" und „Kultur" Begriffe haben, die das Wesentliche des Unterschiedes dem allgemeinen Sprachgebrauch nach in guter Weise zum Ausdruck bringen. Zivilisation und Kultur sind aber schon um deswillen vorzuziehen, weil in ihnen auch eine Steigerung des Zustandes anschaulich gemacht werden kann, was beim Domestikationsbegriff nicht ohne weiteres möglich ist. Man hat ja diese Dinge auch in anderer Weise zu präzisieren

versucht und gesagt, der Organismus im Wildzustand passe sich der Natur an, während der Mensch sich die Natur anpasse. Aber diese Gegenüberstellung ist nur scheinbar richtig; denn in Wahrheit ist dieses Anpassen der Natur unmöglich, vielmehr handelt es sich nur um eine bessere Ausnutzung natürlicher Vorgänge im Interesse der Arterhaltung und um einen besseren Schutz vor denjenigen Naturvorgängen, die als unerträglich empfunden werden. Einer Wirkung des Milieus wird der Mensch sich darum nicht entziehen können; er kann diese Wirkung höchstens „abschwächen", was aber im Grunde nur seine Andersgestaltung bedeutet. Die Frage, wie Zivilisation und Kultur auf die somatischen Eigenschaften des Menschen einwirken, ist daher die gleiche wie bei den domestizierten Tieren.

I. Die „Mopsköpfigkeit" der Säugetiere.

Zu den auffälligsten und charakteristischsten Erscheinungen der Domestikation, die bei sehr vielen Haussäugetieren auftreten, gehört eine eigentümliche Veränderung des Kopfes bzw. des Schädels, den, soweit ich sehen kann, zuerst *Nathusius* neben genauerer Umschreibung seiner Besonderheit als „Mopskopf" bezeichnet hat. Damit soll zum Ausdruck gebracht werden, daß der Kopf Ähnlichkeit mit einem Mops zeigt, d. h. verglichen mit einem normal gestalteten Kopf oder Schädel in erster Linie sich durch eine Verkürzung des Gesichtsteils und damit durch ein stärkeres Hervortreten des Gehirnschädels auszeichnet.

Die Verkürzung der Schnauze findet sich in höherem oder geringerem Grade der Ausbildung nicht nur bei den verschiedenen Hunderassen, sondern auch bei Schweinen, Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen. Mit Ausnahme von Rindern, Schafen und Ziegen ist die Gesichtsschädelverkürzung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Einziehung im Grenzgebiet von Nase und Stirn charakterisiert, die bedingt, daß der Gehirnschädel in Form einer eigentlichen Stirnbildung sich scharf vom Gesichtsteil absetzt, so daß eine Konkavität an jener Stelle zur Ausprägung gelangt, während bei den Wildformen die entsprechende Konturenlinie entweder gerade oder leicht konvex verläuft. Die Hundezüchter pflegen jene Einsattelung als „Einbug" oder mit dem englischen Namen „Stop" zu bezeichnen. An und für sich hat dieser Stirnabsatz mit einer Abnahme des Gesichtsschädels in seiner Längenausdehnung nichts zu tun, sondern bringt mehr eine Höhendifferenz oder Andersorientierung im Vergleich zum Gehirnschädel zum Ausdruck.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse beim *Schwein*, so zeichnet sich der Schädel der Hausschweine, namentlich der der hochgezüchteten Berkshire- oder Yorkshire-Mastrassen vor dem Wildschweinschädel dadurch aus, daß der Kopf in allen Dimensionen im Verhältnis zur Länge breiter geworden ist. Dadurch erscheint der Schädel im ganzen kürzer; wie die genauen Maßangaben *Nathusius'* zeigen, ist er es auch in Wirklichkeit. Doch kommt nur ein Teil der Abnahme des Längenmaßes auf eine Verkürzung des Gesichtsschädels selbst. Der Hauptunterschied gegenüber der Wildform besteht vielmehr darin, daß die Schnauze stark nach oben aufgebogen ist. Macht man einen Medianschnitt durch beide Schädelformen, so wird das Charakteristische der Differenz besonders deutlich. Ich gebe in Abb. 1 die ineinandergezeichneten Umrisse der Medianschnitte

eines Wildschwein- und eines der Rasse nach nicht näher gekennzeichneten Hausschweinschädels wieder und verweise im übrigen auf die ausgezeichnete Darstellung *Nathusius*' auf Taf. V, Abb. 23 und 24. Die Formverschiedenheit tritt besonders hervor, wenn die beiden Schnitte zunächst auf die gleiche Größe gebracht und dann so zueinander orientiert werden, daß die Schädelinnenräume sich ungefähr decken. Man erkennt ohne weiteres, daß der Gesichtsschädel des Hausschweines an der Anfügungsstelle an die Gehirnschädelbasis stark aufwärts abgeknickt ist. Aus der Abbildung von *Nathusius* (Abb. 24) folgt, daß diese Abbiegung bei hochgezüchteten Kulturrassen noch ausgeprägter sein kann. Die Konturlinie der Schädelbasis im ganzen beschreibt hier einen nach oben gerichteten Kreisbogen, dessen tiefste Stelle das Gebiet der hinteren Molaren einnimmt; ein von hier aus errichteter Radius scheidet den Gehirnteil vom Ge-

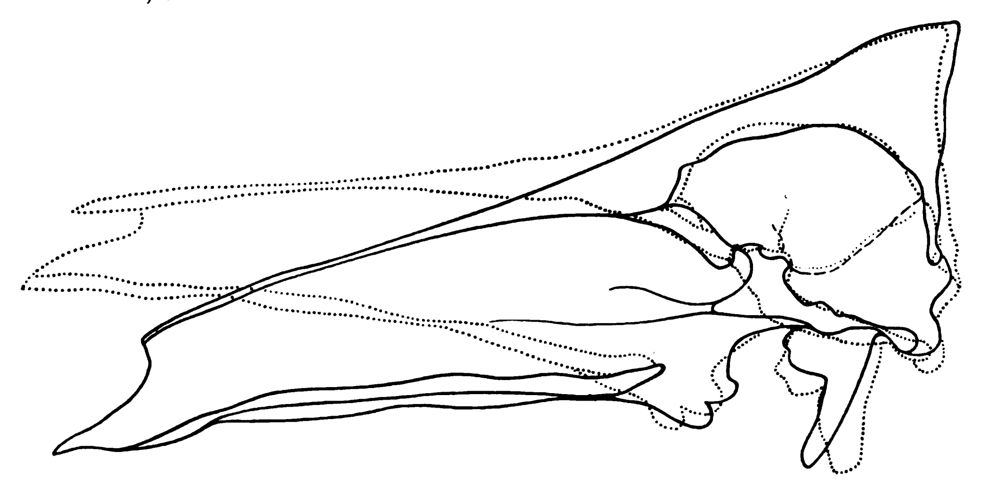


Abb. 1. Medianschnitte vom Wildschwein und Hausschweinschädel, auf gleiche Größe und mit den Konturen des Schädelinnenraums zur Deckung gebracht. Wildschwein — ausgezeichnete Linie, Hausschwein — punktierte Linie.

sichtsteil, trifft also genau auf die Stelle des Einbugs. Für die Beurteilung des Zustandekommens dieser Formabweichung ist diese Feststellung von besonderer Bedeutung.

Als weiterer wesentlicher Unterschied der beiden Schädeltypen fällt auf, daß der Schädel des Hausschweins wie verbeult aussieht, d. h. alle Kanten- und Höckerbildungen, so vor allem im Gebiet des Joch-, Schläfen- und Hinterhauptbeins, sowie die Umgebung der Orbita sind stark verdickt und treten als unregelmäßige Wülste hervor, wie dies auch *Nathusius* auf Taf. II, Abb. 7 zur Darstellung bringt. Auf weitere Unterschiede im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen.

Beim *Rinde* kommt eine eigentümliche Mopskopfform vor, auf die *Darwin* zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Das Tier, das als Niata- oder Nata-Rind bezeichnet wird, traf *Darwin* in zwei kleinen Herden am nördlichen Ufer des Plata. Die nach ihm halbmonströse Rasse ist unter anderem dadurch ausgezeichnet, daß die Stirn sehr kurz und breit und der Gesichtsteil des Schädels

mit der ganzen Ebene der oberen Backzähne nach oben gekrümmt ist. Dadurch erscheint, wie *Nathusius* hervorhebt, in der Gegend der Nasenwurzel eine Knikkung. *Quatrefages* gibt von einem derartigen Schädel nach einer Photographie *Darwins* eine gute Darstellung (Abb. 11), an der besonders die Abknickung und die Aufwärtsbiegung in der Ebene der Backzahnreihe auffällt. Danach besteht also eine große Übereinstimmung mit dem Schädel des Hausschweins, bzw. dem der hochgezüchteten Formen. Nach den Angaben *Darwins* soll diese Rasse sehr rein züchten, während *Nathusius* das Vorhandensein einer konstanten Rasse dieser Art überhaupt leugnet und unter Berufung auf „übereinstimmende Nachrichten" nur von dem gelegentlichen und seltenen Vorkommen von Individuen spricht.

Beim *Pferd* findet sich die Mopskopfform beim Araber am ausgeprägtesten. Während die Profillinie des Pferdeschädels sonst gerade oder konvex verläuft, kommt es hier zur Ausbildung eines sehr deutlichen Einbugs, der z. B. an der photographischen Reproduktion einer arabischen Vollblutstute in *Antonius*' (1922 a) Buche gut zu erkennen ist. Leider hat mir weder ein entsprechender Schädel noch die Abbildung eines solchen zur Verfügung gestanden. Doch gibt *Franck* (1875) eine eingehende Schilderung der Schädelbildung beim arabischen Typus. Danach sei der ganze Schädel breit und kurz, der Gehirnschädel sehr entwickelt, während der Gesichtsschädel mehr zurücktrete. Auf die konkave Profillinie wird von *Franck* besonders hingewiesen und die Ähnlichkeit der Form mit dem Yorkshire-Schwein und dem Niata-Rind eigens hervorgehoben.

Bei *Schaf* und *Ziege* liegen auffallenderweise die Dinge anders. Auch hier kommen Rassen mit der Neigung zur Verkürzung des Oberkiefers vor, allein sie zeigen den Typus der „Buckelnase", d. h. die Profillinie verläuft, worauf *Hilzheimer* aufmerksam macht, nicht wie sonst im Domestikationszustande gegenüber der geraden Wildform konkav, sondern gerade umgekehrt konvex. Ich werde auf die Ursachen dieses Unterschiedes zurückkommen.

Sehr eigentümlich gestaltet sind die Schädelformen bei den verschiedenen *Hunderassen*. Gegenüber der Wildhundform, wie sie der Wolf in besonders charakteristischer Weise zeigt, kann es einerseits zur Ausbildung besonders schmaler und gestreckter Typen kommen, bei denen die Profillinie eher etwas konvex als konkav verläuft, und deren bekanntester Vertreter der russiche Windhund (Barsoi) ist, und anderseits zu breiten und kurzen Typen, die durch den Mops hinreichend gekennzeichnet sind. Während aber jene Form des Schädels nur bei den Windhunden auftritt, ist diese für alle sonstigen Hunderassen charakteristisch, wenn auch der Grad ihrer Ausbildung variiert. Von dem eben angedeuteten Stirnabsatz bis zum typischen Mopsgesicht mit der breiten, steil aufragenden und stark gewölbten Stirn und der kurzen, abgesetzten Schnauze finden sich alle Übergänge. Stets ist aber die Verkürzung des Gesichtsschädels bei den verschiedenen Zwergrassen am ausgeprägtesten.

Hunde vom Typus des Neufundländers z. B. zeigen gegenüber dem Wolfsschädel nur geringfügige Abweichungen, die, abgesehen von der Gesamtgröße und der Stärke der Knochen, im wesentlichen auf einer nur geringen Verkürzung und Höhenreduktion der Schnauzengegend beruhen, so daß der Einbug deutlich wird. Die Sagittalkämme, die dem Gehirnschädel aufsitzen, und die Processus

postorbitales des Frontale, in die sie auslaufen, sind noch stark entwickelt und verdecken infolgedessen den eigentlichen Gehirnschädel. Auch die Stirnhöhlen, die, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe (1924), nur der Ausdruck einer Diskrepanz zwischen dem Gehirnschädel und den Augentrichtern, bzw. der medialen Orbitalwand sind, und, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde, in ihrer Entstehung ursächlich mit dem Vortreten des Gesichtsteils vor den Gehirnteil und der Ausbildung des ganzen Kieferapparates zusammenhängen, sind, wie beim Wolf, weit ausladende Räume. Ganz anders verhält sich dagegen der Schädel der Zwergformen, gleichgültig ob es sich um Spaniels, Möpse oder Pinscher, bzw. Terriers oder Spitzer handelt, die alle nach *Studer* von drei verschiedenen Mutterformen abgeleitet werden können. Für sie ist der runde, fast blasige Charakter des Gehirnschädels bezeichnend; die kammartigen Aufbauten fehlen ebenso vollständig wie die Stirnhöhlen; der Gesichtsschädel ist mehr oder weniger stark verkürzt und im Verhältnis zur Höhe des Gehirnschädels sehr niedrig, der Stirnabsatz dementsprechend besonders deutlich ausgebildet. Daneben besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Aufbiegung der Schnauze, die bei starker Verkürzung sehr weit gehen kann.

Was aber für die Beurteilung dieser Zwergformen nicht unwesentlich ist, das ist die schon allen Untersuchern aufgefallene Tatsache, daß sich die Nähte des Gehirnschädels nicht nur bis ins höchste Alter erhalten, sondern daß auch die Fontanellen mehr oder weniger offen bleiben können und daß das Schädeldach unter Umständen recht dünn ist (*Franck* [1883,] *Ranke*, *Studer*). Ja, *Gervais* spricht direkt vom Beginn einer Hydrocephalusbildung. *Ranke* gibt an, daß von 9 Schädeln „erwachsener Spitze feiner Rasse“ 7 weit offene Stirnfontanellen gehabt hatten und alle 9 mehr oder weniger stark erhaltene Warzenfontanellen beiderseits. Mit diesem Blasencharakter des Gehirnschädels steht in Zusammenhang, daß er ausgesprochen brachycephal ist; nach *Rankes* Messungen geht der Längen-Breiten-Index bis über 90, während er bei den großen Formen zwischen 50 und 60 liegt; auch aus *Studers* Zahlen läßt sich ein Index von 80 bis über 90 berechnen. Ich selbst habe nur einige Pinscherschädel zur Verfügung gehabt, die zum Teil trotz hohen Alters keine Nahtverknöcherungen zeigten, die Fontanellen waren geschlossen; doch waren meine Exemplare keine der ausgesprochensten Zwergtypen.

Die Mopskopfformen des Schädels oder wenigstens die Tendenz zu ihrer Bildung sind nun keineswegs nur auf die domestizierten Tiere beschränkt, sondern finden sich auch bei echten Wildformen, wenn sie in Gefangenschaft gehalten werden. Hierauf hat als erster *Wolfgramm* aufmerksam gemacht. *Wölfe*, die in der Gefangenschaft geboren werden, verändern nach ihm ihre Schädelform; aus dem langen schmalen, niedrigen Schädel mit langer Schnauze wird ein kurzer, breiter, hoher Schädel mit kurzer Schnauze. Der Gehirnschädel strebt, wie sich *Wolfgramm* ausdrückt, nach der Kugelform, indem er nach allen Richtungen eine Größenzunahme erfährt; der Gesichtsschädel richtet sich dabei auf und verschiebt sich nach hinten. Diese Aufrichtung der Schnauze beruhe auf einer Drehung um eine quer durch die Grenze des Gesichts- und Gehirnschädels gelegten Achse. Dadurch werde die Profillinie stärker konkav. Aus dieser Beschreibung geht hervor, daß die Umformung ihrer Art nach Ähnlichkeit mit der

der Mastschweinrassen besitzt. Die Angaben *Wolfgramms* werden durch *Klatt* (1912) bestätigt und sollen nach ihm auch für die anderen Caniden und die meisten Säugetiere überhaupt Geltung haben.

Von ganz besonderem Interesse für die Frage nach der Natur dieser Domestikationserscheinungen sind aber die wertvollen Feststellungen, die neuerdings *Abel* und seine Schüler *Antonius* und *Ehrenberg* am Schädel und Skelett des *Höhlenbären* machen konnten. Nach der Schilderung von *Antonius* (1922 b) fanden sich unter dem außerordentlich reichlichen Höhlenbärmaterial der sog. Drachenhöhle bei Mixnitz im Murtal zwei der Größe nach ganz verschiedene Schädeltypen, die durch eine Längendifferenz von 10 cm und darüber charakterisiert sind. Die Formverschiedenheit des großen Typus äußert sich in einer ganz außerordentlichen Verschiedenheit des Schnauzenansatzes, seiner Länge und Breite, sowie in der Form und Stärke der Muskelansätze am Hirnschädel, besonders des Sagittalkammes, und vor allem auch im Verhalten der Stirnpartie und der Entwicklung der Stirnhöhlen. Geschlechtsunterschiede können für die Verschiedenheiten nicht verantwortlich gemacht werden; auch stellt der kleine Typus wahrscheinlich nur individuell zurückgebliebene „Zwerge" vor. *Antonius* vergleicht selbst die Variabilitätserscheinungen mit den Domestikationsmerkmalen des Haushundsschädels und vermutet, daß es sich beim Höhlenbären infolge seiner sehr günstigen Existenzbedingungen um ein ähnliches „Luxurieren" in der Form handeln dürfte. Das Auffallende an diesen Beobachtungen ist, daß hier die Tendenz zur Mopsköpfigkeit bei einer Wildform konstatiert wurde, die jedenfalls nicht als domestiziert in gewöhnlichem Sinne bezeichnet werden kann und sich andererseits, wie gleichzeitige, später zu erörternde Befunde erweisen, in einem Zustande allgemeiner Degeneration befindet.

Für das Verständnis der eigentümlichen Umgestaltung des Schädels, die uns in Form der Mopsköpfigkeit entgegentritt, ist es von größtem Interesse, den Vorgang der Umbildung selbst zu kennen und vor allem zu wissen, ob die Schädel der neugeborenen Tiere gegenüber der Wildform oder wenigstens den Rassen, die noch keinen typischen Mopskopf besitzen, Besonderheiten zeigen, die auf die charakteristischen Unterschiede der ausgebildeten Formen hinweisen.

Was zunächst den Schweineschädel anlangt, so ist bemerkenswert, daß selbst nur einige Wochen alte Ferkel der Hausschweine weder den Typus der erwachsenen Wildschweinform noch den der erwachsenen Hausschweine haben. Das Stirngebiet ist bei ihnen lediglich leicht vorgewölbt, aber der charakteristische Knick fehlt noch völlig, so daß die Form im ganzen mehr an die des Wildschweins erinnert. Die Umformung selbst beginnt sich erst bei älteren Exemplaren bemerkbar zu machen. Da die mir zur Verfügung stehenden Schweineschädel leider ohne genaue Altersangaben waren, vermag ich über den zeitlichen Ablauf der Veränderung nichts auszusagen. Meine Beobachtungen stimmen nicht ganz mit den Angaben von *Nathusius*, der gleichfalls die Jugendformen miteinander verglich. Auch er hatte keine neugeborenen Wildschweine, sondern nur einige Wochen alte zur Verfügung, betont aber ausdrücklich, daß in diesem Alter noch keine nennenswerten Unterschiede bestünden. Gleichwohl bezeichnet er die Schädelform des Hausschweins als eine Hemmungsbildung, da die Form

des Schädels des jungen Wildschweins größere Ähnlichkeit mit dem Hausschwein als mit dem alten Wildschwein habe, somit die Kopfform des Hausschweins einer Mittelstufe zwischen jungem und altem Wildschwein entspreche. *Nathusius* bildet den Schädel eines ein Tag alten großohrigen Hausschweines ab (Taf. I, Abb. 3), das einen etwas stärker gewölbten Gehirnschädel zeigt als mein Material, so daß es sich vielleicht um Rassenunterschiede handeln mag. Aber der gleichfalls abgebildete Schädel eines jungen deutschen Wildschweins (Taf. I, Abb. 1) läßt schon keine besondere Ähnlichkeit mehr mit dem typischen jüngeren Hausschwein erkennen, sondern zeigt schon das charakteristische Profil der Wildschweinform, sogar mit einer geringen Konvexität an der Stirnbein-Nasenbein-Grenze. Zeichnet man die Medianschnitte eines wenige Wochen alten

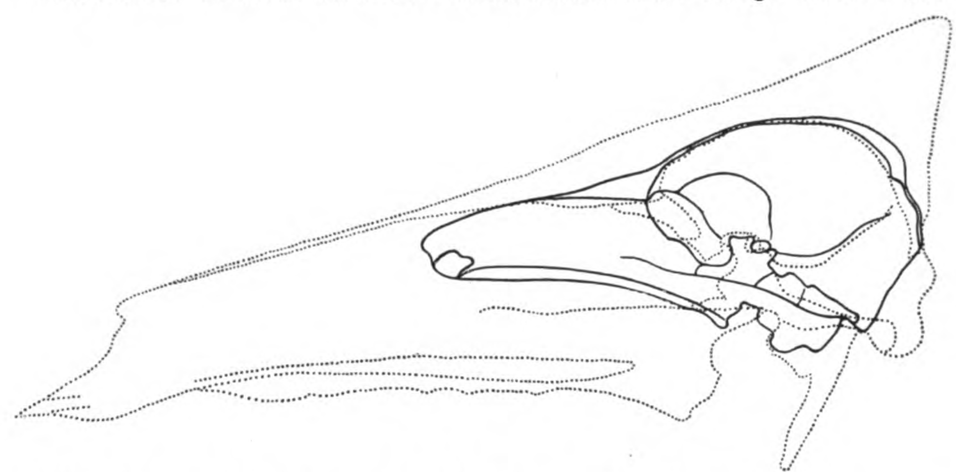


Abb. 2. Medianschnitte eines etwa 6 Wochen alten Hausschweinschädels (ausgezogene Linie) und eines ausgewachsenen Wildschweinschädels (punktiert) auf gleiche Größe der Schädelinnenräume und mit diesen zur Deckung gebracht.

Hausschweines und eines ausgewachsenen Wildschweines derart ineinander, daß die Schädelinnenräume, auf gleiche Größe gebracht, zur Deckung gelangen (Abb. 2), so sieht man, daß von einer besonderen Abbiegung des Gesichtsschädels hier noch keine Rede sein kann. Der charakteristische Unterschied besteht darin, daß bei dem jungen Tier der Gehirnschädel nur aus einer dünnen Kapsel besteht, dem noch alle Aufbauten und pneumatischen Räume fehlen, und daß das weitere Hauptwachstum auf den Gesichtsschädel trifft, der sich verhältnismäßig ungleich stärker vergrößert als der Gehirnschädel. Schon daraus folgt, daß die Gehirnschädel-Auf- und -Vorbauten morphologisch und genetisch im wesentlichen dem Gesichtsschädel zugehören. Die geringe äußere Vorwölbung des Stirnhirns beim Ferkel wird mit zunehmendem Wachstum auch beim Hausschwein — ebenso wie beim Wildschwein — durch jene Auf- und Vorbauten vollständig verdeckt. Die Abbiegung an der Gehirnschädel-Schnauzen-Grenze und das dadurch bedingte steilere Aufragen der Stirngegend hat daher mit jener Vorbuchtung des jugendlichen Schädels nicht das geringste zu tun, und darum sind auch *Nathusius* Schlußfolgerungen hinfällig.

Vergleicht man die ausgewachsenen Hundeschädel der verschiedenen Rassen mit den Schädeln neugeborener Tiere, so ergibt sich ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den langschnauzigen, großen Typen und den kurznasigen Zwergformen. Zwar standen mir selbst nur die Schädel von neugeborenen Wolfshunden zur Verfügung, aber die Abbildungen *Schmitts* beweisen, daß in der allgemeinen Formgestaltung selbst die Schädel von so extrem verschiedenen Rassen wie Pudel, Foxterrier und russischer Windhund im neugeborenen Stadium weitgehend übereinstimmen. Die Verschiedenheit der ausgebildeten Formen muß also auf einer Wachstumsdifferenz der beiden Komponenten des Schädels beruhen, die erst nach der Geburt sich zu erkennen gibt. Auch hier gewährt ein Vergleich der Medianschnitte den besten Einblick. In Abb. 3 sind die Medianschnitte eines erwachsenen langschnauzigen Hundes vom Neufundländertypus und eines neugeborenen Wolfshundes derart ineinander gezeichnet, daß die auf gleiche Größe gebrachten Schädelinnenräume in ihren Konturen sich decken.

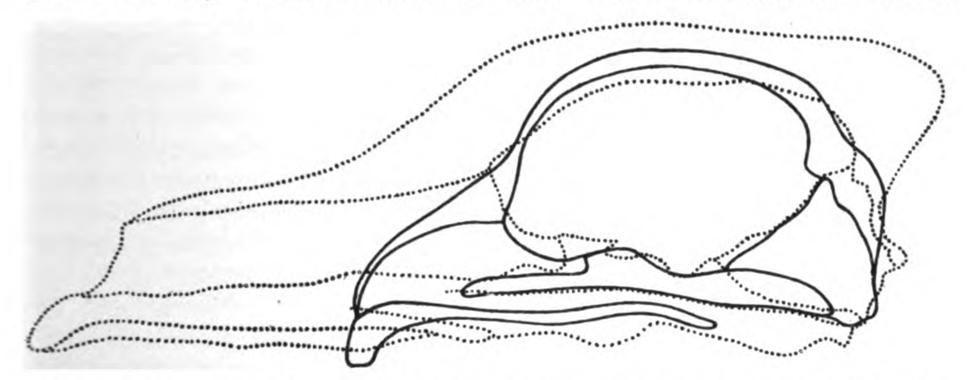


Abb. 3. Medianschnitte durch den Schädel eines erwachsenen Hundes vom Neufundländertypus (punktiert) und eines neugeborenen Wolfshundes (ausgezogene Linie), ineinandergezeichnet und auf gleiche Größe der Schädelinnenräume und mit diesen zur Deckung gebracht.

Es zeigt sich dabei, daß beim neugeborenen Hund der Gehirnschädel, der eine verhältnismäßig dünnwandige Kapsel darstellt, den weitaus größten Teil des Gesamtschädels ausmacht und dementsprechend sich stark vorwölbt, während der Gesichtsschädel nur als ein kurzer und niedriger Anbau erscheint. Bei der ausgewachsenen Form dagegen ist der Gesichtsschädel in seiner Längenausdehnung gerade so groß wie der Gehirnschädel geworden, dessen Wanddicke durch die Ausbildung des Sagittalkammes und der Stirnvorbauten entsprechend gleichfalls zugenommen hat. Das heißt also: bei den *großen* und *langschnauzigen Rassen* überwiegt noch bei der *Geburt der Gehirnschädel weit über* den *Gesichtsschädel*, im *Verlauf* des *Wachtums* aber *verschiebt* sich die *Relation* vollständig *zugunsten* des *letzteren*, und Hand-in-Hand damit entstehen Vor- und Aufbauten des Gehirnschädels, die wegen ihrer Beschränkung auf die Medianpartie (Sagittalkamm) und die Stirngegend („Stirnhöhlen“ bzw. Processus supra- und postorbitalis) den Gehirnschädel nur teilweise bedecken, aber doch den Anschluß an den Gesichtsschädel ausgleichend vermitteln. Im großen und ganzen liegen hier demnach die Dinge ähnlich wie beim Schweineschädel (Abb. 2).

Vergleicht man in der nämlichen Weise den Schädel einer Zwerghundform mit dem eines neugeborenen Wolfshundes (Abb. 4), so erkennt man ohne weiteres, daß zwischen beiden in der allgemeinen Formgestaltung die größte Übereinstimmung besteht. Der Affenpinscherschädel ist nur das größere Format des Schädels eines neugeborenen Hundes, selbst wenn dieser zu dem Formenkreis der langschnauzigen Typen gehört. Die ursprünglich bestehende und für den fötalen bzw. neugeborenen Zustand charakteristische Relation zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel, wobei der letztere dem ersteren gegenüber an Längen- und Höhenentwicklung auffällig zurücktritt, erhält sich unverändert bei den Zwerghunden auch im ausgewachsenen Stadium. Der Gehirnschädel beherrscht hier die Gesamtform des Schädels und tritt daher stark hervor, während der Gesichtsschädel nur als ein unbedeutender Vorbau erscheint. Dementsprechend fehlen am Gehirnschädel alle Kammbildungen, und der Übergang von der Stirngegend zur Schnauze wird nicht durch „Stirnhöhlen“ überbrückt, so daß die Schnauze durch einen tiefen Einbug abgesetzt ist.

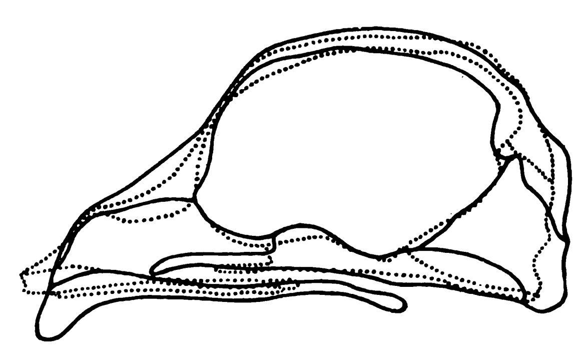


Abb. 4. Medianschnitte durch den Schädel eines erwachsenen Zwerghundes — Affenpinscher — (ausgezogene Linie) und eines neugeborenen Wolfshundes (punktiert), ineinandergezeichnet und auf gleiche Größe der Schädelinnenräume und mit diesen zur Deckung gebracht.

Man kann dieses Verhalten des Zwerghundeschädels auch als ein Beibehalten jugendlicher Charaktere und Proportionen bezeichnen, wie das zuerst *Rütimeyer* (1867) ausgesprochen hat und später *Studer* und nach ihm *Schmitt* näher ausgeführt haben. Zugunsten einer derartigen Auffassung spricht auch die Persistenz der Schädelnähte und das Offenbleiben der Fontanellen bis ins höchste Alter. Zwar hat *Klatt* (1913) gegen eine derartige Betrachtungsweise Einspruch erhoben und sie vom physiologischen Standpunkte aus als einen unmöglichen Begriff bezeichnet; allein ich vermag dem nicht zuzustimmen, sondern sehe in dem Bewahren der fetalen Schädel-*Proportionen* bei den zwergwüchsigen Hundeformen eine sehr bezeichnende Besonderheit, die mit dem Wesen der Zwergformbildungen überhaupt zusammenhängt; ich werde hierauf zurückkommen.

Eine andere Frage ist allerdings, ob man die Mopsköpfigkeit ganz allgemein unter jenem Gesichtspunkte betrachten darf, wie das vor allem *Rütimeyer* getan hat. Hier ergibt sich schon ein wesentlicher *Unterschied* zwischen *Schwein* und *Hund*. Wie ich oben zeigen konnte, handelt es sich bei ersterem in der Hauptsache um eine Abbiegung der Schnauze, die erst im postfetalen Leben einsetzt, wobei aber die Relation zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel zugunsten des letzteren sich stark verschiebt; daher kann hier auch von einem Beibehalten jugendlicher Merkmale oder Proportionen nicht gesprochen werden. Diese Verschiedenheit beweist aber zugleich auch, daß das morphologische Bild, das als

Mopsköpfigkeit bezeichnet wird, seinem Wesen und seiner Genese nach keineswegs überall das gleiche ist. Sein Zustandekommen kann auf ganz verschiedenen Faktoren beruhen. Bevor ich jedoch hierauf näher eingehe, sei noch die Frage der Stirnhöhlen kurz erörtert.

Nathusius findet einen beträchtlichen Unterschied in der Ausbildung der Stirnhöhlen zwischen dem Wildschwein und den verschiedenen Hausschweinen. Er glaubt, daß ihre Entwicklung von der stärkeren oder geringeren Bewegung des Tieres abhänge und sicher mit dem Atmungsprozeß, wahrscheinlich auch mit den Geschlechtsfunktionen in Beziehung stehe. So stellt er sich vor, daß sie bei der Gestaltung der Kopfform wesentlich mitbeteiligt seien und der Grad ihrer Ausbildung jene selbst bestimme. Noch präziser spricht sich *Schmitt* in dieser Richtung aus. Seiner Meinung nach hängt die Entwicklung der Stirnhöhlen mit dem Geruchssinn und dem Riechorgan zusammen. „Nachdem unter der Einwirkung des sich entwickelnden Riechorgans der Anstoß zur Sinusbildung gegeben war, trieb die eingesogene Luft die Lamellen der Stirnbeine immer weiter auseinander." Hunde mit gutem Geruchssinn hätten große Stirnhöhlen, Hunde mit schlecht entwickeltem dagegen kleine oder gar keine. Da aber die Stirnhöhlenbildung wieder die Schädelform beeinflusse, so sei es letzten Endes die Ausbildung des Geruchsorganes, von der die endgültige Schädelgestaltung abhänge. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit (1924) habe ich den Nachweis geführt, daß alle derartigen Vorstellungen über die morphologische Bedeutung und die Natur der Stirnhöhlen irrtümlich sind. Die Stirnhöhlen, wie die pneumatischen Nebenräume des Kopfes überhaupt, haben weder mit der Atmung noch mit dem Geruchsorgan als solchem irgend etwas zu tun; sie sind ebensowenig aktive Bildungen, die von sich aus formbestimmend wirken, sondern stellen im Gegenteil passive, d. h. tote Räume dar, die dort entstehen, wo Knochenteile mit verschiedenen statischen und mechanischen Aufgaben und inkongruenten Grenzflächen zu einer architektonischen Einheit verbunden, also funktionell nicht beanspruchte Gebiete von Knochenplatten und -balken umfaßt werden. Am Schädel erfordert der Temporalmuskel je nach seiner Größe beträchtliche Knochenoberflächen, das gleiche gilt für die Nackenmuskeln. Da die verhältnismäßig kleine Gehirnkapsel hierzu nicht genügend Raum bietet, wird diese beim Schwein von einer weiteren Knochenschale umgeben, die nur in ihren Oberflächenteilen beansprucht wird und mit der Gehirnkapsel durch einzelne versteifende Zwischenstege verbunden bleibt. Die toten Räume dazwischen sind von Luft ausgefüllt. Bei den größeren und starkmuskeligen Hunderassen kommt es aus den gleichen Gründen zur Ausbildung eines Sagittalkammes, der jedoch dem vordersten Teil des Temporalis keinen Ansatz mehr gewähren kann. Hier tritt an seine Stelle eine ganz besondere Bildung, die zum Auge in näheren Beziehungen steht. In der Stirngegend weicht der Sagittalkamm nach beiden Seiten auseinander und endet im Processus postorbitalis bzw. zygomaticus. So entsteht ein dreieckiges Feld, das die Stirn darstellt. Längsschnitte lehren, daß diesem Feld aber nicht die Schädelhöhle unmittelbar zugrunde liegt — denn diese reicht überhaupt nicht so weit nach vorne —, sondern ein pneumatischer Raum, der als Stirnhöhle bezeichnet wird. Die dreieckige Knochenplatte, d. h. die Stirn, ist also nur eine Außenverschalung, die die

beiden auseinanderweichenden Temporalleisten unter sich verstrebt. Diese Anordnung findet sich auch da, wo es zu keiner Ausbildung von Sagittalkämmen kommt, und die Temporalleisten, sei es, weil die Gehirnkapsel zu groß oder die Muskeln verhältnismäßig schwächer sind, in mehr oder weniger weitem Abstand voneinander sich kaum über das Niveau der Gehirnkapsel selbst erheben. In solchen Fällen ist aber das Mittelfeld zwischen den beiden Leisten stets gegenüber den angrenzenden Knochenpartien beträchtlich verdickt. Unter den Primaten gibt es hierfür ausgezeichnete Beispiele, und auch für den Menschen läßt sich dieses Verhalten nachweisen. Die Stirngegend stellt sich somit bei den Wildhunden und den großen und muskelstarken Rassen der Haushunde als ein typischer Vorbau dar, der den M. temporalis und damit dem Kauapparat bzw. dem Gesichtsschädel zugehört. Das folgt auch aus der Ontogenese des Schädels. Beim neugeborenen Wolfshund wird die mediale Wand der Orbita bis auf einen kleinen vordersten Teil von der Gehirnkapsel gebildet, und nur jener vorderste Abschnitt fällt dem Gesichtsschädel, d. h. seinen Knochenkomponenten zu. Erwachsene Hunde dieses Typus zeigen dagegen, daß nunmehr weitaus der größte Teil der medialen Wand der Orbita ganz nach vorne gerückt ist und so außer den Bereich der Hirnkapsel fällt. Jene Orbitalwand wird jetzt von der Stirnhöhlenverschalung gebildet. Das oben geschilderte unverhältnismäßig starke Auswachsen des Gesichtsschädels gegenüber dem Gehirnschädel führt also auch die Orbitalwand weiter nach vorn, bzw. diese bildet sich als Verlängerung der Gehirnkapselwand und als Eigengebilde nach vorne zu aus. Der damit zwischen den beiden Wänden zustande kommende Raum ist eben die Stirnhöhle.

Ganz anders gestalten sich aber diese Verhältnisse bei den Zwerghunden. Wie ich oben gezeigt habe, wird hier der fötale oder Neugeborenen-Charakter des Schädels beibehalten. Ein unproportioniertes Auswachsen des Gesichtsschädels findet nicht statt, daher ist hier auch im ausgewachsenen Zustande die Gehirnkapsel selbst in demselben Umfang wie beim Neugeborenen mediale Orbitalwand. Infolge des Kleinbleibens des Gesichtsschädels bedarf es auch keiner besonderen Ausbildung des Temporalmuskels und dementsprechend auch keiner besonderen Leisten-, Kamm- oder Vorbauten-Bildungen. Es fehlt so jede Voraussetzung zur Bildung von Stirnhöhlen und damit auch diese selbst. *Klatt* (1913) hat schon auf die Zusammenhänge zwischen Scheitelleiste des Temporalis und Stirnhöhlenentwicklung hingewiesen und dabei eines in gleichem Sinne entsprechenden Experimentes *v. Hansemanns* Erwähnung getan; *v. Hansemann* hat einem jungen Hunde einen Teil des rechten Temporalis entfernt und beobachtete eine bedeutend geringere Entwicklung des Sinus frontalis auf der operierten Seite.

Es kann somit als feststehend betrachtet werden, daß die *Mopsköpfigkeit der Schweine* auf *anderen Ursachen beruhen muß wie die der Zwerghunde.* Bei den *ersteren* ist das *proportionale Verhältnis zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel* auch im *domestizierten Zustande* im *wesentlichen* das *gleiche* wie bei der *Wildform*; in der Hauptsache ist es nur eine Stellungsverschiebung jener beiden Komponenten zueinander, die den Eindruck der Mopsköpfigkeit verursacht. Bei den *Zwerghunden* dagegen ist die *Schädelform* der *Ausdruck* eines *allgemeinen*

Zwergwuchses und einer *allgemeinen Wachstumsverlangsamung*, was zur *Beibehaltung* der *jugendlichen Proportionen* führt. Immerhin muß bemerkt werden, daß eine ganz scharfe Trennung nach dieser Richtung hin nicht besteht. Denn unter den kurzschnauzigen Hunderassen finden sich stets Individuen, die eine mehr oder weniger ausgesprochene Aufbiegung der Schnauze zeigen, und auf der anderen Seite ist auch bei den Hausschweinen eine geringfügige Verkürzung des Gesichtsschädels nicht zu verkennen. Wie sich in dieser Beziehung die anderen Säugetierformen verhalten, bei denen die Mopsköpfigkeit vorkommt, ist leider vorerst nicht feststellbar, da entsprechende Untersuchungen fehlen und auch mir kein Material zur Verfügung stand. Doch scheint mir bemerkenswert, daß der mopsköpfige Pferdetypus des Arabers zu den kleinen Domestikationsformen gehört, und *Franck* (1882) hervorhebt, daß die Verknöcherung der Schädelnähte bei den edleren Rassen später eintritt als bei den gemeinen. Bei den Schafen und Ziegen ist, wie ich schon hervorgehoben habe, die Mopsköpfigkeit mit einer stark konvexen Profillinie verbunden, während sich die Normalform durch eine gerade oder konkave auszeichnet. Hier geht die Verkürzung der Schnauze mit einer Verkleinerung oder mit völligem Verlust des Gehörns Hand in Hand; jedenfalls ist aber dadurch der Charakter der Mopsform wiederum anders.

Fragen wir nach den *Faktoren*, die zur *Ausbildung jener Schädelform* führen, so können wir hinsichtlich des Schweins auf experimentellen Grundlagen fußen, die die Möglichkeit zu einer Beantwortung geben. Zu ihrem Verständnis sei vorausgeschickt, daß bei den Mastschweinen — und das gilt bis zu einem gewissen, noch später zu erörternden Grade auch für die Hunde — der Gesamtschädel nicht nur kürzer, sondern zugleich auch wesentlich breiter wird, so daß Langschnauzigkeit mit schmalem Kopf und Kurzschnauzigkeit mit breitem Kopf zusammengeht. *v. Nathusius* hat durch entsprechende Zuchtversuche an Geschwistern festgestellt, daß bei schlecht ernährten Tieren der Kopf in den Gesichtsteilen länger wird, als das unter normalen Ernährungsverhältnissen der Fall ist, und daß er bei gut ernährten Tieren in allen Dimensionen an Breite zunimmt. „Man kann täglich die Erfahrung machen", sagt *v. Nathusius*, „und ich selbst habe sie hundertmal gemacht, daß rechte Geschwister ein und desselben Wurfes sich ganz verschieden in der Kopfform entwickeln, je nachdem sie gehalten werden. Derjenige, welcher reichlich und gedeihlich ernährt und alle schädlichen Einflüsse zu beseitigen versteht, erzieht Tiere mit kurzem Kopf und eingebogenem Gesicht; der andere, in dessen Stall diese Bedingungen nicht erfüllt werden, erzieht dieselben Ferkel zu langköpfigen Tieren mit geradem Gesicht." Diese Versuche sind in neuerer Zeit wieder von *S. v. Nathusius* aufgenommen und voll bestätigt worden. *Henseler* (1913), der auf Seite 12 eine Abbildung zweier solcher extrem gehaltener Wurfgeschwister mit den jeweils typischen Kopfformen gibt — eine Abbildung, die übrigens auch bei *Goldschmidt* (Seite 100, Abb. 39) reproduziert ist —, hat gleichfalls in der nämlichen Weise aus Wurfgeschwistern Hunger- und Masttiere gezogen und die Zunahme der Länge und Breite des Kopfes zahlenmäßig bestimmt. Nach 9 Monaten war nach ihm beim weiblichen Masttier der Kopf um 61,9% länger, aber um 81,3% breiter geworden, während die entsprechenden Zahlen beim

weiblichen Hungertier 50% und 33,3% betrugen. Somit ist als nachgewiesen zu betrachten, daß die Schädelform durch die Art der Ernährung ausgelöst wird; Masttiere werden mopsköpfig, Hungertiere langschnauzig mit geradem Profil.

Da nicht recht einzusehen war, wie die Ernährungsweise eine so verschiedene Kopfform hervorzubringen vermöchte, hat schon *H. v. Nathusius* an besondere mechanische Momente gedacht. Er stellte sich vor, daß durch das Wühlen des Schweines in der Erde sowohl die Rücken- wie die Nackenmuskeln bei der Wildschweinform zusammenwirken, um den Kopf gewissermaßen in die Länge zu ziehen und das Profil gerade zu strecken. Dieser Gedanke ist vor allem von *Nehring* (1888 b) aufgegriffen worden. Das in seiner Lebensweise unbehinderte Wildschwein hat nach ihm einen zum Wühlen in der Erde besonders geeigneten, stark muskulösen Kopf; wird das neugeborene Wildschwein dagegen in einem gepflasterten Raum aufgezogen und am Wühlen verhindert, so wird sein Schädel kürzer und breiter als in der Freiheit und, wie *Nehring* besonders betont, „oft auch etwas eingebogen". Mit ganz ähnlichen Gründen hat *Wolfgramm* die Verkürzung der Schnauze bei den in Gefangenschaft geborenen Wölfen zu erklären versucht; das Festhalten der Beute, das bei gefangenen Tieren nicht in Frage komme, wirke der Aufrichtung entgegen. Auch *Schäme*, der sich speziell mit der Entstehung des Einbugs bei den domestizierten Hunderassen befaßt, sieht in dem verminderten Gebrauch der Fangzähne die eigentliche Ursache für die Veränderung der Schädelform, da die Oberkieferstirnbeinplatte, die die Druckübertragung von den Fangzähnen zum Gehirnschädel vermittle, nicht mehr wie beim Wildhund in Anspruch genommen werde.

Bei all diesen Überlegungen wurde ein Moment übersehen, das nur bei *Wolfgramm* berührt wird. Der Schädel der Mastschweine zeigt ausgesprochene Verbiegungserscheinungen. Das deutet darauf hin, daß ihre Ursache nicht in einer primär andersgearteten Muskelwirkung liegen kann, sondern in der Knochenbeschaffenheit selbst zu suchen ist. Dem entspricht, daß *Henseler* (1913) die charakteristischen Unterschiede bei Hunger- und Masttieren auch dann erzielte, wenn er beiden die Gelegenheit zum Wühlen nahm. *Somit muß es allein der Einfluß der Ernährung sein, der die Formdifferenz schafft.* Beim Schwein bildet sich die Verbiegung erst im Laufe des postfetalen Wachstums aus. Ist die Ursache nun wirklich in der Knochenbeschaffenheit gelegen, so müßte sowohl die *Wildschweinform wie das Hungertier* über *relativ biegungsfestere Knochen verfügen* als die *domestizierten Schweine* und speziell die *hochgezüchteten Mastformen.* Das ist nun in der Tat der Fall.

Jedem Metzger ist bekannt, daß gerade die Knochen der Hausschweine sich durch eine besondere Weichheit vor den Knochen anderer Nutztiere auszeichnen. Schon *Rütimeyer* (1861) hat darauf aufmerksam gemacht, daß Härte, Sprödigkeit und Gewicht der Knochen bei den unzweifelhaft wilden Ochsenarten der Pfahlbautenfauna, wie Ur und Wisent, weit bedeutender sind als bei der Hauskuh, und was das Schwein angeht, so hebt er hervor, daß die besondere Fettablagerung beim heutigen Zuchtschwein die Knochensubstanz viel weniger dicht und trocken erscheinen lasse als beim Schwein des Steinzeitalters. Kein Pfahlbauer hätte aus den Knochen des heutigen Hausschweines sich irgend-

welche Instrumente angefertigt. Aber auch abgesehen von diesen allgemeinen Eindrücken liegen bestimmte Untersuchungen und Angaben über Unterschiede in der Festigkeit der Knochen bei Wild- und Hausschweinen vor. *A. Schmidt* fand, daß das spezifische Gewicht der Knochenkompacta des Hausschweines beträchtlichen Schwankungen unterliegt; verglichen mit dem der Wildschweine ist das der Tibien und Metatarsalien gleichaltriger domestizierter Tiere merklich geringer. Nach seinen Zahlenangaben ist die Biegungsfestigkeit des Wildschweinfemurs um 15% und seine Druckfestigkeit um 30% höher als die des Hausschweins. Schon früher hat *Rauber* die Zugfestigkeit der Tibia beim Wildschwein um ca. 30% höher angegeben als beim Haustier. Selbst die Weidetiere unter den domestizierten Formen besitzen nach *Schmidt* im allgemeinen einen etwas höheren Elastizitätsmodul und eine größere Festigkeit als die gleichaltrigen ohne Weidegang aufgezogenen Individuen. Wichtig ist auch dessen Feststellung, daß die mechanischen Beanspruchungen folgenden Deformationserscheinungen an den Röhrenknochen domestizierter Schweine schon bei einer Belastung von ca. 1 kg pro qmm auftreten, bei Wildschweinen dagegen erst bei einer solchen von 1,5 bis 2,1 kg. Daß auch sonst Wildtiere Haustieren gegenüber mehr anorganische Bestandteile im Knochen und dementsprechend einen erhöhten Festigkeitsgrad aufweisen, hat *Müller* am Femur von Wild- und Hauskaninchen nachgewiesen; nach dem gleichen Autor macht das mazerierte Skelett des Wildtiers hier 5,3% des Lebendgewichtes, das des Haustiers 4,3% aus. Auch dies deutet auf einen größeren Reichtum an anorganischer Substanz beim Wildtier hin. Es ist nicht unwesentlich, daß auch bei den verschiedenen Rassen domestizierter Tiere selbst bemerkenswerte Unterschiede in der Knochenzusammensetzung nachgewiesen werden konnten. *Henseler* (1910) stellte z. B. fest, daß das spezifische Gewicht des Knochens bei Schrittpferden höher sei als bei Laufpferden und auf einem vermehrten Aschengehalt an Phosphorsäure und Kalk beruhe.

Nach diesen Feststellungen besitzen die *domestizierten Schweine* im *Vergleich* zu den *Wildformen* eine an *anorganischem Material ärmere Knochensubstanz*. Die *einzelnen Knochen* sind poröser, weniger widerstandsfähig und daher unter gewissen Voraussetzungen *leichter nachgiebig*. Eine ähnliche Beschaffenheit der Knochen wird beim Menschen bei gewissen Krankheitsformen beobachtet, die durch eine Störung des Kalkstoffwechsels und infolgedessen durch eine ungenügende oder mangelnde Ablagerung von Kalksalzen in der organischen Grundlage der Knochensubstanz oder auch durch eine Wiederauflösung der bereits gebildeten Mineralerde charakterisiert sind. Die Krankheit des wachsenden Alters, bei der die ungenügende Ablagerung überwiegt, ist die *Rachitis*, die des erwachsenen Zustandes mit Wiederauflösung des schon gebildeten Materials die *Osteomalacie*. In beiden Fällen kann es zu weitgehenden Deformierungen kommen, weil die der Kalkimprägnation entbehrenden Skelettelemente den normalen statischen Beanspruchungen oder auch der mechanischen Wirkung des Muskelzugs nicht mehr gewachsen sind. Diese Krankheitsformen sind aber keineswegs auf den Menschen beschränkt, sondern treten auch bei Tieren auf und ganz besonders bei Wildformen der verschiedensten Art, wenn sie in Gefangenschaft gehalten werden. *Christeller*

hat neuerdings die dabei zur Beobachtung gelangenden Krankheitsbilder einer eingehenden histologischen Analyse unterworfen und dabei gezeigt, daß das meiste, was bisher unter dem Namen Rachitis ging, als Ostitis fibrosa aufgefaßt werden muß; besonders die bei den Affen vorkommenden Knochenerkrankungen gehören nach ihm weniger dem ersteren als dem letzteren Typus an. Für die uns hier interessierende Frage ist die pathologisch-anatomische Rubrifizierung der Knochenaffektionen von geringerer Bedeutung. Das Wesentliche ist, daß bei gefangengehaltenen Wildformen, wie auch gelegentlich bei Haustieren, eine Zustandsänderung des Knochens auftritt, den man unmedizinisch, aber doch das Hauptsächliche des Erscheinungskomplexes charakterisierend, als *Knochenweichheit* bezeichnen könnte. Der Struktur des Knochens nach kann sie sich in zweierlei Form äußern: entweder als übermäßige Markraumbildung, d. h. mit weiten Spongiosaräumen bzw. weiten Haversschen Kanälen und spärlichen dünnen Knochenbalken — Osteoporose —, oder als Kalkarmut bei mehr normaler Anordnung der Knochensubstanz selbst.

Treten also bei gefangenen Wildformen Verbiegungen der Skeletteile auf, wie es z. B. *Wolfgramm* für die Schnauze der in Gefangenschaft geborenen Wölfe angibt, so ist das Nächstliegende, als bedingende Ursache an eine Knochenweichheit infolge Störung des Kalkstoffwechsels zu denken. In der Tat hat *Wolfgramm* selbst derartiges erwogen. Einen Schädel bezeichnet er direkt als rachitisch, in anderen Fällen spricht er von einer Leichtigkeit der Skelettknochen und Auftreibungen an den Gelenken, in denen er Symptome der Rachitis sieht. Das häufige Vorkommen dieser Erkrankung bei jungen Wölfen in zoologischen Gärten und Menagerien ist ihm allerdings nur ein Beweis dafür, daß die Tiere wenig Knochen zermalmen und ihren Schläfenmuskel wenig angestrengt haben, was wieder die Aufrichtung der Schnauze begünstigen würde. Wenn demnach bei Wölfen, die in der Gefangenschaft gehalten werden, bzw. bei deren Jungen, die geschilderten Formveränderungen am Skelett auftreten, so dürfte dem tatsächlich eine durch die *Gefangenschaft bedingte Knochenweichheit* zugrunde liegen. Wieso diese zu einer Verkürzung des Schädels oder zu einer Aufbiegung der Schnauze führt, soll weiter unten erörtert werden.

In neuerer Zeit hat man versucht, an Haustieren rachitische Erscheinungen oder diesen gleichwertige Knochenerweichungen auf experimentellem Wege hervorzurufen und dabei in Analogie zu dem Menschen besonders das Verhalten junger Tiere studiert. Dabei ist die Angabe *Mellanbys* bemerkenswert, der fand, daß der Prozentgehalt an Kalkoxyd im Knochenschaft normaler Hunde von Alter und Art abhängig ist. Ein Tier von 4 Monaten enthält im frischen Knochen ungefähr 11% davon, im Alter von 6 Monaten 14—16%, während der Prozentsatz beim erwachsenen Tier 24 oder noch mehr beträgt. Nach dem gleichen Autor gelingt es nicht, Hunde, die älter als 3—4 Monate sind, rachitisch zu machen. Eine ausgezeichnete Zusammenstellung der neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiete hat eben erst *György* gegeben; indem ich hinsichtlich der Literatur auf seine Angaben verweise, halte ich mich im Folgenden an seine Darstellung, wobei ich mit Rücksicht auf die Untersuchungen *Christellers* es dahingestellt sein lasse, ob in den experimentellen Fällen histologisch das typische Bild der menschlichen Rachitis vorliegt oder nicht eine für die betreffende Tierart charak-

teristische andere, aber im allgemeinen Erscheinungskomplex doch der Rachitis ähnliche Erkrankung.

Die neueren Untersuchungen beziehen sich vor allem auch auf die Frage nach ihren Ursachen. Aus der menschlichen Pathologie weiß man, daß, wie *v. Hansemann* (1906 a, b) sich ausdrückt, die Rachitis eine Domestikationskrankheit ist, die zudem an bestimmte klimatische Verhältnisse gebunden scheint. Sie fehlt in den Tropen und geht in den gemäßigten Zonen insofern mit der Jahreszeit, als sie in den Wintermonaten in erhöhtem Maße auftritt oder eine Steigerung erfährt, während sie in den Sommermonaten abnimmt oder ausheilt. Hierzu liegen zwei interessante Beobachtungen vor. In Indien werden die Säuglinge reicher Stände aus rituellen Gründen in den ersten Lebensmonaten oft lange in dunklen Wohnräumen eingeschlossen gehalten und dürfen nicht an die freie Luft und die Sonne kommen. Daher werden diese Kinder sehr häufig von Rachitis befallen, während die Säuglinge niederer Stände, die rituell nicht gebunden sind, verschont bleiben. Neger, die aus den Tropen nach Amerika einwandern, sind rachitisfrei, dagegen können deren Kinder in Amerika selbst schwer rachitisch werden. Einige Autoren geben an, daß im Laboratorium eingesperrt gehaltene Hunde trotz antirachitischer Ernährung rachitisch werden, im Freien gehaltene dagegen selbst bei unzweckmäßiger Nahrung nicht. Mangel an Licht und Sonne begünstigt oder bedingt also das Entstehen der Erkrankung, während reichliche Besonnung sie verhindert oder heilt. Die spezifische Wirkung hängt aber nur an den ultravioletten Strahlen, die auch in Form der Höhensonne, therapeutisch angewandt, die Rachitis zum Ausheilen bringen und den Gehalt des Blutes an organischem Serumphosphor direkt beeinflussen. Zwischen diesem und der Rachitis besteht aber insofern ein enger Zusammenhang, als sie von einer Erniedrigung des Serumphosphatspiegels begleitet ist; auch bei experimentell erzeugter Rattenrachitis sinkt der Phosphorgehalt des Blutes von 7—8,5 mg/% bis auf 2,8 mg/%. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen ist aber nur einem schmalen Spektrumabschnitt eigen, das die Wellenlängen von 290—300 μ umfaßt; höhere Wellenlängen waren bei Rattenversuchen unwirksam (vgl. hierzu auch *Kestner*). Das Sonnenspektrum enthält auf der ultravioletten Seite gerade noch diese Strahlen. *Heß* und *Lundagen* konnten nun nachweisen, daß der Gehalt des Blutes an organischem Phosphor von der Jahreszeit abhängt; er ist mit 4,34 mg-% im Juni und Juli am höchsten und erreicht in den Wintermonaten mit 3,58 im März den tiefsten Stand. Dieses Steigen und Fallen steht aber wiederum in Zusammenhang mit der Belichtung bzw. mit dem Reichtum an ultravioletten Strahlen; nach der Aufstellung von *Dorno* ist in Davos im Dezember und Januar die ultraviolette Strahlung mit unter 100 Einheiten am geringsten, steigt bis Ende April auf 500 Einheiten und erreicht im Juni mit 1000 das Maximum, das bis Mitte Juli anhält, um dann rasch wieder auf 100 zu fallen.

Hiernach ergibt sich also, daß Licht- und Sonnenwirkung den rachitischen Erscheinungskomplex bei Mensch und Tier in hohem Grade beeinflussen; der Aufenthalt in licht- und sonnenlosen Räumen oder in entsprechend gearteten Klimaten bedingt durch den Phosphorgehalt des Blutes bestimmbare Störungen des Kalkstoffwechsels und damit Wachstumsänderungen und abnorme Knochen-

bildung, deren Kennzeichen der Mangel an Kalkerde und eine dementsprechende Nachgiebigkeit des Skelettes ist.

Ein weiters *wesentliches Moment* für das *Zustandekommen* der *Rachitis* oder des ihr ähnlichen Erkrankungskomplexes ist *die Ernährungsweise.* Hier scheinen vor allem die *Vitamine* bzw. ihr Mangel ausschlaggebend zu sein. Nach *Mellanby* entwickelte sich bei Hunden bei geringer oder mangelnder Vitamin-A-Zufuhr stets das Bild einer schweren Ossificationsstörung, während Vitamin-A-A-haltige Fette und Öle sie verhindern. *György* hält es für wahrscheinlich, daß Mensch und Tier und hier wieder die einzelnen Tierarten verschieden reagieren. So erzeugt Vitamin-A-arme Diät bei der Ratte Osteoporose, aber keine typische Rachitis, auch bei jungen Katzen, Meerschweinchen und Ferkeln ruft diese Ernährungsweise keine Rachitis hervor. Beim Menschen ist es nicht die mangelhafte Zufuhr des Vitamin-A-Faktors, sondern die eines besonderen Rachitisschutzstoffes, die die Erkrankung bedingt. Jedenfalls wirkt aber hier korrelativ hohe Caseinzufuhr (Überfütterung mit Milch) und überreichliche Aufnahme von Kohlenhydraten rachitisfördernd. Gehen auch noch die Ansichten über die Bedeutung des einen oder anderen Momentes bei dem ausschließlichen Zustandekommen der Erkrankung auseinander, so besteht doch Übereinstimmung darin, daß bei *Tier und Mensch ungestörte reichliche Nahrungsaufnahme Voraussetzung für ihre Entstehung ist* und umgekehrt *Unterernährung* vor *Rachitis schützt.* Atrophische Kinder und ebenso geartete junge Tiere werden nicht rachitisch.

Diese Tatsachen gestatten nun aber, die durch die Domestikation bedingten Veränderungen am Skelett, speziell am Schädel, in ihren ursächlichen Zusammenhängen besser zu erkennen. Erinnern wir uns an die Ernährungsversuche der beiden *Nathusius* und *Henselers* bei den Hausschweinen[1])! Es wurde festgestellt, daß die für die Mastschweinform so charakteristische Profilverbiegung des Schädels dem Hungertier, d. h. dem unterernährten Kümmerling, fehlt, das hierin den gestreckten Wildschweintypus zeigt. Andererseits wurde hervorgehoben, daß die wesentlichste Veränderung des domestizierten Zustandes gegenüber der Wildform der Mangel an freier Bewegungsmöglichkeit und der Aufenthalt in engen, dunklen Räumen ist, die im Vergleich zu den natürlichen Lebensbedingungen der Tiere als „unhygienisch“ bezeichnet werden könnten. Dazu kommt noch die regelmäßige und überreichliche Ernährung, die z. B. beim Schwein, jedoch auch sonst, den Charakter einer Mästung hat. Das ist aber der *gleiche Schädigungskomplex,* der beim Menschen und den oben genannten Versuchstieren zu *Störungen* des *Kalkstoffwechsels* und damit zu Knochenerweichungen führt. Wildtiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, leiden daher, wie schon oben erwähnt wurde, sehr häufig an solchen Knochenaffektionen. Daß sie auch bei domestizierten Tieren vorkommen, ist ebenfalls sichergestellt. Es frägt sich nur, wie man die allgemeine Veränderung der Knochensubstanz zu beurteilen hat, die bei bestimmten Kulturformen als eine Art Rasseneigentümlichkeit auftritt, ohne als eine ausgesprochene „Krankheit“ zu erscheinen. Wenn Krankheit der Ausdruck des Unvermögens ist, sich einem von außen

[1]) Bei Zwillingskälbern, die unter verschiedenen Ernährungsbedingungen aufgezogen wurden, beobachtete auch *M. Fischer* beträchtliche Unterschiede im Habitus.

wirkenden besonderen Reiz anzupassen (cf. *Rössle*, 1911), und dieses Unvermögen sich in einer Reaktion äußert, die den gesamten Organismus mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen kann, so ist es nicht allzu schwer, eine Brücke zu schlagen. Der *Organismus hätte sich dann* durch die *langdauernde Domestikation* auf den *abnormen Reiz so einzustellen vermocht*, daß dieser *keine Allgemeinschädigung mehr auslöst*, sondern im wesentlichen nur eine *Änderung der Konstitution* bedingt. Mit dieser Auffassung stimmt die Tatsache sehr gut überein, daß die Abweichungen von der Wildschweinform in der Domestikationsrichtung um so größer werden, je „höhergezüchtet" die Rassen sind, und daß die „höchstgezüchteten" äußeren Schädigungen gegenüber am wenigsten Widerstandsfähigkeit besitzen und sehr häufig ausgesprochene degenerative Erscheinungen zeigen. Was der Tierzüchter unter Frühreife versteht, ist, wie *Bormann* ausführt, ein möglichst beschleunigtes Wachstum, bei dem es dem Züchter nur auf eine rasche Produktion von möglichst viel Fleich und Fett ankommt, die durch überreichliche Jugendernährung hervorgerufen oder begünstigt wird. Diese allgemeine Verfettung, die sich auch auf Hoden und Eierstock erstreckt, stimmt die Geschlechtsfunktion herab, bedingt häufige Sterilität oder verringerte Fruchtbarkeit, mangelnde Milchsekretion und Unregelmäßigkeiten in der Brunst. Wenn man diese Begleiterscheinungen auch nicht direkt als Krankheit bezeichnen kann, so stellen sie doch einen nicht voll ausgeglichenen Anpassungszustand dieser allgemeinen frühreifen Domestikationsform dar.

Daß auch Wildformen unter natürlichen Verhältnissen Typusänderungen erleiden können, die am Skelett und speziell auch am Schädel zum Ausdruck kommen und mit sonstigen degenerativen Charakteren vergesellschaftet sind, beweisen die schon oben erwähnten außerordentlich interessanten Forschungsergebnisse *Abels* und seiner Mitarbeiter über den Höhlenbären. Ob die Mopsköpfigkeit hier ein reines Verbiegungsphänomen wie beim Hausschwein ist oder auf einer Verschiebung der Wachstumsproportionen zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel beruht, also mit einem allgemeinen Zwergwuchs in Verbindung gebracht werden muß oder beides ineinander greift, ist auf Grund der bis jetzt vorliegenden kurzen Mitteilungen noch nicht zu entscheiden. Wesentlich für die Erkenntnis der ursächlichen Bedingungen aber sind die Befunde *Ehrenbergs* (1922) über die Fortpflanzungsgewohnheiten des Höhlenbären. Es ließ sich nicht nur nachweisen, daß zahlreiche Neugeborene und Jungtiere zugrunde gegangen sind, sondern es wurden auch Föten aufgefunden, die auf ein Verwerfen des Muttertieres hinweisen. Außerdem konnte das gleichzeitige Vorkommen von Neugeborenen und 2—3 Monate alten Jungtieren festgestellt werden. Aus dieser Tatsache folgert *Ehrenberg*, daß die Fortpflanzungszeit des Höhlenbären länger gewesen sein muß als beim jetzigen Braunbären. Die Setzzeit des letzteren dauert 2 Monate — von Anfang Dezember bis Ende Januar —, beim Höhlenbär muß sie demnach um 2 Monate länger gewesen sein, dürfte also von November bis Februar gedauert haben. Da nun der Bär im Winter, d. h. während der Zeit des Winterschlafs setzt, so deutet diese Erscheinung auf eine Verlängerung des Winters und des Winterschlafes, hin. Auf der einen Seite lassen sich somit somatische Veränderungen nachweisen, die den Charakter von Domestikationserscheinungen besitzen, auf der anderen

Seite sprechen die Beobachtungen dafür, daß eine Verschlechterung der klimatischen Verhältnisse, d. h. eine Zunahme der Winterperiode eingetreten sein muß. Da nun der Höhlenbär in den Zeiträumen, die in den Bereich der letzten Eiszeit fallen, tatsächlich ausgestorben ist, scheint mir die *Annahme* eines *ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Änderung des Typus* mit *stark degenerativem Einschlag auch von seiten des Skeletts* und *dem des Milieus* in dem erörterten Sinne *sehr nahe zu liegen*. *Abel* und seine Mitarbeiter sehen in dem Auftreten der Domestikations- und Degenerationserscheinungen die natürliche Folge der Erreichung eines Existenzoptimums durch die Art, die mit der Erhaltung geschädigter Individuen rasseverschlechternd wirkt. Das ist sicher eine einwandfreie Überlegung. Aber die Schädigung als solche könnte gleichwohl durch die Milieuverschlechterung bedingt sein, die fortschreitend immer mehr Individuen zum Absterben bringen würde.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, warum eine abnorme *Nachgiebigkeit* der *Schädelknochen* gerade zu einer *Aufbiegung der Schnauze* führt. Der Gesichtsschädel ist bei der Wildform, die man als Ausgangspunkt zu nehmen hat, im Verhältnis zum Gehirnschädel außerordentlich lang und derart an den letzteren angefügt, daß er nur mit seinem hintersten Kieferabschnitt ihm unmittelbarer unterlagert ist. Daher ist hier auch die Verstrebung mit dem Widerlager des Gehirnschädels am stärksten und unnachgiebigsten; eine abnorme „weichere" Beschaffenheit des Skelettes selbst würde in diesem Bereich der hinteren Mahlzähne, auf die der Kaudruck nach *Bluntschli* am intensivsten wirkt, höchstens zu einer Höhenabnahme des Gesichtsschädels und einer konsekutiven Verbreiterung im Jochbogen-Wangenteil führen. Je mehr sich aber der Gesichtsschädel in seinem Schnauzenteil nach vorn verjüngt und sich damit von der unmittelbaren Unterstützungs- und Widerlagerfläche entfernt, desto mehr muß die durch den Kaudruck dargestellte und von seiten der Mandibel von unten her wirkende Kraft die Tendenz hervorrufen, den vordersten Teil des Oberkiefers nach seiner Unterstützungsfläche hin abzudrängen. Die *Schnauze wird demnach nach oben verbogen werden und der Unterkiefer wird dieser Bewegung folgend eine stärkere Kufenform*, d. h. eine bogenförmige Aufbiegung seines vorderen Abschnittes, *erhalten*. Ich habe in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Dr. *Öhrlein* den speziellen Einfluß des Kaudrucks auf die Schädelform zu untersuchen begonnen. Wir hoffen hierüber noch genauere Mitteilungen machen zu können. Auf Grund eines von Herrn *Öhrlein* angefertigten Weichkautschukabgusses eines Hundeschädels vom Typus des langschnauzigen Schäferhundes läßt sich aber jetzt schon die Richtigkeit einer derartigen Auffassung am Modell erweisen. Wird hier vom Unterkiefer her auf den Oberkiefer eine Pression ausgeübt, so tritt am Molarabschnitt keine bemerkenswerte Veränderung ein; dagegen genügt schon ein verhältnismäßig geringer Druck, um den vorderen Teil des Kiefers aufzubiegen, wobei der Ausschlag naturgemäß an der Spitze am stärksten ist. Dabei kommt es zu einer sehr ausgesprochnen Einknickung im Bereich des „Einbugs", also an der Nasenbein-Stirnbein-Grenze, wo der Gesichtsschädel am Gehirnschädel sein natürliches Widerlager hat.

Da beim Schweineschädel die morphologischen Verhältnisse die nämlichen sind, ist die Aufbiegung der Schnauze hier auf die gleiche Ursache zurückzuführen

und der Unterkiefer ist dementsprechend kufenartig gestaltet. Es ist aber nicht unmöglich, daß beim Schwein noch die Wirkung eines Rüsselmuskels hinzukommt; denn der M. maxillo-labialis entspringt beiderseits unmittelbar unterhalb des Margo infraorbitalis von der Wangenfläche und endet in dem durch ein Knorpel- und Knochenskelett gestützten Rüssel. Da sein Ursprung jenseits der Einbugstelle liegt und sein Ende in das Bereich der frei aufgebogenen Schnauzenspitze fällt, muß eine doppelseitige Kontraktion bei einer vorausgesetzten Nachgiebigkeit des Skelettes eine aufwärts gerichtete Abbiegung der Schnauze bedingen. Wie sich die anderen Haustierformen mit Mopskopfcharakter in dieser Beziehung verhalten, bedarf noch näherer Untersuchungen. Je stärker die Mahlzähne, je ausgedehnter und an sich gefestigter damit die Verstrebungen des hinteren Kieferabschnittes werden und je mehr gleichzeitig die Schneide- und Eckzähne verkümmern, Verhältnisse, die für die Wiederkäuer typisch sind, desto geringer ist der Unterschied in der Kaudruckbeanspruchung zwischen hinterem und vorderem Kieferabschnitt und somit auch die Aufbiegungstendenz. Ja, sie kann sogar unter solchen Umständen in das Gegenteil umschlagen, wie die buckelnasigen Schafe und Ziegen beweisen. Hierbei spielen jedenfalls auch die Hörner eine wesentliche Rolle. Sie bewirken, wie *Duerst* auch experimentell nachgewiesen hat, eine Erhöhung des Schädels und verursachen durch ihre Größe und Schwere bzw. durch entsprechende Ausbildung eines queren Zwischenhornwulstes eine Einknickung der Stirn. Bei Erleichterung und Verkümmerung des Hornes bis zum völligen Mangel, eine, wie *Duerst* bemerkt, „unter bestimmten klimatischen, geographischen und züchterischen, meist degenerativ bedingten Einwirkungen“ häufige Erscheinung, fällt der Querwulst und damit auch die Stirneinziehung unter ihm weg, und die Stirn wird konvex.

Die *Aufrichtung* und die durch sie *bedingte Verkürzung des Gesichtsschädels domestizierter* oder in *Gefangenschaft* gehaltener oder solcher *wilder Tiere*, die äußeren Schädigungen gleicher Art unterliegen, finden so ihre konstitutionelle und mechanische Erklärung. *Voraussetzung* ist demnach eine *Änderung des Kalkstoffwechsels im Sinne einer verminderten Ablagerungsfähigkeit* während der *Hauptwachstumsperiode.* Die dadurch bedingte *geringere Widerstandsfähigkeit bebestimmter Skeletteile* ist hinreichend, um auch *bei sonst normaler Beanspruchung*, wie sie vor allem die Benutzung der Mahlzähne mit sich bringt, eine *Verbiegung* in der geschilderten Weise herbeizufühen. Einer Änderung der Beanspruchungsweise selbst, wie sie von *Wolfgramm* und *Schäme* angenommen wurde, bedarf es nicht, ganz abgesehen davon, daß eine Verringerung des Kaudrucks durch vorwiegend weichere Beschaffenheit der Nahrung oder durch Minderbenutzung der Vorderzähne an und für sich keine Aufbiegung der Schnauze hervorbringen könnte.

II. Die Zwergformen.

Wie schon oben erwähnt wurde, besteht die Mopsköpfigkeit nicht einfach in einer Verkürzung des Gesichtsteiles des Schädels, sondern vor allem auch in einer Zunahme der Breite. Dabei ist die Feststellung wichtig, daß es sich nicht etwa nur um ein relatives Anwachsen des Querdurchmessers im Ansatzgebiet des Schnauzenteiles handelt, die eine notwendige Folge der Längen-

abnahme wäre, sondern daß der ganze Schädel der domestizierten Formen an Breite zunimmt. Am besten gewinnt man eine Vorstellung von der Art dieser Veränderung, wenn man sich den Schädel aus einer plastischen Masse gebildet denkt, die sich, statt längs ausgezogen zu werden, in die Breite entfaltet. Oder um es an einem in der Natur vorkommenden Beispiel klar zu machen: man vergleiche einen russischen Windhund mit einer Bulldogge oder einem Boxer. Im ersteren Falle ist der Schädel schmal und lang, in letzterem kurz und breit; aber der Formunterschied beschränkt sich nicht auf den Schädel, sondern umfaßt das ganze Tier, wie ein Vergleich der Brustbreite und der Thoraxformen unschwer erkennen läßt. Es besteht also eine gewisse *Gegensätzlichkeit* zwischen *Längenwachstum* und *Breitenwachstum* und *andererseits* eine *ebenso geartete Korrelation* zwischen *Schädel* und *übrigem Körper*.

Frägt man nach den *Ursachen* dieses alternativen Verhaltens, so glaube ich, daß man auch hier wieder zunächst an *Ernährungsverhältnisse* anzuknüpfen hat. *Goldschmidt* bildet in Abb. 40 (S. 101) die Brustkörbe zweier Ziegen nach *Ratzeburg* ab; ersterer stammt von einem mit Milch gefütterten Tier, letzterer von einem mit vegetabilischen Futter aufgezogenem. In gleichem Sinne sprechen die Beobachtungen *Henselers* (1914) am Schwein; das Masttier hat einen im Verhältnis zur Länge breiteren Thorax als das Hungertier, wie seine Abbildung (Abb. 26, S. 214) sehr deutlich zeigt. Die gute Ernährung bedingt eine stärkere Entfaltung der inneren Organe und eine stärkere Fettablagerung, was wieder zu einer größeren Raumbeanspruchung der betreffenden Eingeweide und damit zu einer Ausweitung, d. h. zu einer vermehrten Breitenentwicklung, führt. Man kann sich so vorstellen, daß bei einer gegebenen Masse von Bildungsmaterial günstigere Ernährungsverhältnisse zu einem Dicken- oder Breitenwachstum, ungünstigere zu einem Längenwachstum führen, d. h., daß sie die allgemeine Wachstumstendenz des Körpers in bestimmter Richtung beeinflussen können.

Allein damit ist nur eine Seite des Problems berührt. Denn die breiteren Formen erscheinen, von den besonderen Mastverhältnissen abgesehen, im Vergleich zu den schmächtigeren Typen als die kleineren, und so sehen wir denn in der Tat, daß sich die eigentlichen Zwergformen, wie besonders schön am Hundeschädel zu demonstrieren ist, durch eine besondere Breitenentfaltung des Gehirn- und Gesichtsschädels auszeichnen. Ich habe schon oben darauf aufmerksam gemacht, daß die Zwergrassen des Hundes dadurch charakterisiert sind, daß ihr Schädel die Proportionen des fötalen bzw. neugeborenen Zustandes in seinem weiteren Wachstum beibehält, so daß ein stark hervortretender Gehirnschädel und ein im Vergleich dazu kurzer und niedriger Gesichtsschädel resultieren. Dieses Sichherausheben des Gesichtsschädels äußert sich aber nicht nur in der geringeren Längenentfaltung der Schnauzenpartie, sondern auch in der Breitenzunahme des Gehirnteils, was seinerseits wiederum eine Verbreiterung der Ansatzstelle des Gesichtsschädels und damit auch dessen stärkere Querentwicklung bedingt. Da nun bei den großen und langschnauzigen Hunderassen die charakteristische Schädelform durch das im Verhältnis zum Wachstum des Gehirnschädels außerordentlich starke Wachstum des Gesichtsschädels während der postfötalen Entwicklungsperiode bedingt ist, muß das *Zurückbleiben der Schnauze im Wachs-*

tum und der Wegfall der damit in direkter Verbindung stehenden Anbauten des Gehirnschädels wie der Sagittalkämme und Stirnhöhlen eine *Folge* des *allgemeinen Zwergwuchses* sein.

Damit komme ich zu einer Frage, die in neuerer Zeit besonders von *Klatt* (1913,1918) angeschnitten worden ist. Kleinere Tiere besitzen, wie schon *Albrecht v. Haller* bekannt war und späterhin durch *Brandt* und *Dubois* zahlenmäßig belegt und in den kausalen Zusammenhängen aufgedeckt wurde, eine relativ größere Gehirnmasse als große Tiere. Der Grund hierfür ist der, daß jene relativ ausgedehntere Sinnesflächen mit entsprechenden Nervenendigungen und Nervenfasern haben und demgemäß, da das Tiergehirn im wesentlichen als eine Summe von Reflexbögen anzusehen ist, auch über eine beträchtlichere Anzahl von motorischen Fasern verfügen. Zudem ist das Gehirn ein Aggregat von Zentren, die vegetativen Prozessen vorstehen und deren Größe wieder von der Energie dieser Prozesse abhängt. Kleinere Tiere haben aber einen relativ intensiveren Stoffwechsel, da sie wegen ihrer verhältnismäßig ausgedehnteren Abkühlungsoberfläche zur Aufrechterhaltung der normalen Körpertemperatur mehr Arbeit leisten müssen als größere. Anderseits hat schon *Galilei* erkannt, daß der gesamte aktive und passive Bewegungsapparat mit zunehmender Größe der Tiere unverhältnismäßig an Masse wachsen muß. Auf den Schädel übertragen, erfordern also größere Tiere einen relativ größeren Kauapparat mit den entsprechenden Vor- und Aufbauten des Gehirnschädels, während kleinere Tiere über ein relativ größeres Gehirn und somit auch über einen voluminöseren Gehirnschädel verfügen, der mit der Reduktion des Kauapparates noch stärker über diesen in seiner Ausbildung dominieren muß. Bei *Zwergformen* wird daher der *Gehirnschädel relativ viel weniger* an *Umfang abnehmen* als der *Gesichtsschädel.* Nach den Berechnungen *Woskiewicz'* kommt in der Tat bei einem 14jährigen Bologneserhündchen auf 100 g Körpereinheit 2,13 g Hirngewicht, bei einem 11jährigen Setter dagegen nur 0,44 g, d. h. die Zwergform hat eine beinahe 5mal so große Hirnmasse als die Großform der gleichen Art.

Nun hat *Klatt* (1918) festgestellt, daß das Hundegehirn, also das Gehirn der domestizierten Form, um 20% leichter ist als das der gleichgroßen Wildform (Wolf), wobei bei der letzteren der Anteil besonders des Großhirns überwiegt — 81,4% gegen 78,5%. *Klatt* glaubt nachweisen zu können, daß trotzdem das Stirnhirn beim Haushund größer sei als beim Wolf; das Gehirn nehme in der Stirn- und Scheitelgegend zu, dagegen in der hinteren Großhirnhälfte ab, was einer Vergrößerung der Assoziationszentren und einer Reduktion der Projektionszentren enspreche. Die Ursache hierfür sieht *Klatt* in dem Verhalten des Kauapparates bzw. seiner Muskulatur; bei großen Hunden lägen die Muskeln in dicker Schicht dem Schädel auf und engten ihn dadurch ein, was zu einer Abplattung, Verlängerung und stärkeren Modellierung des Gehirns führe, während bei kleineren Hunden diese Wirkung wegfalle. Ich kann mich dieser Deutung nicht anschließen, da Hund schlechthin und Wolf in bezug auf Gehirnmasse nicht ohne weiteres gegenübergestellt werden können. Die kleineren Hunderassen und besonders die typischen Zwergformen haben ja eine — relativ — bedeutend größere Hirnmasse als der Wolf. Bei den größeren Rassen spielt aber noch ein anderes Moment herein. Bei seinen Hunger- und Mastversuchen an

Schweinen hat *Henseler* (1914) auch ganz auffallende Unterschiede in den Hirngewichten festgestellt und zwar ein absolutes Überwiegen der Hirnmasse beim Hungertier: das Gewicht des Großhirns betrug bei diesem 80,6 g, beim Masttier 58,0 g; auf das ganze Gehirn berechnet, macht das Großhirn beim Hungertier 80,4%, beim Masttier 67,4% der Gesamthirnmasse aus. Die *ungünstigen Ernährungsverhältnisse*, die die Entwicklung des ganzen Körpers hintanhalten, haben dem nach auf das *Wachstum des Gehirns* und speziell des *Großhirns keinen Einfluß, während umgekehrt übermäßige Ernährung* geradezu zu einer *Unterentwicklung* der *Gehirnmasse führt.* Da die Hungerform auch sonst im Schädelbau mit der Wildform übereinstimmt, läßt sich diese Erkenntnis auch als Erklärung für die Differenz zwischen Wildform und domestizierter Form verwerten; *überreichliche Ernährung hemmt die Gehirnentwicklung, Hungerzustände fördern sie oder lassen sie unberührt.* Vielleicht handelt es sich hierbei um ein ganz allgemeingültiges Gesetz, das die von *Klatt* auch sonst beobachteten Verschiedenheiten im Hirngewicht zugunsten der Wildformen verständlich machen könnte. Bei den kleinen Rassen würde dann allerdings aus den oben erörterten Gründen die Benachteiligung der domestizierten Formen wieder überkompensiert. Da bei ihnen der Bewegungsapparat zudem geringer ausgebildet ist, dürfte das Zurücktreten des Kleinhirns hinter dem Großhirn, das auch in den Abbildungen *Gervais'* sehr anschaulich wird, aus dieser Tatsache heraus die ungezwungendste Erklärung finden. Wie hier der Gehirnschädel über den Gesichtsschädel dominiert, so auch das Großhirn über das Kleinhirn.

Wo also, wie bei dem Hunde, sich die typischsten und ausgeprägtesten Formen des Mopskopfes finden, sind sie der Ausdruck einer allgemeinen Kleinwüchsigkeit und im speziellen durch das Zurückbleiben des Gesichtsschädels hinter dem Gehirnschädel bedingt. Diese Korrelationen machen es aber wenig wahrscheinlich, daß die Ursache der Schnauzenverkürzung, wie *Tornier* annimmt, in lokalen Veränderungen zu suchen ist. *Tornier* zog Amphibienlarven in Rohrzuckerlösung auf und beobachtete dabei das Auftreten von Mopsköpfen, was er auf eine Nährdotterverquellung infolge stärkerer Wasseraufnahme zurückführt. So entstehe eine Energieschwächung des Plasmas, die nun ganz allgemein zur Erklärung der Mopsköpfigkeit überhaupt herangezogen wird und bei den domestizierten Formen durch Luftmangel veranlaßt sein soll.

Die Frage nach der Entstehung der Mopsköpfigkeit hängt demnach mit dem *Problem der Zwergformbildung* aufs engste zusammen. Daß die Domestikation, d. h. die besonderen Milieuverhältnisse, die mit diesem Lebenszustande verbunden sind, ihre Hervorbringung begünstigt, folgt aus der Tatsache, daß domestizierte Formen zur Klein- und Kleinstwüchsigkeit ganz allgemein tendieren. *Nehring* (1888, b) sieht die Ursache hierfür in einer Verschlechterung der Existenzbedingungen, die besonders das Wachstum hemme; daher seien die Haustiere früherer Zeiten klein und unansehnlich gewesen, wie das auch heute noch für manche in der Tierzucht zurückgebliebene Gegenden zutreffe, während eine rationelle Zucht unter möglichst natürlichen Bedingungen Rassen hervorzubringen vermöge, die an Größe die Wildformen überträfen. Auch bei wilden Tieren wird Kleinwüchsigkeit unter bestimmten Verhältnissen beobachtet. Es ist vielfach behauptet worden, daß besonders für Inseltiere der Zwergwuchs

charakteristisch sei. *Antonius* (1920) weist demgegenüber darauf hin, daß diese Vorstellung in ihrer allgemeinen Fassung unrichtig ist, da Inseln nachweislich auch Riesenformen beherbergen können. Zwergformen träten unabhängig vom Wohnraum auf, wenn sich die Lebensbedingungen der speziellen Form verschlechterten. So führt *Antonius* die zunehmende Kleinwüchsigkeit des Rothirsches in historischer Zeit und vor allem der südeuropäischen bzw. nordafrikanischen Rassen gegenüber den nordischen auf den Rückgang des europäischen Waldes in seiner ursprünglichen Form zurück. Auch die Zwergformbildung des sardinischen Wildschweines hat nach dem genannten Autor in ähnlichen Umständen ihre Ursache; dabei spielen die geänderten Futterverhältnisse eine wesentliche Rolle. Nun ist schon längst bekannt und auch experimentell durch Aufzucht von Amphibienlarven bewiesen worden (*Bilski*), daß selbst Individuen der gleichen Art in einem beengten Lebensraum und unter sonst gleichen Bedingungen kleiner bleiben als bei Aufzucht in größeren Räumen. *Doflein* führt hierfür eine Reihe von Beispielen an. Über die Ursache dieser eigenartigen Erscheinung, die sicher unabhängig von der Ernährungsweise ist, bestehen bisher nur Vermutungen. *Bilski* glaubt, daß die Tiere bei engem Lebensraum sich gegenseitig stören und daher unnötig viel in Bewegung sind, um sich auszuweichen; das bedeute aber einen Energieverbrauch, der wachstumshemmend wirke. *Goetsch* meint neuerdings, daß bei Planarien die Exkrete der Tiere eine direkte Wachstumshemmung verursachen. Wie dem auch sei, jedenfalls besteht die Tatsache, daß die *Einengung des Lebensraumes*, wie er für domestizierte Formen dem Wildzustand gegenüber charakteristisch ist, die *Tendenz zur Kleinwüchsigkeit bedingt* und daß *Wildformen*, deren Lebensraum durch eine *Änderung der natürlichen Verhältnisse eingeschränkt* wird, die *gleiche Neigung* erkennen lassen.

Der Zwergwuchs selbst äußert sich aber bei den verschiedenen Tierarten in doppelter Weise. Man kann zwischen einer allgemeinen und einer partiellen Klein- oder Zwergwüchsigkeit unterscheiden. Erstere ist dadurch gekennzeichnet, daß alle Teile des Körpers ziemlich gleichmäßig klein bleiben, d. h. daß die Proportionen der normalen Großform sich nicht ändern. Solche Individuen oder Rassen sehen dann ganz wie eine Miniaturausgabe aus, nur ist der Kopf anders gestaltet, weil aus den oben erörterten Gründen der Gehirnschädel über den Gesichtsschädel dominiert und die Schädelform bestimmt. Die zweite Form kommt dadurch zustande, daß einzelne Teile, und zwar speziell die Extremitäten im Wachstum zurückbleiben; so entstehen kurzbeinige Typen, wie z. B. der Dachshund. Entweder handelt es sich dabei um bleibend kultivierte Rassen, so beim Dachshund oder den afrikanischen Zwergziegen, oder um gelegentlich auftretende und dann wieder verschwindende Abarten, die wie das schon von *Darwin* erwähnte Ankonschaf eine Zeitlang gezüchtet werden. Meist ist die Kurzbeinigkeit mit einer Verkrümmung der Extremitäten verbunden, die jene noch erhöht, und auf eine abnorme Nachgiebigkeit der Röhrenknochen während des Wachstums hinweist. Über die Ursachen des partiellen Zwergwuchses bei Säugetieren ist nichts bekannt.

Man hat früher angenommen, daß der Dachshund ein rachitischer Hundetypus sei. *Plattner* hat jedoch dieser Auffassung gegenüber den Nachweis geführt, daß weder die ausgewachsenen noch die wachsenden Knochen histo-

logische Bilder zeigen, die für abnorme Ossificationsvorgänge sprechen; nach diesem Autor handelt es sich vielmehr um eine Hemmung im Knochenlängenwachstum bei Fortdauer des Dickenwachstums. Wie ich oben schon auseinandergesetzt habe, können solche rassenmäßig fixierte, ihrem Wesen nach aber doch abnorme Typen nicht als pathologische Formen in dem Sinne bewertet werden, daß man ihre Erscheinung unter bestimmte Krankheitsbilder einreiht. Das braucht jedoch nicht zu hindern, daß sie *ihre Entstehung* einer *durch die Domestikation bedingten Störung* des *normalen Entwicklungsablaufs verdanken*, an die sie sich in einer Weise anpaßten, daß die Reaktion weder allgemein noch örtlich als „Krankheit“ erscheint.

Zwei Momente sind es, die eine derartige Auffassung rechfertigen. Die eine Parallele liefert die menschliche Pathologie. *Rößle* (1923) hat vor kurzem eine ausführliche Zusammenstellung und Klassifikation der Zwergwuchsformen gegeben, auf die ich besonders hinsichtlich der Literatur verweise. Daraus ergibt sich, daß eine Anzahl von Formen auf Wachstumsstörungen beruht, die nachweislich durch inkretorische Vorgänge ausgelöst werden. Für diese (Schilddrüse z. B.) können aber, wie später zu erörtern sein wird, besondere Einwirkungen des Milieus verantwortlich gemacht werden. Auch die Rachitis kann Zwergwuchs bedingen. Für andere Arten ist allerdings eine bestimmte auslösende Ursache nicht anzugeben, d. h. sie scheinen auf einer abnormen Keimesanlage zu beruhen. Anderseits kommen auch beim Menschen echte Zwergrassen vor — Pygmäen —, die durch eine nicht krankhafte, proportionierte und allgemeine Kleinwüchsigkeit charakterisiert sind und die vielfach ihrer Natur nach als Kümmerformen aufgefaßt worden sind, eine Deutung, die jedenfalls zulässig ist, wenn auch die Einzelindividuen einen wohlgenährten Eindruck machen, also ihrem Milieu angepaßt scheinen.

Das Zweite, das zugunsten jener Auffassung spricht, ist das Vorkommen einer eigenartigen Zwergzuchtform des Huhnes, des sog. Krüperhuhnes, das ebenfalls *Plattner* näher untersuchte. Diese hauptsächlich in England gezogene Hühnerrasse ist durch eine starke Verkürzung der Tarsen ausgezeichnet, während ihr Körper groß bleibt. Nach *Plattner* handelt es sich bei dieser Formbildung um einen frühzeitigen Abschluß des Wachstums der Läufe, also um eine Hemmungsbildung. Was aber das Wesentliche ist, ist die von allen Züchtern hervorgehobene und auch von *Plattner* auf Grund eigener Erfahrung bestätigte Tatsache, daß Kalkmangel der Nahrung und besonders Aufzucht in später Jahreszeit für die Herausbildung der Abnormität Voraussetzung ist. Werden die Kücken früh im Jahre aufgezogen, so werden die Tiere hochbeinig und starkknochig. Die Verkürzung ist demnach bei dieser Rasse nicht so fixiert, daß sie stets zwangsläufig und ohne Rücksicht auf äußere Faktoren manifestiert wird, sondern sie bedarf zu ihrer Hervorbringung eines spezifischen, auf das Wachstum ungünstig wirkenden Momentes, wie es die Aufzucht in vorgeschrittener Jahreszeit darstellt. Daß Spätbrüten bei Hühnern stets eine allgemeine Kleinwüchsigkeit bedingt, ist eine den Züchtern geläufige Erfahrungstatsache. Die Jahreszeit spielt somit eine wesentliche Rolle, und man wird in der Annahme nicht fehl gehen, wenn man auch hier (siehe oben) im Licht- und Wärmemangel den besonders für das Knochenwachstum ungünstigen Faktor sieht.

Dachshund und Krüperhuhn stehen also ihrem Wesen nach einander sehr nahe, wenn auch das letztere noch in seinem Charakter veränderlich ist und dadurch Merkmale einer Kümmerform zeigt. Was *Nehring* in bezug auf die Größenverhältnisse der Haussäugetiere festgestellt hat, gilt nach *Plattner* auch für die Haushühner, deren heutige Rassen längere Tarsen besitzen als die im Altertum gezüchteten. Als Ursache der Kleinwüchsigkeit wurde oben schon auf die Beengung des Lebensraumes hingewiesen. Aber auch für Säugetiere liegen Beobachtungen vor, die die Jahreszeit mitverantwortlich erscheinen lassen. *Nehring* (1888, c) gibt an, daß unter den Wildschweinen in freier Wildbahn Kümmerer, die durch Kleinheit auffallen, nicht selten seien. Es handle sich dabei meist um solche Individuen, die einem Herbstwurf entstammen. Komme ein kalter und schneereicher Winter hinzu, so blieben die Exemplare, die die kalte Jahreszeit überstehen, klein. Interessant ist, daß schon die Eingatterung der Wildschweine, wie sie in den sog. Sauparks üblich ist, nach *Nehring* zu Degenerationserscheinungen führt, d. h. zur Kleinwüchsigkeit und Schnauzenverkürzung, also den typischen Domestikationsveränderungen oder Gefangenschaftsmerkmalen. In Form und Art der Skeletteile lassen sich solche Wildschweine nicht von dem neolithischen Torfschwein, also einer noch nicht lange domestizierten Form einer früheren Zeitepoche, unterscheiden.

III. Domestikations- und Kulturerscheinungen am Menschen.

Wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurcd, hat *E. Fischer* (1914) den Domestikationsbegriff auch auf den Menschen ausgedehnt und die Rassenbesonderheiten als den Ausdruck solcher Milieueinwirkungen angesehen. Wir müßten uns dann vorstellen, daß einmal ein Wildzustand des Menschen existierte, der unter dem Einfluß einer allmählichen Kultivierung charakteristische Besonderheiten ausbildete, die die Rassenunterschiede und -eigentümlichkeiten ausmachen. Gegenüber den domestizierten Tieren ergibt sich aber bei dem Versuch einer Analyse dieser Erscheinungen die Schwierigkeit, daß das morphologische Vergleichsobjekt der Wildform, die als Ausgangspunkt zu nehmen wäre, fehlt. Denn da die heute lebenden primitivsten Formen des Menschen schon rassenmäßig gegliedert sind und im Vergleich zum Tierzustand eine beträchtliche Kulturhöhe besitzen, kann es unter den „Wildmenschen" nicht gesucht werden. Auch die Reste fossiler Hominiden bieten uns keinen Anhalt, da sie schon zweifelsfreie Zeichen einer Rassengliederung besitzen. Ist es somit auch unmöglich, irgendeine bestimmte Wildform des Menschen zu fixieren und als Grundlage eines Vergleichs zu nehmen, so ergibt sich doch eine außerordentlich interessante Parallele zur domestizierten Säugetierform, wenn man den Menschen als Einheitstypus betrachtet und den tierischen Primaten und unter ihnen wieder speziell den Anthropomorphen gegenüberstellt.

A. Menschen- und Primatenschädel.

Vergleicht man den Menschenschädel mit dem Schädel eines der drei Anthropomorphen, so fällt, abgesehen von allen Einzelheiten, als Hauptunterschied die Differenz zwischen den Relationsverhältnissen des Gehirn- und Gesichtsschädels ohne weiteres in die Augen. Bei Gorilla, Orang und Schimpanse ist

der Gehirnschädel verhältnismäßig klein und der Gesichtsschädel riesig entwickelt. Wenn auch zwischen den drei genannten Arten der Grad dieser Entwicklung verschieden ist und der Gorilla das eine, der Schimpanse das andere Extrem darstellt, so bleibt doch dem Menschen gegenüber die außerordentliche Entfaltung des Kieferapparates als Charakteristikum bestehen. Die Gesichtsentwicklung der Anthropomorphen, die in der Ausbildung der Kiefer kulminiert, greift aber, wie ich das von den Caniden geschildert habe, auch auf den Gehirnschädel über. Die gewaltigen Augenbrauenwülste und im Zusammenhang damit die Sagittal- und Occipitalkämme, die besonders den Gorilla auszeichnen, sind als Vor- und Anbauten des Gehirnschädels aufzufassen, die durch die wieder mit den Kiefern und der ganzen Körpermasse in Relation stehende Temporalmuskelentfaltung' in ihrer Ausdehnung bestimmt werden. Man überzeugt sich hiervon leicht, wenn man, wie das schon früher durch *Welcker*, *Selenka*, *Keith* (1910) und *Bolk* (1918) geschehen ist, die Schädelform des neugeborenen Tieres und des kindlichen in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen mit der des ausgewachsenen Affen vergleicht und durch Ineinanderzeichnen der entsprechenden Konturen veranschaulicht. In dem Maße, wie der Kieferapparat vorwächst, verlängern sich auch die Augentrichter nach vorn und ragen weit über das Vorderende der Gehirnkapsel hinaus. Wie der Sagittalkamm eine Vergrößerung des Muskelfeldes des Temporalis nach oben zu bedeutet, stellt die laterale Augentrichterwand mit der auf sie auslaufenden und sich unmittelbar in den Jochbogen fortsetzenden Temporalleiste eine Erweiterung des Temporalfeldes nach vorn dar. Der Torus ist nur der beiderseitige obere Augentrichterrand und deren mediale Verbindungsbrücke. Der mechanisch nicht beanspruchte tote Raum zwischen Trichterrand und vorderer Gehirnkapselwand wird, wie ich schon an anderer Stelle ausführte (1924), durch die Stirnhöhle eingenommen. Beim neugeborenen oder wenigstens noch bei ganz jungen Anthropomorphen dominiert der Gehirnschädel; der ganze Gesichtsschädel ist kaum entwickelt, und demgemäß sind die Augentrichter noch größtenteils von der Gehirnkapsel überlagert. Der definitive Zustand kann nur dadurch erreicht werden, daß der Gehirnschädel in seinem Wachstum zurückbleibt oder es schon zu einer Zeit einstellt, wo das Wachstum des Gesichtsschädels längst noch nicht beendet ist. Daß dem so ist, läßt sich schon durch einfache Maßbestimmungen feststellen. Während z. B. beim Orang die Pars squamosa des Schläfenbeins in ihrer Längenausdehnung nach der Geburt nur einen unwesentlichen Zuwachs erfährt, übertrifft — in der gleichen Schädelcircumferenz gemessen — die Breite des großen Keilbeinflügels und der anstoßenden Facies temporalis des Processus zygomaticus des Stirnbeins beim ausgewachsenen Tier die des kindlichen mit noch unvollständigem Milchgebiß um das Drei- bzw. Siebenfache, d. h. der vordere Teil der Schläfengrube dehnt sich gegenüber dem Mittelfeld um den gleichen Betrag aus.

Der frühe Stillstand des Gehirnschädelwachstums bei den Anthropomorphen dokumentiert sich in einem frühzeitigen Nahtverschluß, wie ihn *Selenka, Oppenheim* und *Bolk* (1913) nachgewiesen haben. Nach *Keith* sistiert das Gehirnwachstum bei ihnen schon mit dem Ende des ersten Lebensjahres, wenn nicht noch vorher. Da nun das Kieferwachstum und damit das des ganzen Gesichts-

schädels bis zur Beendigung des Zahnwechsels weitergeht, kommt es zu dem unverhältnismäßigen Überwiegen des Gesichtsteils über den Gehirnteil.

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Menschen. Auch hier dominiert bei der Geburt der Gehirnschädel weitaus, während der Gesichtsschädel nur erst unbedeutend entwickelt ist. Das Gesicht und der Kieferapparat enfaltet sich erst beim Kinde, und zwar nach den Untersuchungen *Welckers*, *Langers* und *Merkels* derart, daß die Wachstumsenergie in der Richtung Stirn-Unterkiefer eine gleichmäßige Steigerung erfährt. Dadurch nimmt der Anteil, den der Gesichtsschädel am Gesamtschädel hat, immer mehr zu, aber er errreicht niemals die Dimensionen der Anthropomorphen. Obwohl also auch beim Menschen nach der Geburt der Gesichtsschädel stärker wächst als der Gehirnschädel, kommt es nicht zu einer solch unverhältnismäßigen Entwicklung des Kiefer-

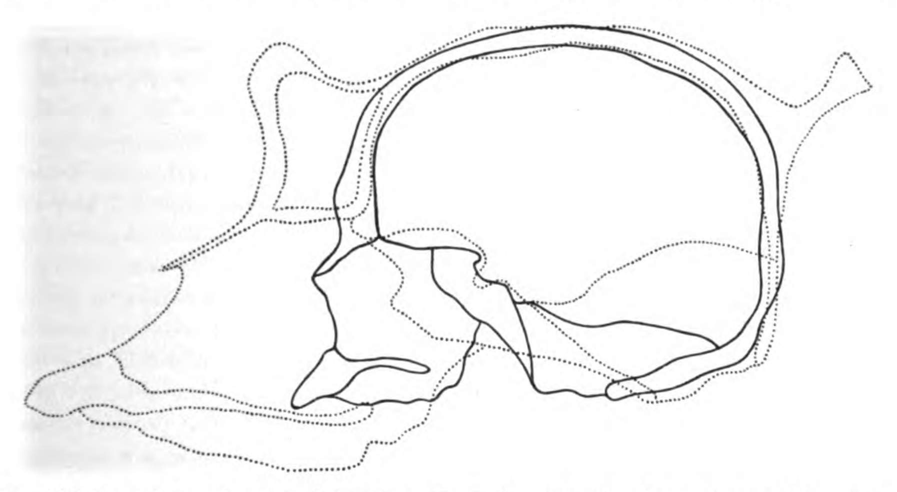


Abb. 5. Medianschnitte durch die Schädel von Gorilla (punktiert) und erwachsenem Mensch (ausgezogene Linie), auf die gleiche Größe und mit den Schädelinnenräumen zur Deckung gebracht.

apparates, da der Gehirnschädel sich mitvergrößert. Nach den Untersuchungen *Frédérics* und *Loeschke* und *Weinnoldts* beginnt die Synostose der Schädelnähte des Menschen erst im Anfang des zweiten Lebensdezeniums, wenn der Wachstumsdruck von seiten des Gehirns aufhört. Während also bei den Anthropomorphen der Gehirnschädel schon im zweiten Lebensjahr seine definitive Größe erreicht hat, und zwar lange bevor die Zahnentwicklung abgeschlossen ist, tritt beim Menschen jener Zustand erst im dritten Lebensdezennium ein oder anders ausgedrückt: bei den *Anthropomorphen ändern sich nach der Geburt* die *Wachstumsproportionen des Schädels, beim Menschen werden die des fötalen Zustandes im wesentlichen bis zum Ende des Wachstums überhaupt beibehalten.* Eine gute Vorstellung von dem verschiedenen Verhältnis des Gehirn- zum Gesichtsschädel bei Mensch und Anthropomorphen gewinnt man, wenn man die Schädelmedianschnitte in der Weise ineinanderzeichnet, daß die Schädelkämme auf gleiche Größe und zur Deckung gebracht werden (Abb. 5). Bei den Anthropomorphen überragt der Gesichtsschädel mit den zum Temporalis gehörigen In- und Anbauten den menschlichen Gesichtsschädel an Masse ganz beträchtlich.

Die Untersuchung über die Form und das Wachstum des Schädels der Caniden im wilden und domestizierten Zustand hat aber ergeben, daß beim Hunde, besonders bei den Zwergrassen, die Verkürzung der Schnauze und das starke Hervortreten des Gehirnschädels auf einer gleich gearteten Wachtumsverschiebung beruht. Bei den Zwergformen bewahrt der Schädel auch im erwachsenen Zustande die fötalen bzw. neugeborenen Proportionen, da der Gehirnschädel, wenn auch in verlangsamten Tempo, bis in das hohe Alter hinein weiterwächst. Selbst bei ganz alten Tieren sind die Schädelnähte, gelegentlich sogar die Fontanellen, noch offen. Wir haben es demnach hier mit der gleichen Erscheinung zu tun, wie sie im Gegensatz von Anthropomorphen und Mensch zum Ausdruck kommt (vgl. Abb. 3 mit Abb. 5). Die langschnauzige Wildform der Caniden hat in den Anthropomorphen und die mopsköpfige Zwergform im Menschen ihr Analogon. *In bezug auf den allgemeinen Aufbau* und die *Gestaltung des Schädels* und nach der *Art* der *Herausbildung* der *fertigen Form* aus den *fötalen Verhältnissen* und *Proportionen entspricht* der *Menschenschädel* einer *Zwergform* des *Anthropomorphentypus.* Damit soll aber nicht gesagt sein, daß der Mensch ein „domestizierter" Anthropomorphe sei, d. h. eine spezielle Primatenform, die unter dem Einfluß bestimmter und oben schon hinreichend charakterisierter Milieuverhältnisse kleinwüchsig geworden ist. Aus Gründen, die ich hier nicht erörtern kann, nehme ich an, daß sich die *Hominiden von einem kleinwüchsigen Primatentypus ableiten,* dessen *Großform in gewissem Sinne die heutigen Anthropomorphen darstellen.* Ich werde zu dieser Auffassung, mit der die geringe Eckzahnentwicklung des Menschen, die schon dem Homo heidelbergensis sein charakteristisches Gepräge verleiht, sehr gut harmoniert, auch durch die Beobachtung der Schläfenformen der Platyrrhinen geführt. Abgesehen von der Gattung Mycetes, die sich, wie schon *Leche* gezeigt hat, in bezug auf den Schädelbau abweichend verhält, und im Sinne meines Gedankenganges ausgedrückt, die Großform der Neuweltaffen darstellt, sind die übrigen Platyrrhinen und unter ihnen besonders die Zwergformen, wie die Callitrix- und Chrysothrixarten durch ein starkes Hervortreten des Gehirnschädels und ein entsprechendes Zurückbleiben des ganzen Kieferapparates ausgezeichnet und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den Katarrhinen, die nach der Gestaltung des Schädels mit Ausnahme der Gattung Hylobates zu den Großformen gehören. Damit steht in Einklang, daß nach den Angaben *Bolks* (1913) sich bei den Westaffen die Schädelnähte später schließen als bei den Ostaffen.

Die Tatsache, daß einerseits der fötale und kindliche Schädel der Affen ein stärkeres Überwiegen des Gehirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel zeigt und daher mehr mit dem Menschen übereinstimmt, als dies im erwachsenen Zustande der Fall ist, und daß anderseits der Mensch, im Gegensatz speziell zu den Anthropomorphen, bei der Weiterentwicklung des Schädels die fötalen Proportionen beibehält, hat *Bolk* (1922) — neben anderen ähnlichen Entwicklungsabläufen — zu der Aufstellung seiner „Fötalisationstheorie" geführt. Sie besagt, daß die menschliche Ontogenese konservativ gerichtet sei, die der Affen dagegen propulsiv, d. h. der Mensch bewahre in seinem Entwicklungsgang fötale Merkmale, die allen Primaten gemeinsam wären; es handle sich hierbei um eine Hemmung bzw. Verlangsamung der Entwicklung, so daß der End-

zustand, nach dem diese hinstrebe und der bei den Anthropomorphen erreicht werde, beim Menschen nicht mehr zur Ausbildung gelange. Dadurch, daß diese Verlangsamung in bestimmten Gebieten sehr stark in den Vordergrund trete und so allgemeinere Formeigenschaften unterdrückt würden, käme es zur Manifestierung von Rassenunterschieden; die Rasse mit der stärksten Hemmung die also am meisten fötalisiert sei, nehme die höchste Stufe in der menschlichen Entwicklung ein, das träfe z. B. für die nordische Rasse zu. *Bolk* bringt diese Vorstellungen in dem prägnanten Satz zum Ausdruck, daß der Mensch ein geschlechtsreif gewordener Primatenfötus ist. Ich habe eine kritische Würdigung dieser These an anderer Stelle (1924, a) gegeben und muß mich hier mit dem Hinweis begnügen, daß das Beibehalten der fötalen Wachstumsverhältnisse in der Entwicklung des menschlichen Schädels meiner Meinung nach keine Hemmungsbildung ist, sondern durch das Beibehalten des „propulsiven“ Wachstums des menschlichen Gehirns auch in der postfötalen Periode bedingt wird. Die relativ starke Gehirnentwicklung der Affenföten beruht, wie schon *G. Schwalbe* (1906) gezeigt hat, auf der für alle Säugetiere geltenden Tatsache, daß das Gehirn, das vor allen anderen Organen angelegt und ausgebildet wird, dadurch schon sehr frühzeitig zu relativer Größe gelangt und somit die ganze Schädelentwicklung beherrscht. Ebenso gut könnte man z. B. die Möpse als neotenische Wolfsföten oder die Pinseläffchen als neotenische Westaffenföten bezeichnen. Denn der Grundbau der Säugetiere ist seiner Anlage nach überall der gleiche, und die Differenzierungen und Spezialisierungen, die das Wesen der verschiedenen Ordnungen, Familien, Gattungen und Arten ausmachen, bilden sich, rein ontogenetisch betrachtet, nur durch Wachstumsverschiebungen, d. h. durch Beschleunigung oder Hemmung einzelner Organanlagen oder Teilen von solchen, aus.

B. Schädelform und Körpergröße.

Bei den Hunden besteht zwischen Schädelform und Körpergröße eine bestimmte Relation. Die Mopsköpfigkeit wird um so ausgesprochener, je kleiner die Rassen sind. Die Mopsköpfigkeit selbst äußert sich aber, in die Ausdrucksweise der anthropologischen Meßmethodik des Schädels übertragen, in einer Brachycephalie des Gehirnschädels, also in einer Abnahme der Länge und einer relativen Zunahme der Breite. Sie ist beim Hunde darauf zurückzuführen, daß die Aufbauten, und besonders die Vorbauten, in Wegfall kommen, was einer Abnahme des Längendurchmessers entspricht. Allein das ist nicht das einzige formbestimmende Moment. Wenn, wie es bei den Zwergformen der Fall ist, die Nähte bis in das hohe Alter hinein — und jedenfalls über die Wachstumsperiode der Kiefer und Zähne hinaus — offenbleiben und das Gehirn demgemäß an Masse zunehmen kann, so drückt es der Schädelform seinen Stempel auf, indem es die knöcherne Kapsel zwingt, sich seiner Form und seinen eigenen Wachstumstendenzen in erhöhtem Grade anzupassen. Abgesehen von den bereits erwähnten Maßangaben *Rankes* für den Hundeschädel, wonach die hochgezüchteten „Spitze feinster Rasse“ gegenüber den Wildformen und den domestizierten Großrassen durch eine sehr starke Brachycephalie ausgezeichnet sind, fehlt es leider an größeren Untersuchungsreihen. Doch ist gerade auch für die Affen bekannt, daß der kindliche bzw. neugeborene Schädel viel mehr brachy-

cephal ist, als der Schädel des erwachsenen Tieres. *Selenka* (1899) gibt dies für die Anthropomorphen und *Bolk* (1913) für die Platyrrhinen und den Siamang an. *Bolk* erklärt dieses Verhalten gleichfalls damit, daß im fötalen Zustande und in der Jugend das wachsende Gehirn einen stärkeren Einfluß auf die Schädelform ausübe, während später, wenn der Gesichtsschädel sich entwickle, die Muskeln in erhöhtem Maße einwirkten und das Gehirn als formbestimmenden Faktor mehr in den Hintergrund drängten. Da auch die mopsköpfigen Hunde die kindliche bzw. neugeborene, mehr brachycephale Form bewahren, kann der Satz abgeleitet werden, daß die *kindliche Form kurzköpfiger* ist als die *erwachsene* und daß *diese Kurzköpfigkeit* um so *ausgeprägter* wird, *je länger die Nähte offen bleiben* und das *Gehirnwachstum anhält.*

Ob sich diese Folgerung ganz allgemein auf die Hominiden übertragen läßt, bedarf noch der genaueren Prüfung. Jedenfalls wirken die gleichen Faktoren auch hier bestimmend auf die Schädelform. Zwar sind Vorbauten, wie sie den Anthropomorphen eigen sind, beim Menschen nicht vorhanden, doch können auch hier die Augenbrauenwülste recht bedeutend entwickelt sein und damit, den Längendurchmesser vergrößernd, eine stärkere Dolichocephalie bedingen. So hat nach einer Angabe *Martins Manouvrier* gefunden, daß die Dicke des Os frontale und der Glabella, die durch die Wulstentwicklung und die Stirnhöhlen — vgl. die früheren Bemerkungen hierüber — bestimmt wird, beim männlichen Pariser im Mittel 13 mm, beim weiblichen nur 8 mm beträgt, was einer Verstärkung der brachycephalen Quote beim Weibe gleichkommt. Aus den Ausführungen und Literaturübersichten *Martins* (1914) ergibt sich, daß auch beim Menschen der kindliche Schädel runder ist als der des Erwachsenen gleicher Rasse, daß also mit dem Wachstum der Längenbreitenindex sich nach abwärts verschiebt und diese Abnahme eine Folge der Längenzunahme des Kopfes ist. Damit aber ist dargetan, daß die Gesichtsschädelentwicklung auch beim Menschen die Gestaltung des Gehirnschädels — wenigstens in seiner Außenerscheinung — mitbestimmt. Für die fossilen Hominiden und den Pithecanthropus ist schon von *G. Schwalbe* (1899, 1901) gezeigt worden, daß zwischen der Außen- und Innenmessung des Schädels ein beträchtlicher Unterschied besteht, der in den Vorbauten seinen Grund hat; so beträgt der Längenbreitenindex des Neanderthalers nach der Außenform bestimmt 73,9, im Schädelinnenraum dagegen gemessen 78,2.

Ich will mit diesen Feststellungen nicht etwa behaupten, daß alle Tiere mit Zwergformcharakter und dementsprechend mit stark entwickeltem Gehirn- und zurücktretenden Gesichtsschädel anthropologisch gesprochen „brachycephal" sein müßten. Denn eine derartige Annahme würde ohne weiteres durch die Tatsache widerlegt werden können, daß die Platyrrhinen, von denen die Mehrzahl in gewissem Sinne einen Zwergtypus der Primaten darstellt, ausgesprochen dolichocephal sind, während der Orang, also eine Großform, besonders kurzköpfig ist. Jene Indexverschiebungen gelten nur für Rassen und Typen *gleicher* Art. Was die Lang- und Kurzköpfigkeit der Arten selbst bestimmt, ist vorerst unbekannt. Doch ist wesentlich, daß der gebräuchliche Index nur das Verhältnis von Breite und Länge ausdrückt und daß dabei auf das absolute Längenmaß selbst und seine etwaige Beziehung zur Körpergröße keine

Rücksicht genommen ist, sich also auch im Index nicht widerspiegelt. Schon *Johansen* (1907) hat darauf aufmerksam gemacht, daß man ganz andere Werte erhält, wenn man bei einer bestimmten Population den Index für die gleichen Längenmaße gesondert berechnet.

Nun steht aber die *Längenentfaltung* des *Gehirnschädels zweifellos* in *Relation zur Körpergröße*, da eine allgemeine größere Längenentwicklung der Wirbelsäule sich auch in einer Zunahme der Schädelbasislänge äußern muß. Leider fehlen gerade hierüber systematische Einzeluntersuchungen beim Menschen und den verschiedenen Primatenarten. Aus der Zusammenstellung *Martins* (1914) für den Menschen ergibt sich aber jedenfalls, daß die Großen überall mehr zur Langköpfigkeit neigen als die Kleinen und daß mit zunehmender Körpergröße der Längendurchmesser des Kopfes sich absolut und relativ in höherem Maße zu vergrößern scheint als die Breite. Umgekehrt weisen dann kleinere Menschen einen kürzeren Schädel auf, was bei gleichbleibender Breitenentfaltung zu einer stärkeren Brachycephalie führen muß. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, daß das für die Hunde zutrifft. Daß es aber auch für den Menschen gilt, folgt aus den Beobachtungen an zwergwüchsigen Individuen. Für den *Zwergwuchs* ist der im Verhältnis zum übrigen Körper große Kopf charakteristisch. Diese Größe beruht vor allem auf der relativ stärkeren Ausbildung des Gehirnschädels und diese wieder ebenso wie bei den Zwerghundformen auf einer Beibehaltung der fetalen Wachstumsproportionen infolge einer allgemeinen Wachstumsverlangsamung oder einem frühzeitigen Wachstumsstillstand. Die Bewahrung der kindlichen Form äußert sich beim Zwerg auch in der Kurzbeinigkeit und dem relativ langen Rumpf. Was die Form seines Schädels angeht, so liegen besondere Untersuchungen hierüber nicht vor. Doch wird vielfach die auffällige Kurzköpfigkeit hervorgehoben. Nach *P. Schmidt* besitzen alle Pygmäenrassen eine brachycephale Kopfform, und wo das nicht der Fall ist, wie z. B. bei den Buschmännern, scheint es, als wenn die Dolichocephalie ein fremdes, durch Negereinschlag bedingtes Element wäre. *Schlaginhaufen* bemerkt hierzu: „Es scheint wahrscheinlich, daß geringe Körpergröße und kurze breite Schädelform in einer engen Korrelation zueinanderstehen, ja wir können weitergehen und sagen, daß diese Verbindung der Merkmale dem Gebot der Ökonomie des Körperbaues entspricht", und ferner: „Die *Brachycephalie ist offenbar ein Merkmal, das der Kleinwüchsigkeit eo ipso anhaftet.*"[1]) Für diejenigen Formen des Zwergwuchses, die auf Rachitis oder auf Kretinismus, d. h. auf eine thyreogene Ursache zurückgehen, ist Kurzköpfigkeit charakteristisch. In beiden Fällen handelt es sich, wie das abnorm lange Offenbleiben der Fontanellen erweist, um eine Wachtumsverlangsamung und eine Verzögerung in der Anbildung der Hartskeletteile des Schädels. Wie oben schon auseinandergesetzt wurde, bewirkt dies aber ein Überwiegen des Gehirnwachstums, wodurch dieses Organ für die Gestaltung des Schädels in viel stärkerem Maße bestimmend wirkt, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Daß gerade die *Rachitis* die *Bildung* einer *brachycephalen Schädelform* auslöst, die sich daher durchaus nicht bloß auf ausgesprochen zwergwüchsige Individuen beschränkt, sondern auch auf solche erstreckt, die in bezug auf ihre

[1]) Im Original nicht gesperrt.

Körpergröße in die normale Variationsbreite fallen, spricht namentlich dafür, daß eine abnorme Knochenweichheit während der Hauptwachstumsperiode dem Gehirn seinen modellierenden Einfluß weiter sichert. Zwar hat *Walcher* behauptet, daß die Lage des Säuglings bzw. seines Kopfes allein dadurch die Schädelform bestimme, daß die Gegend, die der Unterlage aufliege, sich abflache; Hinterhauptslage führe daher zur Brachycephalie. Man wird zugeben müssen, daß dieses Moment zweifellos dann eine wesentliche Rolle spielt, wenn — wie bei der Rachitis — eine abnorme Weichheit der Occipitalgegend besteht; die sog. Kraniotabes hängt nach allgemeiner Ansicht mit einer derartigen Lageeinwirkung zusammen. Auch ist hinreichend bekannt, daß durch frühzeitiges Bandagieren des Schädels, wie bei manchen Völkern üblich ist, die eigentümlichsten Schädelformen erzeugt werden können. Allein es sind keineswegs nur solche zufällig von außen wirkende kompressive Kräfte, sondern sicher auch innere Wachstumsfaktoren maßgebend. So hat neuerdings *E. Fischer* (1923) gezeigt, daß junge Ratten bei künstlich durch Aufzucht mit vitaminloser Nahrung erzeugter „Rachitis" im Vergleich zur Normalform brachycephal werden. Hier kann von einer äußeren Beeinflussung der Form natürlich keine Rede sein. Da diese Ratten zugleich aber auch klein blieben, also Zwergformen darstellen, wird auch hier der Zusammenhang zwischen Körpergestalt und Schädelform erwiesen.

Es hat vor einigen Jahren nicht geringes Aufsehen erregt, als *Boas* auf Grund zahlreicher Messungen feststellte, daß die Kopfform der nach Nordamerika eingewanderten Süditaliener und Juden schon in der ersten Generation eine deutlich nachweisbare Abänderung in der Richtung erfährt, daß die ersteren mehr brachycephal und die letzteren mehr dolichocephal werden, daß also eine Tendenz zur Angleichung der Extreme vorhanden ist. Leider ist nicht genauer bekannt, auf welchen Maßkomponenten des Schädels diese Veränderungen des Längenbreitenindex beruhen und ob sich entsprechende Unterschiede in der Körperlänge und -breite ergaben. Erst die bessere Kenntnis solcher Korrelationen würde ein sicheres Urteil über die Ursachen der Formänderung ermöglichen. Jedenfalls wissen wir aber, daß die *Körpergröße einer Population von bestimmten Milieuverhältnissen* abhängig ist und *mit diesen eine Änderung erfahren kann.* Sowohl *Ploetz* wie *Rößle,* auf die ich hinsichtlich weiterer Einzelheiten verweise, geben eine Reihe von Belegen hierfür. So ist z. B. durch zahlreiche Untersuchungen in Deutschland, Österreich und Rußland festgestellt, daß die Schüler höherer Lehranstalten durchweg größer sind als ihre Altersgenossen in den Volksschulen. Damit stimmt überein, daß nach *Schwiening* in den Jahren 1904—1906 54% der Einjährigfreiwilligen in Deutschland 171 cm und darüber hatten und nur 17% unter 165 cm, während die entsprechenden Zahlen bei den anderen Wehrpflichtigen 31, bzw. 38% betrugen. Bessere soziale und wirtschaftliche Verhältnisse bedingen also einen höheren Wuchs oder umgekehrt ausgedrückt, schlechtere Verhältnisse führen zur Kleinwüchsigkeit. Das geht auch aus den Messungen *Pfitzners* an den Straßburger Spitalleichen hervor, die, soweit sie der wohlhabenderen Bevölkerung entstammten, an Durchschnittsmaß die der ärmsten Bevölkerung um 1,5 cm übertrafen. Am interessantesten ist jedoch, daß sich in den letzten Dezennien eine Größenzunahme

der männlichen Bevölkerung in fast ganz Europa nachweisen ließ. *Meinshausen*, der die hierher gehörigen Literaturangaben aufführt, hat für die zum Militär gemusterten Zwanzigjährigen des Regierungsbezirks Frankfurt a. O. eine durchschnittliche Zunahme um 1,2 cm in den letzten 20 Jahren errechnet, wobei die Zunahme in den Mittelstädten mit 1,7 cm am größten und bei der Landbevölkerung mit 0,9 cm am kleinsten war. *Böning* und *Rössle* (zitiert nach *Rössle*) fanden, daß die Jenenser Schulkinder von 1921 im Vergleich mit ihren Altersgenossen aus den achtziger Jahren schon vom 6. Jahre an um mehrere Zentimeter voraus waren (s. dagegen die Zahlen *Martins* für München unten). Am überraschendsten sind jedoch die Resultate von *Bolk* (1914). *Bolk* verglich auf Grund der Militäraushebungslisten die Größe der 19jährigen Militärpflichtigen Hollands vom Jahre 1858 mit der vom Jahre 1907 bzw. mit den Zahlen der dazwischenliegenden Jahre. Es ergab sich hierbei eine mittlere Zunahme der Körpergröße von 10,9 cm in 50 Jahren. Besonders anschaulich wirkt sein Beispiel von Zaandam: 1858 waren 50% der dortigen Militärpflichtigen kleiner als 157 cm, 1907 dagegen nur noch 2,5% unter diesem Maß, dagegen nunmehr 58,7% größer als 170 cm. In Zaandam waren also die jungen Leute von 1907 um 13 cm größer als ihre Großväter. Da nach *Bolk* nennenswerte Verschiebungen in der Bevölkerung nicht stattgefunden haben, außerdem aber auch die jüdische Bevölkerung Amsterdams an dieser Größenzunahme mit durchschnittlich 6,3 cm teilnahm, so handelt es sich hierbei um ein allgemeines Volksphänomen.

Fragt man nach den Ursachen dieser Steigerung des Längenwachstums, so soll sie für Holland nach *Bolk* darin ihre Erklärung finden, daß vor 1858 ein physischer Rückgang der Bevölkerung vom Charakter einer Volkskrankheit bestanden habe, die auch psychisch in einer Lethargie zum Ausdruck gekommen sei. Die Größenzunahme würde danach nur das Wiedererreichen der durch ungünstige Verhältnisse zeitig herabgedrückten Körpergröße bedeuten; die früheren ungünstigen Verhältnisse hätten dann Kleinwüchsigkeit bedingt. Ob diese Deutung allein zutrifft, kann angesichts der allgemein europäischen Zunahme der Körpergröße der Militärpflichtigen zweifelhaft sein und könnte nur entschieden werden, wenn die Größe der holländischen Bevölkerung früherer Jahrhunderte ebenso zuverlässig bekannt wäre. Es darf in diesem Zusammenhang daran erinnert werden, daß die Ritterrüstungen des Mittelalters, trotzdem ihre Träger den sozial gehobenen Schichten ihrer Zeit angehörten, für Männer von der Durchschnittsgröße des jetzigen Geschlechtes zu klein sind. Wie dem auch sei, ob wir in den kleineren oder in den größeren Zahlen den „Normalzustand" sehen wollen, jedenfalls handelt es sich um eine Einwirkung besonderer äußerer Verhältnisse. *Bolk* gibt dafür selbst einige Beispiele. Nach den Provinzen geordnet, stellt sich nämlich eine *Beziehung zwischen Körperlänge* und *Bodenart* insofern heraus, als auf *fruchtbarem Boden* die *Leute durchschnittlich größer* sind; die längsten wohnen im Gebiet des Alluviums und die kleinsten fast nur auf diluvialem Boden. Daß auch das soziale Milieu eine Rolle spielt, beweisen die *Bolk*schen Ergebnisse für die Provinzen Oberysel und Nordbrabant, in denen sich einige Bezirke dadurch auszeichneten, daß im Gegensatz zu den umgebenden, trotz sonst gleicher Bodenbeschaffenheit und Ertragfähigkeit — dürrer Heidegrund

mit lokalisierter Torfbildung, im allgemeinen also wenig fruchtbar — und gleicher Rassenzusammensetzung die militärpflichtige Bevölkerung hier größer war. 51% der 19jährigen maßen 170 cm und darüber, gegenüber 28% in den angrenzenden Bezirken. *Bolk* führt diese Erscheinung darauf zurück, daß in jenen Gegenden im Laufe der letzten Jahrzehnte eine reiche Industrie entstanden ist, die aber nicht den Charakter einer Großstadtindustrie trägt, sondern ihre Arbeiter nur aus der umgebenden Landbevölkerung bezieht. Die dadurch bedingte Verbesserung der Lebensbedingungen habe eine Zunahme der Körpergröße zur Folge gehabt. Aus allerneuester Zeit liegen hiermit im Prinzip übereinstimmende, aber die andere Seite betreffende Beobachtungen aus Rußland und Deutschland vor. *Stefko* hat an den aus den Hungerdörfern des Wolgagebietes stammenden Kindern eine mittlere Wachstumsverzögerung von 5,7 cm bei den Knaben und 3,6 cm bei den Mädchen festgestellt können und *Martin* (1924) fand, daß in München im Jahre 1921, also unmittelbar nach den Kriegs- und Hungerjahren, die Knaben und Mädchen im Alter von 7—13 Jahren im Durchschnitt 30—56 mm bzw. 22—50 mm kleiner waren als die gleichaltrigen Kinder der Vorkriegszeit.

Es ist für die Beurteilung dieser Dinge nicht gleichgiltig, daß man in früherer Zeit die Einflußmöglichkeit des Milieus auf die Körpergestalt als selbstverständlich ganz allgemein angenommen hatte — *Ranke* (1911) zitiert einige Beispiele — und daß durch die immer mehr aufkommende Lehre von der Eigenart und Konstanz der Rassen solche Beziehungen ignoriert oder in ihrer Bedeutung unterschätzt wurden. Einen sehr schönen Beleg hierfür finde ich bei *Schlaginhaufen*. Der französische Militärarzt *Collignon* konstatierte, daß die Grafschaft Limousin die kleinsten Männer Frankreichs aufweise. *Topinard* sah darum in dieser Gegend die „Citadelle der keltischen Rasse in Frankreich". Aber nach *Collignon* ist die Kleinwüchsigkeit nur durch die jener Gegend eigenen Umweltfaktoren bedingt: rauhes Klima, Unfruchtbarkeit des Bodens, einförmige Nahrung, schlechte Trinkwasserverhältnisse und ungesunde, in lichtarmer Lage befindliche Wohnungen. Individuen, die während der Wachstumsperiode außer Landes waren, erreichten nach ihm eine ansehnlichere Körpergröße, und anderseits blieben Kinder, die während dieser Periode einwanderten, gleichfalls klein. *Schlaginhaufen* erwähnt auch eine Angabe über die Lappen, die ihrer Rasseneigenart nach als zwergwüchsig gelten, aber in den nördlichsten Dörfern Russisch-Karneliens, wo sie ansässig und ackerbautreibend geworden sind, zur gewöhnlichen Manneshöhe herangewachsen sein sollen.

Nach all diesen Beobachtungen läßt sich also ein *Zusammenhang zwischen Umwelt und Körpergröße nicht leugnen.* Alle *solche Momente,* die die *Stoffwechselvorgänge während der Wachstumsperiode* in *ihrer normalen Intensität herabzusetzen vermögen* — ich werde hierauf zurückkommen —, *führen* offenbar durch *Wachstumsverzögerung* zur *Kleinwüchsigkeit,* und umgekehrt wirken *solche Faktoren,* die die *Energie des Stoffwechsels beleben, wachstumsbeschleunigend* und *-erhöhend.*

Daß dabei auch der *Schädel* in *Mitleidenschaft gezogen* werden muß, scheint mir selbstverständlich, wenn auch bei der bisher bestehenden Ungeklärtheit der Korrelationen zwischen Länge und Breite des Schädels und der entsprechenden Körpermaße die Richtung und das Ausmaß der Änderung der Schädel-

form noch nicht bestimmter umschrieben werden kann. Was den Umfang des Schädels angeht, so haben die Untersuchungen *Pfitzners* ergeben, daß von den Straßburger Spitalleichen nur 5,3% über 575 mm maßen, während z. B. sich unter 31 Mitgliedern der Anatomischen Gesellschaft, die sich während der Jenenser Tagung — 1904 — den Kopfumfang abnehmen ließen, 21 — also 67,7% — mit einem Maß von über 575 mm befanden. In den höheren Werten verschiebt sich die Zahl noch mehr zugunsten der sozial gehobenen Schichten; denn über 596 mm hatten von dem genannten Leichenmaterial nur 0,6%, dagegen von den Anatomen 10,3%. Daß der Hutmanufaktur diese Dinge nicht unbekannt sind, geht daraus hervor, daß nach den Erhebungen *Pfitzners* billige Hüte aus geringwertigem Material, die ihre Käufer unter der sozial und wirtschaftlich ungünstiger gestellten Bevölkerungsschicht haben, in den höheren und höchsten Kopfnummern nicht hergestellt werden, daß aber diese Kopfweiten in besserem und besten Material zu haben sind. Leider existieren bisher keine zuverlässigen Untersuchungen über Veränderungen des Schädel- oder Kopfumfanges im Laufe der Zeit bei der gleichen Population. Zwar hatte *Broca* einmal behauptet, daß die Schädelkapazität der Pariser Bevölkerung im Laufe der historischen Zeit zugenommen habe, was er auf das Wachstum des Gehirns infolge des Kultureinflusses zurückführte. Allein *Retzius* hat gezeigt, daß den Maßen *Brocas* völlig ungleichwertiges Schädelmaterial zugrunde lag und daß an der ihrem Aufbau nach seit undenklichen Zeiten gleich gebliebenen schwedischen Bevölkerung eine derartige Zunahme nicht nachweisbar ist. Doch *Martin* (1914), der eine große Anzahl hierher gehöriger und im Sinne einer Zunahme der Schädelmasse sprechender Literaturangaben gibt, bemerkt mit Recht, daß für eine wirkliche Beweisführung große Serien nach Rasse, Geschlecht und Alter bekannter Schädel untersucht werden müßten. *Zugunsten einer Zunahme des Kopfumfanges* spricht zweifellos die Beobachtung an den militärpflichtigen Personen Hollands, die *Schwiening* erwähnt, wonach in den letzten Jahrzehnten ein erheblicher Rückgang der kleineren Nummern im Bedarf für die militärischen Kopfbedeckungen zu konstatieren war. Die gleichzeitig nachgewiesene Zunahme der Körpergröße (siehe oben) deutet auf enge Wechselbeziehungen zwischen beiden Maßen und beweist, daß Bestimmungen der Schädelkapazität oder des Kopfumfanges ohne Feststellung der dazu gehörigen Körpergrößen für zeitlich vergleichende Betrachtungen wertlos sind.

Aus den bisherigen Ausführungen ergibt sich, daß *Körpergröße* und *Schädelform* auch *beim Menschen durch das Milieu beeinflußt werden.* Das gilt vor allem für die Kleinwüchsigkeit und die damit in Zusammenhang stehende stärkere Neigung zur brachycephaleren Kopfformbildung. All die Momente, die beim domestizierten Tier gegenüber der Wildform zu diesem Erscheinungskomplex führen, müssen sich auch beim Menschen in dieser Richtung äußern. Hier kommt vor allem die Rachitis und die thyreogene Kleinwüchsigkeit in Frage. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß die *Rachitis* als *typische Domestikationskrankheit* aufzufassen ist, in deren Ätiologie neben unzweckmäßiger Ernährung — Mangel an gewissen Vitaminen und mästend wirkende überreichliche Nahrungszufuhr — der Lichtmangel eine ausschlaggebende Bedeutung hat. Das Zusammenpferchen der Menschen in engen, schlecht gelüfteten Wohnungen, die

geringe Bewegungsmöglichkeit in freier sonniger Luft, die damit zusammenhängende Verlangsamung und Herabsetzung des Stoffwechsels sind wie bei den Haustieren und den gefangengehaltenen Wildtieren den Kalkstoffwechsel ungünstig beeinflussende Momente. Sie führen zur Verlangsamung oder vorzeitiger Hemmung des Wachstums mit entsprechender Schädelgestaltung. Wenn diese Alteration in Form der Rachitis nur als „Krankheit der armen Leute" auftritt, d. h. die übrige Bevölkerung, die in besseren hygienischen Verhältnissen lebt, nicht berührt, werden immer nur einzelne Individuen oder bestimmte Schichten betroffen. Es ist aber sehr wohl denkbar, daß die Gesamtpopulation ganzer Landstriche, deren klimatische Verhältnisse ungünstig sind und deren Boden wenig ertragreich ist, in gleichmäßiger Weise im Sinne einer „rachitisch" wirkenden Noxe somatisch beeinflußt wird, und daß auf diesem Wege eine Kümmerpopulation entsteht (vgl. die oben zitierte Bemerkung *Collignons* über die Bevölkerung der Grafschaft Limousin). Inwieweit und ob die Einengung des Lebensraumes als solche (s. o.) auch beim Menschen Kleinwüchsigkeit bedingt, müßte noch näher geprüft werden.

Besser wie über diese Eventualitäten sind wir über die Bevölkerungsschädigung unterrichtet, die auf *thyreogener Basis* beruht. Die Schilddrüse reguliert, wie wir wissen, die Wachstumsvorgänge auf inkretorischem Wege. Am ausgesprochendsten zeigt sich ihr Einfluß auf die Körpergröße und Schädelgestaltung beim *kretinistischen Zwergwuchs*. Er ist in bezug auf das Skelett durch eine außerordentliche Wachstumsverlangsamung charakterisiert, die sich vor allem in einem verspäteten Auftreten der Ossifikation und in einem langen Offenbleiben der Epiphysenfugen äußert. Wirbelsäule und untere Extremität bleiben infolgedessen kurz. *Finkbeiner* bestimmte die mittlere Körpergröße bei 14 männlichen Kretinen zu 1467 und bei 27 weiblichen zu 1400 bei einem Alter von 20—60 Jahren. Da diese Wachstumshemmung sich auch auf den Schädel erstreckt, wird einerseits die Basis verkürzt, anderseits dominiert infolge Persistenz der Schädelnähte der Gehirnschädel noch mehr über den Gesichtsschädel, so daß ein verhältnismäßig großer Kopf mit steiler Stirn, eingesunkener Nase und Brachycephalie (vgl. *Bircher*) resultiert. Die letztere ist sehr ausgesprochen; nach *Finkbeiner* betrug der Schädelindex im Mittel bei den männlichen Kretinen 86,5, bei den weiblichen 85,9. Die Kurzköpfigkeit der mitteleuropäischen Bevölkerung mit einem Index von 80,8—85,4 (Männer) je nach den Ländern wird also nicht unwesentlich übertroffen.

Nun sind die kretinischen Zwerge selbst da, wo sie wie in manchen Gegenden häufig vorkommen, immerhin Ausnahmeerscheinungen. Allein sie stellen nur die extreme Seite einer Schilddrüsenschädigung dar, die in Form des *Kropfes* an einem großen Prozentsatz einer Population sichtbar werden kann, im übrigen aber die gleichen Wachstumshemmungen — wenn auch in geringerem Grade — an ihr hervorzurufen vermag. Nach den Untersuchungen, die *Diviak* und *Wagner v. Jauregg* an den Kindern im Murtal in Steiermark, „der stärksten Kretinenansammlung der Welt", vornahm, war nicht nur bei den Kretinen, sondern bei der Hälfte aller Kinder der Verschluß der großen Fontanelle bis zum 4. Lebensjahr verzögert. Auch der übrige Verknöcherungsprozeß weist nach den Feststellungen *Hellers* in kropfreichen Gegenden bei 60—90% aller Kinder Wachs-

tumsverzögerungen namentlich im ersten Jahrzehnt auf, die zum Teil auch ein geringeres Längenwachstum bedingen. Nach den neuesten Angaben *Fr. Müllers* sind in Tirol 46,7% der Knaben und 54% der Mädchen von Kropf befallen, in den Volksschulen in Innsbruck sind sogar 50% bzw. 59% der Kinder Kropfträger. Leider fehlen bisher entsprechende Schädelmessungen, doch kann als sicher angenommen werden, daß sie eine stärkere Brachycephalie ergeben würden. Jedenfalls ist festgestellt, daß in Österreich und Italien in Bezirken mit endemischem Kretinismus die durchschnittliche Körpergröße unter dem Durchschnitt anderer Provinzen liegt (*Rössle*). Die Schädigung betrifft also einen großen Teil, wenn nicht die gesammte Bevölkerung.

Aber nicht nur dadurch, daß die somatische Veränderung, die er auslöst, anthropometrisch konstatierbar ist, ist der thyreogene Minderwuchs von besonderer Bedeutung, sondern auch durch seine *weiteren Ursachen* und die Art *seiner geographischen Verbreitung*. Es darf nach den neuesten Untersuchungen, besonders von *v. Fellenbergs*, angenommen werden, daß die kropfauslösende Schädigung nicht, wie *Bircher* glaubte, in einer ausschließlichen Besonderheit des Trinkwassers zu suchen ist, sondern daß der Jodarmut in Gestein, Nahrung und Wasser, vielleicht sogar in der Luft, eine wesentliche Bedeutung zukommt, wenn auch noch Temperatur-, Belichtungs- und Ernährungsverhältnisse sowie andere Einflüsse (Vererbung) eine Rolle spielen mögen (vgl. *Wegelin* und *Fr. Müller*). *v. Fellenberg* hat für die Schweiz gezeigt, daß im kropffreien La Chaux-de-Fonds die Nahrungsmittel einen bedeutend höheren Jodgehalt besitzen als im kropfverseuchten Signau, und daß speziell das Trinkwasser dort zwanzigmal jodreicher ist als hier. Die Bedeutung des Jods erhellt auch aus den Resultaten der jetzt in den verschiedensten Ländern (Amerika, Schweiz, Österreich) durchgeführten Kropfprophylaxe durch Darreichung kleinster Joddosen oder durch Jodzusatz zum Kochsalz. *Marine* und *Kimball* geben an, daß unter mehreren Tausend prophylaktisch mit Jod behandelten Schülern und Schülerinnen im Alter von 10 bis 20 Jahren nur bei 0,2% eine Schilddrüsenvergrößerung zu konstatieren war, unter den nichtbehandelten dagegen bei 27,6% (weitere neueste Literatur bei *Fr. Müller*). Leider liegen vergleichende Messungen über Körpergröße und Schädelform an einem größeren Material noch nicht vor, doch ist immerhin bemerkenswert, daß *Hunziker* und *Wyß* bei Zwillingsschwestern mit Kropfanlage beobachten konnten, daß die eine nach einjähriger Jodbehandlung eine Abnahme der Drüse um die Hälfte und eine Längenzunahme von 9,2 cm zeigte, während die andere nicht behandelte bei unverändert gebliebener Drüse nur um 1,3 cm gewachsen war.

Der Kropf mit der Tendenz zur Verringerung der Körpergröße tritt somit im wesentlichen als Folge des Jodmangels auf, aber zugleich an bestimmte Gegenden und vielleicht auch geologische Formationen gebunden. Denn er soll sich in Zentraleuropa nach *Bircher* nur in gewissen marinen Ablagerungen finden. Doch scheint es, als wenn solche Beziehungen nicht für alle Fälle zuträfen. Denn in den skandinavischen Ländern sind die Kropfträger nach den Untersuchungen *Holmgrens* und *Schiötz* größer als die kropffreien Individuen. Allein nach *Holmgren* war in 85% der Fälle der Kropf mit Tachykardie verbunden. Es bestand also ein basedowoider Zustand, der nicht auf Hypo-, sondern auf

Hyperthyreoidismus beruht. Das heißt: es gibt *Wachstumsverringerungen und Wachstumssteigerungen*, die *ihre Ursache* in den *tellurischen Verhältnissen haben* und an *bestimmte Gebiete gebunden sind*. Jodmangel bzw. Jodüberschuß des Milieus können direkt auslösende Ursachen der Wachstumsstörungen sein.

Daß die Körpergestaltung einer Population, soweit sie anthropometrisch faßbar ist, von diesen Dingen beeinflußt sein muß, läßt sich, wie mir scheint, schon aus einem Vergleich zwischen der *Denikerschen Rassenkarte Europas* und der *Bircherschen Kropfkarte* ablesen. Es fällt dabei sofort auf, daß diejenigen Gegenden Mitteleuropas, die das Verbreitungsgebiet der alpinen Rasse sind, auch die hauptsächlichsten Kropfgebiete umfassen, während die Wohnsitze der nordischen Rasse im wesentlichen kropffrei bleiben. Das Kennzeichen der nordischen Rasse in bezug auf Schädelform und Körpergröße ist Langköpfigkeit und hoher Wuchs, das der alpinen Kurzköpfigkeit und geringere Körpergröße. Da bei den anthropologischen Untersuchungen auf jene Relationen bisher nicht geachtet wurde und die angegebenen Maße meist die Durchschnittswerte größerer Gebiete darstellen, bedürfte es einer sehr genauen Einzelvergleichung, um präzisere Angaben zu machen. Jedenfalls glaube ich, daß z. B. die besonderen Verhältnisse der obengenannten Grafschaft Limousin zum Teil auch auf Kropfeinschlag beruhen, da sie mit zum mitteleuropäischen Kropfgebiet gehört. *E. Fischer* (1923) hat darauf aufmerksam gemacht, daß in gewissen Gegenden, wo nordische und alpine Rassen gemischt sind — Schwarzwald und Alpengebiet —, die Brachycephalie in viel zu großer Menge auftritt, was durch Auslese nicht erklärt werden könne, so daß man an Umweltwirkung denken müsse. Als Beispiel nennt er die Walser in Voralberg, die nach *Wackers* Untersuchungen zu 98,6% brachycephal sind. Das Walsertal in Voralberg ist aber nun nach der *Bircher*schen Karte ausgesprochenes Kropfgebiet und gehört geologisch der eocänen Formation an. Die Annahme ist demnach berechtigt, daß hier der hohe Prozentgehalt der Brachycephalen thyreogenen Ursprungs ist bzw. auf Jodmangel des Milieus beruht. Inwieweit auch die anderen von *Fischer* angeführten Beispiele (Dissentis, Wallis und Lungnez) hierher gehören, müßte noch näher geprüft werden, wobei natürlich auch an die „rachitische" Schädigung durch das Milieu zu denken ist.

Mit diesen Ausführungen über Kropf und Kretinismus befinde ich mich allerdings in einem ausgesprochenen Gegensatz zu der neuerdings von *Finkbeiner* vertretenen Ansicht über die Natur des Kretinismus. Nach *Finkbeiner* haben beide Erscheinungen nichts miteinander zu tun, und ebensowenig bestünden ätiologische Beziehungen der beiden Krankheitsformen zur Beschaffenheit des Wohnorts oder des Trinkwassers. Der Kretinismus sei eine schwere Schädigung des Gesamtorganismus, für die *Finkbeiner* eine rassenbiologische Erklärung gefunden zu haben glaubt. Aus der anthropologischen Erscheinungsform der Kretinen, die er an Lebenden und am Skelett in allen Teilen sorgfältig gemessen hat, und aus der „verblüffenden" Übereinstimmung der gefundenen Maße mit den Lappen und den neolithischen Pygmäen schließt *Finkbeiner* auf direkt verwandtschaftliche Beziehungen zu diesen Rassen. Auch Anklänge an den Neandertalmenschen glaubt er feststellen zu können, dessen somatische Besonderheiten speziell in der Extremitätengestaltung durch Vererbung und

Rückschlagsbildung in den Kretinen wieder zum Vorschein kommen. Die Erkenntnis, daß Kropf und Kretinismus zusammengehören und durch Umwelteinwirkungen bedingt sind, scheint mir — auch wenn in Einzelheiten noch keine völlige Klarheit herrscht — so gesichert zu sein, daß sie durch eine rein literarische Kritik, wie sie *Finkbeiner* übt, nicht umgestoßen werden kann. Den Versuch, den Kretinismus als Rückschlagserscheinung zum Neandertaltypus zu werten und außerdem die Lappen und die neolithischen Pygmäen in verwandtschaftliche Beziehungen zu den rezenten mitteleuropäischen Kretinen zu bringen, halte ich für gänzlich abwegig. Das im einzelnen an dieser Stelle nachzuweisen, würde zu weit führen, doch komme ich nochmals auf die Frage zurück.

IV. Konstitutions- und Rassentypen.

Vergegenwärtigt man sich die frühere Art der Aufnahme einer Bevölkerung hinsichtlich ihrer Körpermaße, so besteht kein Zweifel, daß das zahlreiche Auftreten extremer Formen in gewissen Gegenden — z. B. Minderwuchs und Brachycephalie — den rechnerisch ermittelten Durchschnittswert beeinflussen muß. Ist also in der alpinen Bevölkerung ein starker kropfischer oder kretinistischer Einschlag vorhanden, der der nordischen fehlt, so wird die Herabdrückung der Körpergröße und die Steigerung des Schädelindex, die dieser Einschlag bedingt, den Rassenunterschied in jenen Merkmalen größer erscheinen lassen, als er ohne diese Schädigung wäre. Anderseits kann man sich ganz gut vorstellen, daß „basedowoide" Einschläge Körpergröße und Schädelform der nordischen Rasse in entgegengesetzter Richtung beeinflussen, daß also gewissermaßen nach Abzug der extremen Minus- und Plusvarianten die restierende Masse der Population nicht so stark verschieden sei. Ich will damit keineswegs sagen, daß dem tatsächlich so ist, aber es kann jedenfalls so sein. *Einer rassenanatomischen Aufnahme der Bevölkerung* aber, die *diese Dinge nicht berücksichtigt, fehlt das Fundament,* und das trifft wohl für die meisten bisherigen anthropologischen Aufnahmen zu. Sie stellen Registrierungen dar, die von der Voraussetzung ausgingen, daß die Milieuverhältnisse einen nennenswerten Einfluß auf die Somagestaltung nicht auszuüben vermögen, und daß der im wesentlichen als konstant gedachte Genotypus auf dem Messungswege durch Errechnung eines Mittelwertes erfaßt werden könne.

Allein die Voraussetzungen dieser Vorstellung sind irrtümlich. In einer Reihe von Abhandlungen (1921, 1922 a, 1922 b, 1924 b) habe ich gezeigt, daß das, was man als Genotypus zu bezeichnen pflegt, ein fiktiver und ganz unfaßbarer Begriff ist. Alle Organismen, ob Pflanzen, Tiere oder Menschen, sind nur Phänotypen, d. h. ihrer Entstehung nach Reaktionen der Eigensubstanz mit der Umwelt. Da es aber eine Entwicklung ohne Umwelt nicht gibt und der Charakter der Umwelt wechselt, ist *jede Organismenform stets das Produkt einer bestimmten Umwelt.* Die alpine Rasse in ihrer üblichen anthropologischen Charakterisierung, um bei diesem Beispiel zu bleiben, ist das Resultat einer Entwicklung, bei der anscheinend besondere tellurische Verhältnisse mitbestimmend sind. Das gleiche ist der Fall bei der nordischen Rasse. Im Laufe der Zeit, so kann angenommen werden (*Weidenreich,* 1921), sind diese Reaktions-

zustände fixiert worden, so daß sie auch bei einer Änderung des Milieus zunächst konstant bleiben können. Ich mache diese Ausführungen also nicht etwa, um Rassenunterschiede verwischen zu wollen, sondern nur, um daran zu erinnern, daß diese Unterschiede nicht als unabänderlich angesehen werden dürfen und im Grade ihrer Ausprägung wesentlich von der Umwelt abhängen, die sie meiner Meinung nach auch mitformen half.

Wenn man also die charakteristischen Veränderungen, die der Domestikationszustand bei Tier und Mensch auszulösen vermag, nur als „nichterbliche Modifikation" oder Paravariation, um die in solchen Fällen übliche Terminologie zu gebrauchen, ansehen und damit ihren Wert für die Rassenbildung leugnen wollte, so würde man sich zwar im Kreise der heute herrschenden Vorstellungen bewegen, aber gleichwohl im Irrtum sein. Ein absolut schlüssiger Beweis zugunsten einer Fixation von Umweltfaktoren kann allerdings nicht erbracht werden. Aber ebensowenig ist das Gegenteil erweisbar (vgl. *Weidenreich*, 1924 b), und darum sind Wahrscheinlichkeitsschlüsse erlaubt. Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Resultate von Kulturversuchen, die neuerdings *Turesson* in Wiederholung ähnlicher älterer Experimente *Nägelis* und *Bonniers* mit Pflanzen vornahm, und die zum Teil in den Erscheinungskomplex der hier behandelten tierischen Typusabänderungen gehören. *Turesson* hat eine Reihe wildwachsender Pflanzen, die in ihrer Wuchsform charakteristische Anpassungserscheinungen an die verschieden gearteten Standortverhältnisse zeigten, unter gleichen Milieubedingungen eine Reihe von Jahren kultiviert und gekreuzt und festzustellen versucht, ob die vorhandenen Typusabweichungen wieder verloren gingen oder mehr oder weniger beibehalten würden. Es zeigte sich dabei, daß in manchen Fällen die Standortvariation zu dem typischen allgemeinen Habitus zurückkehrte, in anderen dagegen — besonders bei den Zwergformen — ihre charakteristischen Besonderheiten in größerem oder geringerem Grade bewahrten. Daraus darf geschlossen werden, daß *Milieueinwirkungen den Typus im Sinne einer Anpassung an die speziellen Verhältnisse des Standorts abzuändern vermögen*, und daß der Reaktionszustand im Laufe der Zeit auch tatsächlich *fixiert* werden kann (andere Beispiele siehe *Weidenreich*, 1921). *Turesson* zieht allerdings diesen Schluß nicht. Unter Berufung auf *Johannsen* und *Baur* lehnt er „lamarckistische" Gedankengänge von vornherein ab und kommt statt dessen zu folgender Erklärung: Standortvarietäten, die nach der Versetzung der Pflanze in andere Bedingungen ihren Standortcharakter verlieren, sind nicht erbliche Modifikationen. Standortvarietäten, die sich erhalten, d. h. erblich sind, beruhen auf einer Änderung des Genotypus. Daß Modifikationen und solche genotypische Änderungen in ihrem Habitus übereinstimmen können, sei ein „morphologischer Parallelismus". Ich kann in solchen Definierungen und Erklärungen nur eine Umschreibung der beobachteten Tatsachen sehen, bzw. den Versuch, sie mit den Formeln der herrschenden Vererbungslehre in Einklang zu bringen. Aber solche begriffliche Bestimmungen vermögen die Richtigkeit der „lamarckistischen" Ideen nicht zu widerlegen oder zu erschüttern.

Doch sind für unsere Betrachtung im Grunde genommen diese Auslegungen von geringerer Bedeutung. Denn ob man die konstant bleibenden Abänderungen des Typus durch die Domestikation als fixierte Reaktionszustände oder als

Änderungen des Genotypus in der Richtung eines morphologischen Parallelismus zu sonst nicht konstanten, d. h. nicht erblichen milieubedingten Formabweichungen ansieht, ist gegenüber der Tatsache, daß die Milieueinwirkungen solche charakteristischen Typusabweichungen hervorzubringen vermögen — selbst wenn es sich dabei nur um einen „morphologischen Parallelismus" handelte —, gleichgültig.

Wenn wir die speziellen Rassen der domestizierten Tiere vom Standpunkt einer bestimmten Milieueinwirkung betrachten, so lassen sich derartige Beziehungen für die große Mehrzahl — ich denke dabei an die Hunderassen — nicht nachweisen. Die Zwergformen sind wohl als „Degenerationsformen" aufzufassen, in denen die oben geschilderten allgemeinen Domestikationsschädigungen zum Ausdruck gelangt sind, ohne daß man aber in der Lage wäre, einzelne dieser Noxen mit einer bestimmten Rasse in Beziehung zu bringen. Daß der Dachshund nicht als ein rachitischer oder chondrodystrophischer Zwerg bezeichnet werden kann, wurde schon erörtert. Über die Art und den Ort seiner Rassenentwicklung ist aber nichts Sicheres bekannt. Jedenfalls ist sein Typus fixiert und kehrt unter allen Züchtungsbedingungen wieder. Das oben gleichfalls schon erwähnte Krüperhuhn verhält sich jedoch anders. Seine Tarsen neigen im Gegensatz zu anderen Hühnerrassen zur Verkürzung. Aber diese tritt in typischer Ausbildung nur dann auf, wenn ein besonderer äußerer Umstand hinzukommt, nämlich die Aufzucht der Kücken im Herbst. Hier ist demnach noch keine Fixation des Reaktionszustandes eingetreten. Diese *Rasse entsteht in ihrer charakteristischen Gestaltung* nur *in einem bestimmten Milieu.* Es liegt also in bezug auf die Bedingtheit eines morphologischen Merkmals ein ganz ähnlicher Fall vor wie bei der Gestaltung der menschlichen Form des Fersenbeins, wo ich (1922 a) zeigen konnte, daß eine charakteristisch und artspezifisch gewordene Besonderheit (der laterale Teil des Fersenhöckers) nur dann zur Ausbildung gelangt, wenn der Fuß von Kindheit an in normaler Weise belastet wird. Bleibt diese Belastung aus irgendwelchen Ursachen aus, so entsteht eine Fersenhöckergegend, die auffallend der der Anthropomorphen gleicht. Hier ist die formbestimmende Ursache zwar nicht die Umwelt des ganzen Organismus, wie beim Krüperhuhn, aber es handelt sich auch um außerhalb des Skelettstückes selbst liegende Kräfte, die die Form erst im artspezifischen Sinne gestalten. Das „Genotypische" *allein* vermag sie nicht zu bewirken.

Schon oben wurde die Frage berührt, wie man sich nun vorstellen kann, daß eine durch besondere Umweltsbedingungen bewirkte Schädigung nicht den Charakter einer ausgesprochenen Krankheit annimmt und zum Untergang des Individuums führt, sondern zu einer rassenmäßigen Fixation der Körperreaktionen auf die Schädigung. Hochgezüchtete Rassen mit Fettsucht und Osteoporose (Schweinerassen) sind zwar empfindlicher, d. h. weniger widerstandsfähig und meist auch weniger fruchtbar als Wildformen, zeigen also im gewissen Sinne Degenerationserscheinungen, sie können aber nicht als krank bezeichnet werden. Wenn Krankheit nach *Rössle* (1911) der Ausdruck eines mangelnden Anpassungsvermögens ist, so können wir in den Fällen, wo eine Anpassung an — vom Standpunkt der Wildform oder des Typus aus betrachtet — „schädigende" Umweltsfaktoren erfolgte, nicht mehr von Krankheit sprechen.

Sicher ist, daß *jede tiefergehende Umweltsänderung* zunächst eine *reaktive „Krankheit“ auslösen wird.* Ein Teil der von einer solchen betroffenen Organismen geht, wenn er sich as individuellen oder im Wesen der Art geleg enen Gründen nicht anzupassen vermag, an der Krankheit zugrunde, d. h. stirbt aus. Ein anderer Teil wird sich anpassen und im angepaßten Zustand überleben. Es scheint mir fraglos, daß alle Typusänderungen im Laufe der Organismengeschichte mehr oder weniger unter diesem Bilde verlaufen sind. *v. Nopcsa* hat das Verdienst, für die paläontologische Forschung zuerst auf diese Dinge aufmerksam gemacht zu haben. Er beobachtete an gewissen Sauriern eine eigentümliche artliche Verdickung aller Rippen, die gegenüber der sonst bei den Reptilien beobachteten Rippenform aus pachyostisch und osteosklerotisch bezeichnet werden muß. Sie ist eine Eigenheit primitiv aquatischer Tiere, die nach *v. Nopcsas* Ausführungen den Lungenauftrieb kompensieren und durch eine infolge der erschwerten Atmung im Wasser hervorgerufenen Markhyperämie bedingt sein soll. Diese Hyperämie würde zu einer Hyperplasie des Markes und schließlich zur Markdegeneration mit nachfolgender Osteosklerose führen. *v. Nopsca* betrachtet die Pachyostose als Krankheitssymptom oder „als Symptom einer Krankheit, die diese Tiere meist nicht schädigt“. Für eine solche Art von Eigenschaften schlägt *v. Nopcsa* den Ausdruck „*Arrostie*“ vor und versteht darunter Erscheinungen, „die auf Grund von an gewissem rezenten Material gewonnenen Erfahrungen entschieden als krankhaft bezeichnet werden müssen, die sich aber dessenungeachtet an anderem oft fossilen Material zum Teil nur als unzweckmäßige, zum Teil aber sogar als zweckmäßige ‚Abnormitäten‘ finden“.

Als *Arrostie könnten* also *fast alle Typusabweichungen domestizierter Formen aufgefaßt* werden. Unter ihren Begriff fielen aber auch *menschliche Rassen.* In bezug auf die Beurteilung ihrer Erscheinungsform haben von jeher die Pygmäen eine ähnliche Rolle gespielt wie der Dachshund oder der Mops unter den Hunderassen. Sie sind brachycephale Zwergformen mit teilweise infantilem Habitus (Persistenz der Lanugobehaarung). *Stockard* sieht in ihnen nicht völlig metamorphosierte Neger, d. h. eine gemäßigte Form des Kretinismus. *Schlaginhaufen,* der das Pygmäenproblem in neuerer Zeit eingehend behandelt hat, glaubt dagegen nicht, daß die Zwergvölker direkt verkümmerte Menschenschläge seien, da die von ihm gesehenen Individuen gesund und kräftig waren. Aber er nimmt doch an, daß sie das Ergebnis eines Selektionsprozesses seien, der unter der Einwirkung irgendwelcher äußerer Faktoren vor sich ging, wobei er an Verschlechterungen der Lebensbedingungen denkt. Die kleinen Individuen einer Population hätten bei Verringerung des Nahrungsquantums größere Aussicht auf Fortkommen als die Großwüchsigen und würden daher überleben. Ich teile diese selektionistische Ansicht nicht, sondern bin, wie ich im vorhergehenden ausgeführt habe, der Meinung, daß schlechtere Lebensbedingungen durch Beeinträchtigung des Wachstums auf direktem Wege Kleinwüchsigkeit bedingen (vgl. die *Stefko*schen und *Martin*schen Untersuchungen an Schulkindern). Ob bei allen heutigen Zwergvölkern die Wuchsform völlig fixiert ist, ist unbekannt. Es ist nicht unmöglich, daß sich manche von ihnen in dieser Beziehung wie die Einwohner der Grafschaft Limousin verhalten (s. o.), d. h. unter anderen besseren Lebensverhältnissen größer werden könnten, ein Gedanke, den auch

Stockard ausgesprochen hat. Jedenfalls behauptet *Maclay* (nach *Stefko*), daß die Größenunterschiede der Akkastämme Zentralafrikas auf dem verschiedenen Stickstoffgehalt der Nahrung beruhen, und *Torday* (nach *Poutrin*) gibt an, daß die Batua Zentralafrikas durch die Besserung der Lebensverhältnisse ihre Statur im Laufe der Zeit vergrößert hätten. Daß die in Karnelien ansässig und ackerbautreibend gewordenen Lappen zur gewöhnlichen Manneshöhe herangewachsen sein sollen, wurde schon oben erwähnt. *Schlaginhaufen* steht allerdings solchen Angaben skeptisch gegenüber, aber nach den einwandfreien Untersuchungen *Bolks* (1914) über die niederländische Bevölkerung ist kein Grund vorhanden, an der Wahrheit solcher Beobachtungen zu zweifeln, um so mehr, als *Schlaginhaufen* selbst eine Parallelität zwischen der Änderung gewisser geographischer Faktoren und derjenigen bestimmter Körpermerkmale nachzuweisen in der Lage war. Er sagt: „Die Körpergröße an den einzelnen Küstenstellen (Neuguineas) ist durchweg größer als an den jeweilig dahintergelegenen Punkten des Inlandes, und umgekehrt nimmt der Längenbreitenindex mit wenigen Ausnahmen von der Küste nach dem Inland zu. Da diesen Regeln nicht nur diejenigen Örtlichkeiten unterworfen sind, die den Wohnsitzen der kleinwüchsigen Gruppen entsprechen, sondern auch diejenigen, deren Bevölkerung sich in der Körpergröße über die Grenzen der Pygmäenhaftigkeit erhebt, so drängt sich einem die Ansicht auf, daß den in Frage kommenden Körpermerkmalen der Charakter von Funktionen geographischer Momente zukommt". Jedenfalls ergibt sich hieraus, daß das *Milieu* zur *Zwergformbildung führen kann, ohne daß die Repräsentanten* eines *derartigen Volkes Krankheitssymptome* zu *zeigen* brauchen. Sie *passen* sich den *veränderten Verhältnissen an;* ihre charakteristischen somatischen Besonderheiten sind *arrostische* Erscheinungen. Natürlich können die verschiedensten Rassen den Ausgangspunkt solcher Abänderungen bilden. Wenn aber die auslösenden Umweltsfaktoren ihrer Art nach die gleichen sind, werden auch die Erscheinungsformen sich ähneln. Der Zwergwuchs an sich bedingt aber wieder, wie oben gezeigt wurde, an den verschiedensten Tierarten und am Menschen rein korrelativ dieselben Typusabweichungen (Schädelgestaltung). So erklärt sich auch die somatische Ähnlichkeit zwischen Kretinen und Lappen bzw. Pygmäen, ohne daß man wie *Finkbeiner* an direkte genealogische Beziehungen zu denken hätte.

Die *Schlaginhaufen*schen Feststellungen über die Verschiedenheit der Körpergröße im Küstengebiet und Hinterland stimmen auffallend mit den Angaben *Bolks* (1914) über die Niederländer überein. Die Größeren sitzen hier mit Ausnahme einer Provinz unmittelbar am Meer, die Kleineren im Hinterland. *Stockard* hat neuerdings zwei Konstitutionstypen aufgestellt, die er als den „linearen" und den „lateralen" Typus bezeichnet. Der erstere ist schmal und lang, d. h. er wächst in die Höhe, der letztere ist klein und breit, d. h. er bleibt untersetzt. In bezug auf die Schädelform ist jener dolichocephal, dieser brachycephal. Nach *Stockards* Meinung haben diese Typen mit den Rassen als solchen direkt nichts zu tun. Sie kämen in allen Rassen vor, nur fänden sie sich bei den einen mehr, bei den anderen weniger. Die oberen Klassen in England z. B. gehörten zum linearen, in Deutschland zum lateralen Typus. Ihrer Entstehung nach seien die Typen das Resultat von Einwirkungen des Milieus auf

die Wachstumsverhältnisse. Die linearen Typen säßen gewöhnlich im Küstengebiet, also im maritimen Klima, wo eine reichliche Menge von Jod zur Verfügung stehe und die Schilddrüse normal funktioniere oder sogar hyperaktiv sei („basedowoider Einschlag“ s. o.). Die lateralen Typen seien zentral-kontinentale Formen, die im Inland weit weg von der Jodquelle der See lebten. Die Schilddrüse funktioniere hier spärlich, Kröpfe seien gemein und Kretinen in den extremen Fällen häufig. Ähnlich scheint sich in einer mir unzugänglichen Arbeit auch *Keith* ausgesprochen zu haben.

Wenn auch vielleicht die *Stockard*sche Fassung zu einseitig pointiert sein mag, so liegt ihr doch meiner Meinung nach ein richtiger Gedanke zugrunde. Es geht jedenfalls nicht an, wie es *Hauschild* getan hat, von „vagen Hypothesen“ zu reden. Fraglich muß bleiben, ob das Jod allein die ihm zugedachte Rolle spielt, oder ob nicht noch andere bisher unbekannte Substanzen oder physikalische Faktoren hinzukommen. In letzterer Beziehung hat man an die *klimatischen Einflüsse* zu denken. In welcher Weise das Höhenklima mit seinem Reichtum an ultravioletten Sonnenstrahlen wachstumsfördernd wirkt, d. h. die Körpergröße zu beeinflussen vermag, wurde schon oben bei der Besprechung des Rachitisproblems erörtert. *Kestner* hat neuerdings die Frage nach den rassebildenden klimatischen Faktoren auf Grund exakterer Feststellungen, als sie bisher solchen Betrachtungen zugrunde lagen, gestreift. Da das Hochgebirge wenig bewohnt sei und daher zu wenig Menschen von den entsprechenden Reizen getroffen würden, käme ihm eine rassenbildende Wirkung nicht zu. Anders läge es dagegen bei dem nordischen Seeklima. Im Sommer wirke die starke ultraviolette Strahlung, im Winter der Wind als kräftiger Hautreiz. Die Küsten seien dicht bevölkert, die rassenbildenden Momente träfen also hier auf das nötige Menschenmaterial. An den südlichen Meeren wäre zwar auch stärkste Strahlung vorhanden, aber die größere Wärme höbe diese Wirkung wieder auf. Deswegen käme diesen Meeren eine rassenbildende Kraft nicht zu. Daß Hochgebirge und Seeklima nicht nur allgemein den Stoffwechsel anregen, sondern auch Zahl und Hämoglobingehalt der Blutkörperchen erhöhen und so das Wachstum beeinflussen können, ist bekannt. Auch hier liegen aus neuerer Zeit interessante vergleichende Untersuchungen an Wildformen und domestizierten Tieren vor. *Lange* fand, daß die Zahl, der Hämoglobingehalt und die Oberfläche der roten Blutkörperchen bei Wildformen höhere Werte aufweisen als bei domestizierten Tieren. Am auffallendsten und stärksten ist der Unterschied beim Kaninchen. Die Werte sind hier folgende:

	Zahl in cmm	Hb-Gehalt in Proz.	Oberfläche in cmm
Domestizierte Form . .	5,63	178,3	602,08
Wildform	7,71	101,0	817,53

Die domestizierten Formen mit ihren Bewegungsbeschränkungen und dem Mangel an frischer Luft und Sonne sind also gegenüber den Wildformen entschieden schlechter gestellt.

Alle Milieueinwirkungen werden natürlich nur die *Erscheinungsformen der Organismen verändern*, d. h. ihre Gesamtkonstitution nimmt einen anderen Charakter an. Soll es zu einer *rassenmäßigen Fixierung des Reaktionszustandes kommen*, wie das offenbar vielfach in der Natur der Fall ist, dann müssen *die morpho-*

logischen Anpassungsmerkmale schon beim *inneren Entwicklungsgang geprägt* werden. Wenn wir auch nicht bestimmt sagen können, in welcher Weise diese Ein- und Umschaltung erfolgt, so kann man sich doch gut begründbare Vorstellungen darüber machen (*Fick, Weidenreich*, 1924). Im speziellen Falle der Beeinflussung der Körpergröße und der Schädelform läßt sich mit *Tandler* und *Fick* denken, daß die Umwelt auf die Drüsen mit innerer Sekretion einwirkt, und daß diese hormonale Wirkung sich auf die Keimdrüsen bzw. auf die Geschlechtszellen überträgt. Bei der Reproduktion des Organismus könnte so die Quantität oder Qualität der inkretorischen Organe bestimmt werden und damit auch der Typus in einer gewissen Richtung zur Ausbildung gelangen. *Keith* und *Stockard* bewegen sich in ähnlichen Vorstellungen.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist das Problem der Bestimmung und Beeinflussung der Organismengestaltung durch die Umwelt wieder neu gestellt. *Das Axiom von der Konstanz der Rasse im Sinne Martius'* und *vieler moderner Rassenhygieniker existiert nicht mehr.* Es ist Aufgabe der Forschung, den Umfang, die Grenzen und die Art der Umweltsbewirkung in allen Fällen festzustellen und zu ergründen, wieweit die spezifischen Merkmale eines bestimmten Typus als fixiert oder abänderbar zu betrachten sind, d. h. wieweit das nach *Weismann* in der Vererbung zum Ausdruck gelangende Beharrungsvermögen und *Nägelis* Perpetuum variabile in dem betreffenden Rassencharakter zur Geltung kommen. Erst dann wird man das wahre Wesen einer Rasse zu erkennen und zu beurteilen vermögen[1]).

Literaturverzeichnis.

Antonius, Bemerkungen über einige Säugetierschädel von Sardinien. Proc. Ak. Wetensch. Amsterdam **28**, 37. 1920. — *Antonius*, Grundzüge einer Stammesgeschichte der Wirbeltiere. Jena 1922a. — *Antonius*, Über die Variabilität des Höhlenbärschädels. Paläont. Zeitschr. **4**, 104. 1922b. — *Bilski*, Über den Einfluß des Lebensraums auf das Wachstum der Kaulquappen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 254. 1921. — *Bircher*, Die kretinische Degeneration usw. Fortschr. naturw. Forsch. **2**, 273. 1911. — *Bluntschli*, Zur Phylogenie des Gebisses der Primaten usw. Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich **56**, 351. 1911. — *Boas*, Veränderungen der Kopfform der Nachkommen von Einwanderern in Amerika. Zeitschr. f. Ethnol. **45**, 1. 1913. — *Bolk*, Über die Obliteration der Nähte an Affenschädeln usw. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **15**, 1. 1913. — *Bolk*, Die Körperlänge der Niederlander und deren Zunahme in den letzten Dezennien. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**, 15. 1914. — *Bolk*, De topographische verhoudingen der orbitae in jonge en volwassen schedels van den Mensch en der menschapen. K. Ac. Wetensch. Amsterdam. Wis-en natuurk. Afd. Deel 26, S. 1364. 1918. — *Bolk*, Aangeboren afwijkingen beschouwd in het licht der fetalisatietheorie. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922, S. 1536. — *Bormann*, Ist die Frühreife der Haustiere eine Degenerationserscheinung (kretinistischer, kretinoider oder anderer Art), oder ist sie ein normaler Zustand hochgezüchteter Rassen? Inaug.-Diss. Bern 1911. — *Brandt*, Das Hirngewicht und die Zahl der peripheren Nervenfasern in ihrer Beziehung zur Körpergröße. Biol. Zentralbl. **18**, 475. 1898. — *Broca*, Sur la capacité des crânes parisiens des diverses époques. Bull. de la soc. d'anthrop. de Paris **3**, 102. 1862. — *Christeller*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der „Rachitis" der Affen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20** (II), 1. 1922. — *Diviak* und *Wagner v. Jauregg*, Über die Entstehung des ende-

[1]) Durch Überlassung von Tierschädeln haben mich die Herren Prof. *Kallius* und *Herbst* in Heidelberg, *Bluntschli* in Frankfurt und *Loeschcke* und *Föhner* in Mannheim unterstützt. Ich bin ihnen zu besonderem Danke verpflichtet.

mischen Kretinismus usw. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 6, S. 149. — *Doflein*, Das Tier als Glied des Naturganzen. Leipzig 1914. — *Dorno*, zitiert nach *György*; vgl. auch *Dorno*, Die physikalischen Grundlagen der Sonnen und Himmelsbestrahlung usw. Naturwissenschaften 1924, S. 1068. — *Duerst*, Experimentelle Studien über die Morphogenie des Schädels der Carnivoren. Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich **48**, 360. 1903. — *Ehrenberg*, Über die ontogenetische Entwicklung des Höhlenbären. Paläont. Zeitschr. **5**, 239. 1922. — *Darwin*, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. 1868. — *Deniker*, Les rasses et les peuples de la terre. Paris 1900. — *Dubois*, Sur le rapport du poids de l'encéphale avec la grandeur du corps etc. Bull. de la soc. d'anthrop. de Paris **8**, Sér. 4, S. 337. 1897. — *Dubois*, Die gesetzmäßige Beziehung von Gehirnmasse zur Körpergröße bei den Wirbeltieren. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**, 323. 1914. — *Fellenberg, v.*, Untersuchungen über das Vorkommen von Jod in der Natur I. Biochem. Zeitschr. **139**, 371. 1923. — *Fick*, Bemerkungen zur „Vererbung erworbener Eigenschaften". Anat. Anz. **53**, 476. 1920. — *Fick*, Weitere Bemerkungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Zeitschr. f. indukt. Abst. u. Vererbungsl. **31**, 146. 1923. — *Finkbeiner*, Die kretinische Entartung. Berlin 1923. — *Fischer, E.*, Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**, 479. 1914. — *Fischer, E.*, Schädelform und Vererbung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 50, S. 1475. — *Fischer, E.*, Betrachtungen über die Schädelform des Menschen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., *Wiedersheim*-Gedächtnisband, S. 37. 1924. — *Fischer, M.*, Rasse und Abstammung, individuelle Eigenart und Anlage und Einfluß der Ernährungsweise bei der Aufzucht des Rindes. *Fühlings* landwirtsch. Zeit. 1904 u. 1905. — *Franck*, Ein Beitrag zur Rassenkunde unserer Pferde. Landwirtschaftl. Jahrb. **4**, 33. 1875. — *Franck*, Handbuch der Anatomie der Haussäugetiere. 2. Aufl. 1883. — *Frédéric*, Untersuchungen über die normale Obliteration der Schädelnähte. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **9**, 273. 1906. — *Gervais*, Mémoire sur les formes cérébrales propres aux carnivores vivantes et fossiles etc. Nouv. arch. mus. d'hist. nat. **6**, 103. 1870. — *Goetsch*, Der Einfluß des Lebensraums auf die Körpergröße der Tiere. Natur. **15**, 273. 1924. — *Goldschmidt*, Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl. 1920. — *György*, Neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Rachitislehre. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **15**, 1 u. 49. 1923. — *Haecker*, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik). Jena 1918. — *Hahn*, Die Haustiere und ihre Beziehungen zur Wirtschaft des Menschen. 1896. — *Hansemann, v.*, Über den Einfluß der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1906a, Nr. 20/21. — *Hansemann, v.*, Die Rachitis als Volkskrankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1906b, Nr. 9. — *Hauschild*, Vererbung, Konstitution und Abstammung des Menschen. D. Umschau **28**, 1. 1924. — *Heller*, Über den Ablauf der Ossification im kropfendemischen Gebiete. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **94**, 339. 1914. — *Henseler*, Über das spezifische Gewicht und die chemische Zusammensetzung der Knochensubstanz von Lauf- und Schrittpferden in ihrer Beziehung zur Knochenfestigkeit. Inaug.-Diss. (phil.). Halle 1910. — *Henseler*, Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die morphologische und physiologische Gestaltung des Tierkörpers I. Habilitationsschr. Halle 1913. — *Hess* and *Lundagen*, A seasonal side of blood phosphate in infants. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 2210. 1922. — *Hilzheimer*, Die Haustiere in Abstammung und Entwicklung. Naturw. Wegweiser Ser. A. **11**. 1909. — *Holmgren*, Über das Längenwachstum bei Hyperthyreosis. Med. Klinik 1910, Nr. 27, S. 1047. — *Hunziker* und *Wyss*, Über systematische Kropftherapie und Prophylaxe. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 49. — *Johannsen*, Über Dolichocephalie und Brachycephalie. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **4**, 171. 1907. — *Keith*, Description of a new craniometer and of certain age changes in the anthropoid skull. Journ. of anat. **44**, 251. 1910. — *Keith*, zitiert bei *Stockard*. — *Kestner*, Die Einwirkung des Klimas auf den gesunden und kranken Menschen. Naturwissenschaften 1924, H. 47, S. 1075. — *Klatt*, Über die Veränderung der Schädelkapazität in der Domestikation. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1912, S. 153. — *Klatt*, Über den Einfluß der Gesamtgröße auf das Schädelbild usw. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **36**, 387. 1913. — *Klatt*, Vergleichende metrische und morphologische Großhirnstudien an Wild und Haushunden. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1918, S. 35. — *Klatt*, Mendelismus, Domestikation und Kraniologie. Arch. f. Anthropol. N. F. **18**, 225. 1921. — *Lange*, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt, die Zahl und die

Größe der roten Blutkörperchen mit besonderer Berücksichtigung der Domestikationseinwirkung. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. **36**, 657. 1919. — *Langer*, Anatomie der äußeren Formen des menschlichen Körpers. Wien 1884. — *Leche*, Über Beziehungen zwischen Gehirn und Schädel bei den Affen. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol., Suppl. **15** (2), 1. 1912. — *Loeschcke* und *Weinnoldt*, Über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 406. 1922. — *Marine* and *Kimball*, Prevention of simple goiter in man. Arch. of internal med. **25**, 661. 1920. — *Martin*, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — *Martin*, Die Körperentwicklung Münchener Volksschulkinder in den Jahren 1921, 1922 und 1923. Anthropol. Anz. **1**, 76. 1924. — *Martius*, Konstitution und Vererbung. Berlin 1914. — *Meinshausen*, Die Zunahme der Körpergröße des deutschen Volkes vor dem Kriege usw. Arch. f. soz. Hyg. **14**, 28. 1921. — *Mellanby*, Experimental rickets. Med. res. counc. spec. rep. ser. 1921, Nr. 61. — *Merkel*, Beitrag zur Kenntnis der postembryonalen Entwicklung des menschlichen Schädels. Beitr. z. Anat. u. Embr. (Festg. *J. Henle*) 1882, S. 164. — *Müller, E.*, Vergleichende Untersuchungen an Haus- und Wildkaninchen. Zool. Jahrb.. Abt. f. Zool. u. Physiol. **36**, 501. 1919. — *Müller, Fr.*, Zur Therapie der Schilddrüse. Therapie d. Gegenw. 1925, Nr. 1, S. 1. — *Nathusius, v.*, Vorstudien für Geschichte und Zucht der Haustiere zunächst am Schweineschädel. 1864. — *Nehring*, Über die Gebißentwicklung der Schweine, insbesondere über Verfrühungen und Verspätungen derselben. Landwirtsch. Jahrb. **17**, 66. 1888a. — *Nehring*, Über den Einfluß der Domestikation auf die Größe der Tiere usw. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1888b. S. 133. — *Nehring*, Das sog. Torfschwein (Sus palustris Rütimeyer). Verhandl. d. Berlin. Ges. f. Anthropol. 1888c, S. 181. — *Nopcsa, v.*, Vorläufige Mitteilung über die Pachyostose und Osteosklerose einiger mariner Wirbeltiere. Anat. Anz. **56**, 353. 1923. — *Nopsca, v.*, Eidolosaurus und Pachyophis. Palaeontographica **65**, 97. 1923. — *Oppenheim*, Zur Typologie des Primatenkraniums. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **14**, 1. 1912. — *Pfitzner*, Sozialanthropologische Studien. III. Teil. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **4**, 31. 1901. — *Plattner*, Studien über die Brachymelie bei Haustieren und deren Ursachen. Inaug.-Diss. Bern 1911. — *Ploetz*, Sozialanthropologie. In „Kultur d. Gegenwart". III. Teil, 5. Abt. 1923, S. 588. — *Poutrin*, Contribution à l'étude des Pygmées d'Afrique etc. L'Anthropologie **23**, 349. 1912. — *Quatrfages, de*, Introduction à l'étude des races humaines. 2. Aufl. — *Ranke*, Über einige gesetzmäßige Beziehungen zwischen Schädelgrund, Gehirn und Gesichtsschädel. Beitr. z. Anthropol. u. Urgesch. Bayern **10**, 1. 1892. — *Ranke*, Der Mensch. 3. Aufl. Leipzig 1911. — *Rauber*, Elastizität und Festigkeit der Knochen. 1876. — *Retzius*, Wächst noch die Größe des menschlichen Gehirns infolge der Einwirkung der „Kultur"? Zeitschr. f. u. Morphol. u. Anthropol. **18**, 49. 1914. — *Rössle*, Innere Krankheitsursachen. In Aschoffs Pathologischer Anat. I. 2. Aufl. Jena 1911. — *Rössle*, Wachstum und Altern II. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20** (I), 369. 1923. — *Rütimeyer*, Die Fauna der Pfahlbauten der Schweiz. 1861. — *Rütimeyer*, Versuch einer natürlichen Geschichte des Rindes. 2. Abt. Neue Denkschr. d. allg. Schweiz. Ges. f. Naturw. **22**. 1867. — *Schäme*, Eine Studie zur Morphologie des Haushundschädels. 1911. — *Schiötz*, Wachstum und Krankheit. Zeitschr. f. Kinderheilk. **13**, 393. 1916. — *Schlaginhaufen*, Pygmäenrasse und Pygmäenfrage. Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich **61**, 249. 1916. — *Schmidt, A.*, Über den Einfluß der Domestikation auf die mechanischen Qualitäten der Pars compacta von Sus scrofa dom. usw. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **41**, 472 u. 605. 1915. — *Schmidt, P.*, zitiert nach *Schlaginhaufen*. — *Schmitt, F.*, Über das postembryonale Wachstum des Schädels verschiedener Hunderassen. Arch. f. Naturgesch. **69** (1), 69. 1903. — *Schwalbe*, Studien über Pithecanthropus erectus Dubois. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **1**, 1. 1899. — *Schwalbe*, Der Neandertalschädel. Bonner Jahrb. 1901, H. 106, S. 1. — *Schwalbe*, Studien zur Vorgeschichte des Menschen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Sonderh. 1906. — *Selenka*, Menschenaffen. I. Rassen, Schädel und Bezahnung des Orang-Utan. Wiesbaden 1898. — *Selenka*, Menschenaffen II. Schädel des Gorillas und Schimpansen. Wiesbaden 1899. — *Stefko*, Der Einfluß des Hungerns auf das Wachstum und die gesamte physische Entwicklung der Kinder. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **9**, 312. 1923. — *Stockard*, Human types and growth reactions. Americ. journ. of anat. **31**, 261. 1923. — *Studer*, Die prähistorischen Hunde in ihrer Beziehung zu den gegenwärtig lebenden Hunderassen. Abhandl. d. Schweiz. paläontol. Ges. **28**, 1. 1901. — *Tandler*, Konstitution und Rassenhygiene.

Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**, 11. 1913. — *Tornier*, Über die Art, wie äußere Einflüsse den Aufbau des Tieres abändern. Verhandl. d. Zool. Ges. 20. Vers. S. 21. 1911. — *Turesson*, The genotypical response of the plant species to the habitat. Hereditas **3**, 211. 1922. — *Wacker*, Zur Anthropologie der Walser usw. Inaug.-Diss. Zürich 1912. — *Walcher*, Weitere Erfahrung in der willkürlichen Beeinflussung der Form des kindlichen Schädels. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 134. — *Wegelin*, Das Kropfproblem. Wien. kiin. Wochenschr. 1925, Nr. 1, S. 5. — *Weidenreich*, Das Evolutionsproblem und der individuelle Gestaltungsanteil am Entwicklungsgeschehen. Roux' Vortr. u. Aufs. üb. Entw.-Mech. 1921, H. 27. — *Weidenreich*, Über formbestimmende Ursachen am Skelett und die Erblichkeit der Knochenform. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **51**, 436. 1922a. — *Weidenreich*, Die Typen und Artenlehre der Vererbungswissenschaft und die Morphologie. Paläontol. Zeitschr. **5**, 276. 1922b. — *Weidenreich*, Über die pneumatischen Nebenräume des Kopfes (Knochenstudien, III. Teil). Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **72**, 55. 1924. — *Weidenreich*, Die Sonderform des Menschenschädels als Anpassung an den aufrechten Gang. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **24**, 157. 1924a. — *Weidenreich*, Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Umschau **28**, 461. 1924b. — *Welcker*, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels I. Leipzig 1862. — *Wolfgramm*, Die Einwirkung der Gefangenschaft auf die Gestaltung des Wolfschädels. Zool. Jahrb., Abt. f. Syst. **7**, 773. 1894. — *Woskiewicz*, zitiert bei *Brandt*.

Der Tod als normale Wachstumserscheinung.

Von

Prof. **M. Mühlmann**, Baku (Rußland).

(*Eingegangen am 31. Dezember 1924.*)

I.

In der Lehre vom Altern lassen sich zwei Richtungen erkennen. Zufolge der einen kommt das Altern von der Abnutzung des Organismus durch Verbrauch im Leben zustande. Dieser Ansicht war *Weismann*, *Démange*, *Metschnikoff*, *Ribbert*, gewissermaßen *Kassowitz*. Einer anderen Richtung folgten *Cannstatt*, *Johannes Müller*, *Cohnheim*, *Tarchanoff*, *Verworn*, welche das Altern zu den Eigenschaften des lebenden Wesens zählten, ohne äußeren Einflüssen große Teilnahme daran zuzuschreiben. Die letzteren Forscher führten gegen die Abnutzungstheorie die Tatsache entgegen, daß Tiere derselben Gattung unabhängig davon, ob sie in der Kälte der Polarregion oder in der Hitze des Äquators, Leute von ganz verschiedener Lebensweise, ob lebhafter oder ruhiger, ob Trinker oder Nüchterne, ob Raucher oder Nichtraucher, ob Verschwender oder Enthaltsame ungefähr dieselbe Lebensdauer, dieselben Altersveränderungen in ihren Organen aufweisen. Die Ansichten, daß das Altern infolge von Autointoxikation seitens der Inkrete (*Ewald*, *Lorand*) entsteht, oder daß sie infolge der allmählichen Erschöpfung des Keimplasmas (*Götte*, *Hansemann*, *Bernstein*), oder der Genitalhormone (*Steinach*) zustandekommt, werden schließlich auf die Abnutzung zurückgeführt, welche in diesem Falle hauptsächlich die Reproduktionsorgane betrifft. Dadurch wird aber die Alternsfrage keineswegs gelöst, da die Atrophie der Genitalorgane mit dem Altern des Organismus nicht immer zeitlich zusammenfällt, was ganz besonders im Klimakterium der Frauen evident ist (vgl. *Fränkel*) oder aus der Tatsache, daß Eunuchen hohes Alter erreichen können, ersichtlich ist. Die Transplantationsversuche von Keimdrüsen an alten Leuten (*Steinach*, *Woronoff*) erzielten zwar einige Erfolge in bezug auf die sexuelle und nervöse Tätigkeit des Individuums, ob aber die Operierten deshalb länger lebten, ist nicht nachgewiesen. Die innersekretorische Theorie des Alterns läßt allenfalls die Frage offen, wodurch die Atrophie der inkretorischen Drüsen im Alter hervorgerufen wird, da diese Atrophie ja selbst eine Alterserscheinung darstellt.

Einen Übergang zur physikalischen Wachstumstheorie, welche hier in Kürze darzulegen ist, stellen die Ansichten von *Bühler* und *Enriques* dar, welche die Ursache des Alterns in der Verringerung der Assimilationsfähigkeit im Alter erblicken, diejenige von *Cholodkowsky*, welcher die Vermutung ausspricht, daß das Zusammenleben der Zellen den Grund für den Tod des Mehrzelligen abgibt, die Hypothese von *Minot*, welcher die Cytomorphose als eine mit dem

Altern der Zelle eng verbundene Erscheinung beschreibt. Die Frage von der Ursache des Alterns wird dadurch bloß auf eine andere Frage, über die Ursache der Cytomorphose, zurückgeführt, sie wird aber dadurch ebensowenig gelöst wie durch die kolloidale Alternstheorie, welche von *Marinesco* aufgestellt ist und neuerdings von *Ručzička* energisch vertreten wird. *Marinesco* beruft sich hauptsächlich auf die ultramikroskopische Untersuchung der Nervenzellen, wo die grobe Körnelung der jungen Zellen durch Verfeinerung derselben im Greisenalter ersetzt wird, was der Kondensierung des Protoplasmas zu verdanken ist, die letztere hemmt ihrerseits den Stoffwechsel und bewirkt die Altersschwäche. *Ručzička* und seine Mitarbeiter betrachten die Altersveränderung des Plasmas als Hysterese, wie sie an toten Kolloiden gleichsam ohne jegliche äußere Einwirkung eintritt, und welche mit einem Ersatz des labilen Eiweißes durch stabile Eiweißkörper, Albuminoide, des Chromatins durch Plastin, mit einer Veränderung der hochdispersen Phase durch weniger disperse (*E.Bauer*), einer Verminderung der Viscosität, der Wasserstoffionenkonzentration und Steigerung der Blutalkalescenz verbunden ist. Abgesehen davon, daß nicht alle diese Tatsachen der Wirklichkeit entsprechen, indem z. B. *Drouin*, *Limbeck* und *Ledow* die Alkalescenz des Blutes im Greisenalter vermindert gefunden haben, überzeugen auch die sonstigen Angaben der *Ručzička*schen diesbezüglichen Arbeiten wenig, weil das Alter der untersuchten Tiere und des Menschen dort meistens nicht bis ins Greisenalter hin reicht und die Ziffern der Wasserstoffionenkonzentration sowie der Ausflockungsmethode in verschiedenem Alter wenig differieren und jedenfalls keine deutliche Alternstendenz zeigen. Es interessierte mich auch, in die Sache näher einzudringen, und ich veranlaßte meinen Assistenten, Herrn Dr. *E. Schubenko*, die Oberflächenspannung des Blutserums der Tiere von verschiedenem Alter zu bestimmen, worüber er an anderem Orte berichten wird. Es ließ sich eine deutliche Abnahme der Oberflächenspannung im Alter bei Kühen und Hammeln nachweisen, was der Theorie *Ručzičkas* widerspricht, da bei der Hysterese eine Zunahme der Oberflächenspannung zu erwarten ist. Wodurch erklärt sich dieser Widerspruch?

Indem *Ručzička* einige analoge Erscheinungen zwischen dem Altern des Organismus und dem Altern der toten Kolloide fand, glaubt er die Hysteresis der letzteren dem Altern der lebenden Kolloide gleichzustellen. Er vergißt dabei, daß die Hysterese des toten Kolloids infolge der Veränderung der Oberflächenspannung seiner Teilchen entsteht, welche im Bestreben, möglichst wenig Platz einzunehmen, sich zusammenballen, kondensieren, ohne ihren chemischen Bestand zu wechseln. Wenn dabei (nach *Höber*) manchmal eine Änderung der chemischen Zusammensetzung auch stattfindet, so geschieht es schon als *Folge* der Hysterese. *Ručzičkas* Theorie vernachlässigt eben den wesentlichen Unterschied zwischen der Hysterese der toten Kolloide und dem Altern der lebendigen, welcher darin besteht, daß die Hysteresis ohne äußere Einwirkung eintritt, ausschließlich infolge der physikalischen Eigenschaft der Kolloide, während die lebenden Kolloide im Wachstum verschiedenartigen Einflüssen ausgesetzt sind: der Temperatur, der Feuchtigkeit, der Ernährung, welche sich mit inneren Einflüssen des Stoffwechsels kombinieren, wodurch hochgradige Veränderungen ihrer chemischen Zusammensetzung zustande kommen. Diese chemischen

Veränderungen kommen nicht allein infolge der Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der lebenden Kolloide, sondern infolge von Hydrolyse, Syntesen, Spaltungen, lauter chemischer Reaktionen, zustande.

Worin die chemischen Veränderungen des Organismus im Wachstum bestehen, belehren die Stoffwechseluntersuchungen. Meine ersten Schritte (1896) beim Studium der Kausalität des Alterns bestanden eben in den Untersuchungen des Stoffwechsels von Leuten verschiedenen Alters, die ich seinerzeit mitteilte. Ich will hier nur das Ergebnis der Bestimmungen von N- und S-Ausscheidung im Urin an einer Reihe von Leuten mitteilen.

N- und SO_3 - Ausscheidung in verschiedenem Alter.

Alter in Jahren	Körpergewicht in Kilogramm	N in 24 Std. g	SO_3 in 24 Std. g	N pro kg Körpergewicht mg	SO_3 pro kg Körpergewicht mg	Körperoberfläche nach *Meeh* berechnet qdm	N pro Quadratdezimeter	SO_3 pro Quadratdezimeter
				Männer.				
2	12	5,005	0,927	417	77	62,73	79	14,7
8	22,8	9,506	1,724	417	75,6	99,14	96	17,3
12	40	5,922	1,110	148	27,7	144	41	7,7
18	72	12,544	2,262	174	31,4	217	58	10,4
25	78,5	14,770	2,663	187	34,0	225,5	65	12,0
26	54	10,360	1,880	34,4	34,4	187	55	10,0
30	72	7,647	1,335	106	19	217	35	6,1
40	72	10,878	1,774	151	24,6	217	50	8,1
48	76	7,203	1,389	95	18,3	220	33	6,3
59	72	6,622	2,128	91	19,0	217	31	5,8
59	71	11,007	1,791	155	25,0	213	52	8,4
65	68,5	4,984	0,918	92	15,7	209	30	5,2
65	66	6,321	1,077	75	13,9	201	25	4,6
				Frauen.				
4	14,9	5,236	0,843	363	58,5	69,8	75	12
9	22,8	4,480	0,793	204	36,0	99,1	45	8
11	42,5	7,262	1,190	169	27,7	150	48	7,9
12	25,5	7,717	1,392	302	54,6	106	72	13
16	54	10,360	1,825	192	34	187	55	10
22	59	13,842	2,283	234	38	198	69	11,5
24	54	10,808	1,616	200	30	187	57	8,5
33	47	6,516	1,092	140	23,2	158	41	6,9
44	59	7,392	1,060	125	18,0	198	37	5,4
75	50	6,048	0,923	119	18,4	148,6	41	6,2
78	69	4,914	0,733	71	10,6	209	23	3,5

Die Untersuchung ergab also eine ganz deutliche Abnahme im Alter sowohl des Gesamtstickstoffs als der Schwefelsäure, sowohl pro Kilo Körpergewicht als pro 1 qdm Oberfläche.

Lwow (1910) konstatierte bei seinen Untersuchungen nicht nur eine bedeutende Abnahme des Gesamtstickstoffs im Alter, sondern eine Veränderung im Wechselverhältnis zwischen verschiedenen Stickstoffsubstanzen im Sinne einer Zunahme der suboxydierten Stoffwechselprodukte, so daß eine deutliche Abnahme der Oxydationsendprodukte hervortritt. Daraus schließt er,

daß im Alter eine Schwächung der oxydierenden, spaltenden und synthesierenden Tätigkeit des Organismus stattfindet. Diese Abschwächung der oxydierenden Eigenschaft ist aus meinen SO_3-Bestimmungen evident. Schwefelsäure erscheint im Urin hauptsächlich als Oxydationsprodukt des vom Eiweiß abgespaltenen Schwefels, da die mit der Nahrung eingenommenen schwefelsauren Salze fast total mit dem Kot entleert werden. Die starke Verminderung der SO_3-Ausscheidung im Alter (50—70 mg pro Kilo beim Kind und 10—14 mg beim Greis) spricht gleichfalls dafür, daß diese Differenz nicht von der Nahrungsaufnahme stammen kann, da die Nahrung bei der Untersuchung berücksichtigt wurde. Diese Verminderung bezeugt also gleichfalls eine verminderte Eiweißspaltung und eine verminderte Oxydationstätigkeit des alten Organismus.

Ich kann mich hier nicht näher in alle Folgen vertiefen, welche im Organismus infolge der Verringerung seiner oxydierenien Tätigkeit entstehen. Es genüge wohl, einen Blick auf die Eiweißkörper, welche im Laufe des Wachstums aus dem Eiweiß sich bilden, zu werfen,

	C	H	N	S	O
Eiereiweiß	53,3	7,3	15	1	23,3
Kollagen	50,75	6,47	17,81	—	24,92
Chondrin	47,30	6,42	12,58	2,42	31,28
Mucin	48,84	6,80	12,32	0,8	31,20
Myosin	52,28	7,11	16,77	1,27	22,03
Keratin	51,00	6,94	17,51	2,80	21,85
				P	
Nuclein	37,32	4,21	15.24	9,62	33,59

um sich zu überzeugen, daß sie alle auf dem Wege der allmählichen Abspaltung und Oxydierung aus ihm entstehen: es läßt sich an allen eine Verminderung von Kohlenstoff und Vermehrung von Sauerstoff resp. Schwefel konstatieren. Selbstverständlich muß die chemische Veränderung auch eine Veränderung ihrer physikalischen Eigenschaften zur Folge haben. Die meisten Angaben *Ručzičkas* sind richtig: es findet eine Kondensierung der Teilchen statt, eine Verminderung der Wasserstoffionenkonzentration, eine Verminderung des Dispersitätsgrades. Aber diese Veränderungen sind nicht infolge der den Kolloiden eigenen Eigenschaft, sich derartig ohne jeglichen Einfluß, bloß infolge des Alterns zu verändern, entstanden, sondern infolge ihrer chemischen Umgestaltung zustande gekommen. Wenn also junge Kolloide des Organismus sich durch stärkere Dispersität, stärkere Viscosität und stärkeres Quellungsvermögen von alten unterscheiden, so geschieht es nicht deshalb, weil sie jung sind, sondern weil ihr chemischer Bestand ihnen derartige Eigenschaften verleiht.

Das Quellungsvermögen des embryonalen Gewebes ist schon längst bekannt. Die Untersuchungen von *Davenport* und *Schaper* stellten fest, daß die ersten Wachstumsperioden des Frosches ausschließlich auf Kosten des Wassers geschehen; dementsprechend zeigen auch die mikroskopischen Bilder seines Gewebes, besonders der Cutis, der Chorda typisch gequollene Zellen. Umgekehrt das Plasma des Erwachsenen, besonders des alten Körpers ist eben deshalb wasserarm, weil es die Eigenschaft, zu quellen, sich mit Wasser zu imbibieren, verloren hat. Die Kondensierung des Plasmas im Alter ist also nicht *infolge*

der Hysterese, sondern infolge der Verringerung ihrer Oxydationstätigkeit entstanden. Da das Altern in einer Bildung minder lebensfähiger Eiweißkörper, wie der Albuminoide, also in einer Verminderung der oxydierenden Tätigkeit der Eiweißkörper besteht, so stellt die Veränderung ihrer physikalischen Eigenschaften, wie die Wasserverarmung, als Folge der Veränderung der chemischen Eigenschaften, *eine Folge des Alterns*, nicht eine Ursache desselben, wie *Ručzička* vermutet, dar.

Die Ursache des Alterns muß also in der Ursache der Bildung dieser suboxydierten Produkte, in der Ursache der Verringerung der oxydativen Tätigkeit des Organismus gesucht werden.

II. Das Altern und der Tod des Einzelligen.

Wir kamen zum Schlusse, daß die Ursache des Alterns in der Ursache der Abnahme der Oxydationstätigkeit des Organismus während des Wachstums zu suchen ist auf Grund von Untersuchungen des Stoffwechsels beim Mehrzelligen. Beim Einzelligen ist die Untersuchung des Stoffwechsels schwieriger. Zu den wenigen Tatsachen, welche hierüber bekannt sind, mußte ich deshalb, um Aufschluß über den Stoffverkehr beim Einzelligen zu bekommen, auch die, soweit uns zugänglichen, morphologischen Tatsachen mit in Betracht ziehen.

Da Sauerstoff der Zelle von ihrer Oberfläche aus zugeführt wird, muß man beim Studium der Sauerstoffversorgung der Zelle besondere Beachtung der Zelloberfläche schenken. *Spencer* und *Verworn* sehen die Ursache des allmählichen Abwelkens des Organismus in der Abhängigkeit des Wachstums der Oberfläche von demjenigen der Masse, da die Oberfläche, welche die Energiezunahme und -abnahme reguliert, im Quadrat wächst, während die Körpermasse, welche die Energie verbraucht, in dritter Dimension wächst, somit steht die Zufuhr dem Verbrauch immer nach. Dieser Abstand vergrößert sich mit der Vergrößerung des Körpers, also mit dem Wachstum, immer mehr, so daß schließlich ein Moment kommt, wo die Zufuhr nicht ausreicht, um die Anforderungen der Masse zu erfüllen, um das Leben zu erhalten, und die Zelle teilt sich, wodurch ihre Oberfläche verhältnismäßig vergrößert wird, da die Unproportionalität zwischen der Oberfläche und der Masse um so geringer ist, als die Masse kleiner ist. Diese mathematische Regel findet aber am wachsenden und alternden Organismus keine Anwendung, indem die Beweisführung *Rubners*, daß der Energieverbrauch des Organismus von der Oberfläche desselben abhängt, in den Untersuchungen *Sondens* und *Tigerstedts*, *Hösslins*, *Eckholms*, *Falks*, *Magnus-Levys* nicht vollends bestätigt wurden, da es sich zeigte, daß der Stoffwechsel des alten Menschen von demjenigen des Kindes und des Erwachsenen in dieser Beziehung abweicht. Ich ließ deshalb diese theoretische Voraussetzung *Spencers*, welcher ich ursprünglich mit *Verworn* beigepflichtet hatte, beiseite, und glaubte mich näher an die Tatsachen halten zu können.

Wachstum ohne Ernährung ist unmöglich. Die Ernährungsverhältnisse müssen also im Zentrum der Altersfrage stehen und sind an der einzelnen Zelle übersichtlicher. Die Zelle bekommt die Nahrung von der Oberfläche her. Die inneren Zellteile, zu welchen von der Oberfläche her keine Gefäße hinziehen (*Holmgrens* Trophospongien sind ja problematisch), und welche zufolge der

Granulalehre zwischen ihren Körnchen keine freien Zwischenräume haben, kommen also mit Sauerstoff, Wasser usw. nicht direkt in Berührung und werden von Stoffen ernährt, welche von den peripherischen Teilen bereits bearbeitet worden sind, wobei selbstverständlich, je weiter von der Oberfläche das Teilchen entfernt ist, um so schlimmer die Bedingungen ihrer Ernährung sind, indem sie Spaltungsprodukte zu assimilieren haben. Der größere oder geringere Hungerzustand der inneren Teile führt dazu, daß in der Zelle autolytische Fermente sich bilden, welche ihre abbauende Wirkung ausüben und in den zentralen Teilen suboxydierte, schwerer verdauliche, resistentere Eiweißkörper, namentlich Nucleoproteide und andere suboxydierte Produkte des Zellstoffwechsels sich bilden, darunter Purinsubstanzen, was selbstverständlich große biologische Bedeutung gewinnt, da in den zentralen Zellteilen der Kern sich befindet.

J. Loeb ließ den Kern im Zentrum der oxydierenden Tätigkeit der Zelle stehen und stellte die Oxydation als notwendige Voraussetzung der Nucleinsynthese hin. Ebenso fanden *Unna* und *Golodetz* im Kern Oxydationsreaktionen. Aber wie kann in dem Kerne freier Sauerstoff auftreten, fragt *Bach*, wenn er dahin keinen Zutritt hat? Auch *Voss'* neuerliche Untersuchungen stellen die Frage der freien Oxydation im Zellkerne in Zweifel, da er darin keine Oxydasereaktion fand. Nach *Bach* findet die Oxydierung im Zellkerne nicht vermittels freien O statt, sondern auf Kosten des O des Wassers vermittels des Ferments Perhydridase. Der erste Prozeß ist ein hydrolytischer: als Ergebnis davon bildet sich im Protoplasma Oxygenase, welche durch Peroxydase Peroxyde bildet und die protoplasmatischen Teile oxydiert. Der Oxydationsprozeß geschieht also zunächst auf anaerobem Wege, wie dies *Palladin*, *Traube* u. a. beschrieben haben.

Die im Vergleich mit dem Protoplasma ungenügende Ernährung des Kerns manifestiert sich nicht nur darin, daß er suboxydierte Eiweißkörper enthält. Nach *Macallum* enthält der Kern keine anorganischen Salze: keine Chloride, keine Phosphate des Calciums, Natriums und Magnesiums. *Macallum* vermutet, daß diese Salze aus dem Protoplasma durch die semipermeable Kernmembran nicht hindurchgehen können. Es ist aber möglich, daß die Ursache dieser Erscheinung in der Kondensation des Kerns, in seiner Wasserverarmung, seiner Viscositätsverminderung liegt. Jedenfalls konnten diese Salze wegen der herabgesetzten Oxydationstätigkeit des Kerns sich darin nicht bilden. Dann sind im Kern kein Fett, keine Kohlenhydrate, kein Zucker, kein Glykogen, welche als Verbrennungssubstrate dienen, gefunden worden. Es ist darin selbst kein Albumin, sondern eisenhaltiges Nucleoprotein gefunden worden. Noch resistenter ist das noch mehr zentralwärts gelegene Kernkörperchen, dessen Eiweißkörper, das Pyrenin, selbst von Trypsin nicht verdaut wird, und seine Resistenz ist so groß, daß *Heidenhain* es für einen lebensunfähigen Kernteil, für ein Abscheidungsprodukt hält, welches dank seiner Festigkeit sogar vom Mikrotommesser beim Mikrotomschneiden aus dem Kern herausgestoßen werden kann.

Worin besteht aber die Funktion des Kerns? Da kann trotz der Einwände *Verworns*, welche abgelehnt sind, die Sache im Sinne *Eimers* und *Hofers* wohl als gelöst betrachtet werden, daß der Kern die Assimilation, das Wachstum, die Bewegung und die Fortpflanzung reguliert, also das *Zentralnervensystem* der Zelle darstellt. Der scheinbare Widerspruch mit den Verhältnissen beim

Mehrzelligen, indem in der Zelle der Kern gleichzeitig als Fortpflanzungsorgan dient, wogegen beim Mehrzelligen das Zentralnervensystem kein Werkzeug der Fortpflanzung darstellt, wurde von mir in dem Sinne gelöst, daß ich für das Zentralnervensystem der Zelle nur denjenigen Teil des Kerns annehme, welcher das Centrosoma beherbergt[1]), wogegen dem Chromosomenanteil dann die Fortpflanzungsfunktion übrigbleibt. Nähere Nachweise sind von *mir und Gabusowa* in einer Untersuchung über die Centrosphäre geliefert worden, wo also das Centrosoma zur *Neuriole* und die chromatischen Fäden der Centrosphäre zu *Neurofibriolen* zugezählt wurden, mit welchem Namen der Nachdruck auf die Tatsache gelegt wurde, daß wir diese Zellteile nicht direkt als nervöse Organe, sondern als Organoide betrachten, die *bei ihrem Auftritt* nervöse Funktionen äußern.

Wenn das Centrosom nervöse Funktionen besitzt, so müssen die innersekretorischen Produkte, welche durch die Stoffwechseltätigkeit der Protoplasmateile abgeschieden werden, reizend auf dieses Zentrum wirken. Die Erregung eines nervösen Herds muß erstens eine molekulare Veränderung seiner Teile zur Folge haben, zweitens eine reflektorische Bewegung hervorrufen, die auf andere Zellteile, mit welchen dieses Zentrum in Verbindung steht, wirken. Diese reflektorische Bewegung kann nicht nur animale Funktionen zur Welt bringen, sondern auch vegetative, wie dies dem Nervensystem sonst eigen ist. Auf diese Weise müssen wir eine trophische Funktion des Zentralkörpers anerkennen, die also in zweiter Linie zur Geltung kommt. Das Zentralnervenorganoid der Zelle wirkt auf alle Zellteile, somit auch auf die Kernteile, die Chromosomen. Wir müssen also auch die Bewegung der Chromosomen als eine durch die Erregung des Centrosoms hervorgebrachte Erscheinung betrachten. Dann wird die Zellteilung zu einem durch die Ernährung der Zelle bewirkten Prozeß werden, und die Reihenfolge der Veränderungen der Zelle im Wachstum wird also die sein, daß das durch die Ernährung zustande kommende Wachstum der Zelle aus zweierlei Prozessen sich zusammensetzt: einem progressiven und einem regressiven. Der progressive besteht in einer Volumenzunahme des Zellkörpers, welche so lange währt, als die Zelle im allgemeinen genügend Nahrung zu ihrem Wachstum bekommen und assimilieren kann. Diese Wachstumszunahme kann nicht ins Unendliche fortgesetzt sein, weil gleichzeitig mit dem Gedeihen der oberflächlichen Teile die zu innerst liegenden in einem Hungerzustande sich befinden, atrophieren, und da diese inneren Teile vegetative Nervenfunktionen besitzen, so wirkt die Atrophie derselben deletär auf die übrigen Zellteile und ruft in ihnen dystrophische Erscheinungen hervor, die also gleichzeitig mit den progressiven stattfinden. Da die ungünstigen Ernährungsverhältnisse der zentralen Teile mit dem Wachstum steigern, indem sie immer mehr von der Oberfläche entfernt werden, so wächst die dystrophierende Beeinflussung der Zellteile seitens des Nervenzentrums immer stärker, bis schließlich die Zahl der regressiven Veränderungen die Zahl der progressiven überwiegt. Das Altern schleicht sich allmählich vom ersten Wachstumsmoment in die Zelle ein und ruft schließlich senile Veränderungen daran hervor. Wenn die Zelle sich nicht

[1]) Bekanntlich befindet sich das Centrosom der Protisten während der Ruhe in ihrem Kern (*Hartmann, Braus* u. a.).

teilt, so sind die senilen Veränderungen (Pigmentatrophie usw.) sehr evident und von *R. Hertwig*, *Calkins* in ausreichender Menge beschrieben. Wenn die Zelle sich teilt, so sind die senilen Veränderungen nicht so evident, weil die Zelle in verhältnismäßig jungem Zustande die senilen Veränderungen erleidet. Aber worin besteht die Zellteilung?

Wenn wir die teleologischen Gesichtspunkte beiseite lassen, werden wir leicht einsehen, daß im Prozesse der Teilung, ob direkter oder indirekter, ein morphologischer Prozeß obwaltet, der alle Zeichen eines atrophischen trägt, nämlich eine *Spaltung* der Zellteile. Zunächst werden die Kernteile *rarefiziert*, manche davon, die Nucleole, der Kernrand, gehen direkt auf, es kommt eine gänzliche Umwälzung des Zellinnern zustande, es bilden sich aus den Protoplasmateilen widerstandsfähigere Stränge, die erwähnten Neurofibriolen, die die gespaltenen Chromosomenschleifen zu sich hinreißen und die Zelle schließlich entzweien. Es werden dabei 2 Tochterzellen gebildet, welche chemische Elemente der Mutter wohl enthalten, aber keine geformte Bestandteile davon. Die Mutterzelle ist vollständig zugrunde gegangen. Die Teilung der Zelle ist ihr Tod. Bei diesem Standpunkte *gibt es also keine Unsterblichkeit* weder bei Einzelligen noch bei Mehrzelligen. Die Prophase, Metaphase, Anaphase bis zum Momente, wo die Rekonstruktion des Kerns beginnt, können ebensogut zu senilen Veränderungen der Zelle gezählt werden, wo ein Schwund von Teilen stattfindet. Der atrophische Charakter läßt sich noch schöner an den Reifeerscheinungen nachweisen, wo die Reduktion von Kernteilen längst bekannt ist. Daß der Reifeprozeß die Zelle zur Befruchtung bereitet, ist nur eine teleologische Auffassung, die grundlos wird, wenn wir die Tatsache in Erwägung ziehen, daß viel mehr gereifte Eier unbefruchtet bleiben und zugrundegehen, als sich befruchten. Richtiger wäre zu sagen, daß der Reifeprozeß ein normales Lebensende der Geschlechtszelle darstellt, welche die Befruchtung ermöglicht.

Daß die Teilung der Zelle durch Rückstandsprodukte, Zerfallsprodukte, Nekrohormone hervorgebracht wird, ist heutzutage durch die Untersuchungen von *Haberlandt* zu einer experimentell bewiesenen Tatsache geworden. Daß *Haberlandts* Nekrohormone nicht in der sich teilenden Zelle, sondern aus den zugrundegegangenen Zellen der Nachbarschaft herkommen, ändert an dem Tatbestand wenig.

Somit lassen sich im Wachstumzyklus der Zelle 3 Momente (Wachstumstriade) erkennen: 1. das mechanische Moment, welches die Abhängigkeit des Wachstums von der Ernährung manifestiert; es wurde von mir als mechanisches bezeichnet, weil es mit der Disposition der Teile, namentlich ihrer Beziehung zur Oberfläche, in Zusammenhang steht, 2. das *irritative* Moment, welches die Reizung, welche die durch das mechanische Moment gebildeten Stoffwechselprodukte auf das nervöse Zentrum ausüben, charakterisiert, und 3. das *reflektorische*, welches den Erfolg der Erregung des nervösen Zentrums realisiert. Diesen letzten Faktor kann man auch als neurotrophischen bezeichnen.

Die Struktur der Zelle wird durch alle 3 Momente zusammengestellt. Das erste wichtigste, alles beherrschende, ist das mechanische Moment, weil es mit der von außen kommenden Nahrung, besonders dem Sauerstoff, im Zusammenhang steht. Das mechanische erzeugt sowohl das irritative als auch das reflek-

torische Moment. Das nervöse Moment kommt in zweiter Linie zur Geltung. Wie jede Nerventätigkeit, kommt es erst nach einer Latenzperiode zur Wirksamkeit, nachdem die Erregung einen gewissen Schwellenwert erreicht. Bis dahin nimmt nur das mechanische Moment am Wachstum teil — da äußert sich gewissermaßen die Lebensregel *Roux'*, welche er am Mehrzelligen eruierte, nämlich daß bis zu einer gewissen Entwicklungsperiode die Struktur sich aus inneren Ursachen entwickelt, und erst später tritt die Wirkung der funktionellen Anpassung hinzu. Die funktionelle Anpassung gehört eben zur nervösen Tätigkeit, und so sah *Roux* gewissermaßen durch Beobachtungen anderer Ordnung dasjenige voraus, was die physikalische Wachstumstheorie für die Zelle postuliert.

Nachdem wir versucht haben, die morphologischen Veränderungen an der Zelle im Verlaufe des Wachstums durch die Umstände ihres Wachstums zu erklären, entsteht die größte, wichtigste Frage: Warum wirken die Wachstumsfaktoren derartig, daß die morphologischen Veränderungen bei jeder Generation so kolossal einander ähnlich sind? Wie kommt die Vererbung der morphologischen Formen zustande?

Selbstverständlich gedenken wir hier nicht, die Vererbungsgesetze zu analysieren. Für die Frage des Alterns und des Todes scheint es uns nicht so nötig zu sein. Die Erscheinungen des Alterns und des Todes der Zelle in der Weise, wie es hier dargestellt wurde, namentlich in Form einerseits der senilen Degeneration, andererseits der Zellteilung, sind so verbreitet im Tier- und im Pflanzenreich, daß man glauben kann, daß sie nicht infolge von Vererbung zustande kommen, sondern infolge der Wachstumsumstände, welche allen lebenden Wesen eigen sind. Es werden die Formen der Chromosomen, der Centrosomen, der Mitose vererbt, aber der Prozeß in seinem Wesen, die verschiedenen Perioden desselben, die Prophase, Metaphase, Anaphase, Telophase, die Auflösung des Kernkörperchens, des Kernrands, die Bildung der achromatischen Spindel, die Reduktionsprozesse werden bei so weit voneinander entfernten Repräsentanten des Pflanzen- und Tierreiches beobachtet, daß die Behauptung, daß sie Vererbungserscheinungen darstellen, uns der Behauptung gleich zu sein scheint, daß die Krystallform Ergebnis der Vererbung ist. Im Prozesse des Alterns und des Todes scheint am wahrscheinlichsten die Vererbung in die Zeit des Eintrittes desselben, also in die Lebensdauer einzugreifen. *Korschelt* u. a. machten den Versuch, den Unterschied in der Lebensdauer verschiedener Organismen auf ihre Größe zurückzuführen, und ich glaubte, die dabei auftretenden Ausnahmen in den Wachstumsumständen, hauptsächlich im mechanischen Wachstumsmoment, finden zu können.

Um schärfer die Möglichkeit zu schattieren, die Frage des Alterns von der Vererbungsfrage zu trennen, will ich in zwei Worten eine Skizze der Vererbungstheorie aufwerfen, welche in der physikalischen Wachstumstheorie ihren Boden gründete.

Die Vererbungsmerkmale werden nämlich durch die Chromosomen mit den Genen übertragen. Die Bewegung der Chromosomen, also der Gene, geschieht unter dem Einfluß der Centrosome. Was Centrosom ist, sahen wir: das Zentralnervensystem der Zelle. Was Gen ist, ist näher unbekannt, aber

heutzutage bricht sich allmählich den Weg die fermentative Vererbungstheorie, wonach dem Gen ein Ferment entspricht. Da wir die ausländische Literatur nicht bekommen hatten, glaubte ich auf Grund meiner Wachstumsfermentstudien im Jahre 1915, daß ich zuerst diese Hypothese aufgestellt habe. Jetzt wissen wir, daß schon im Jahre 1911 *Hagedoorn* zuerst die Vermutung aussprach, daß die erbliche Übertragung durch autokatalytische Fermente realisiert wird. Diese Ansicht wird von *Bateson, Woltereck, Bauer, Loeb, Chamberlaind, Goldschmidt, Johansen* unterstützt. Daß Fermente vererbt werden können, selbst quantitativ, ist bezüglich der Katalase, des Agglutinins von *Elisarowa, Sawitsch* u. a. in der Anikower Genetischen Station auf Initiative *Koltzows* nachgewiesen. Ob diese Fermente am Bau der Zelle teilnehmen, ist nicht festgestellt. Für die Auf- und Abbaufermente muß man sich die Sache so vorstellen, daß Gene von Zelle zu Zelle nicht in Form fertiger Fermente übertragen werden, sondern als Profermente, welche ihre Wirkung erst unter dem Einfluß von Aktivatoren entfalten, welche im Laufe des Wachstums sich bilden. Diese Aktivierung wird von den Centrosomen verwirklicht. Die Centrosomen lösen eben dank ihren nervösen Eigenschaften die Vererbungsmomente aus, indem sie in einem gewissen Moment, wo die Wachstumsgesetze es zulassen, mit anderen Worten die Erregung ihren Schwellenwert erreicht, die morphologische Alteration der Zellteile beeinflussen. Die nervöse Eigenschaft der Centrosomen löst meiner Ansicht nach die Vererbungsfrage in einfacher Weise, indem sie die Vererbung als eine unabwendbare Folge der Wachstumsverhältnisse hinstellt. Indem das Wachstum die Zelle zwingt, sich zu teilen, indem es die Centrosome derartig erregt, daß es die Gene der Chromosomen von Zelle zu Zelle überführt, überführt es auch die Vererbungsmerkmale mit. Die Merkmale sind in den Genen insofern enthalten, als die chemische Struktur der Profermente eng mit der Individualität ihres Wirtes im Zusammenhange steht. Sie können aber erst dann zur Wirkung gelangen, wenn Aktivatoren hinzukommen, und da die letzteren mit der Ernährung, also mit dem mechanischen Faktor zunächst verbunden sind, so können sie nur in einem bestimmten Moment der Entwicklung, ja erst an der erwachsenen Stelle, ihre erbliche Eigenschaft kundgeben. Das mechanische Moment ist in seiner Wirkung ebenso konstitutionell wie das reflektorische, indem das letztere von der chemischen Zusammensetzung der Teile abhängt, deshalb ist verständlich, daß sowohl das Proferment als der Aktivator arteigen sind, und da jede für sich bei einer Art aus homologen, wenn nicht identischen chemischen Verbindungen besteht, so ist das Ergebnis des Zusammentreffens beider gewissen Gesetzmäßigkeiten unterworfen, die als Vererbungsgesetze bekannt sind. Da der Aktivator durch äußere Einwirkung bewerkstelligt wird, so ist er auch Zufälligkeiten, dem Einfluß der Temperatur usw. ausgesetzt, weshalb es zu Mutationen, ja beim Fehlen in der Nahrung irgendeines Elements, zu pathologischen Mißbildungen kommen kann, wie es aus den Untersuchungen von *Herbst* u. a. bekannt ist. Aber wenn das Ergebnis der Einwirkung des Aktivators auf das Proferment in vererbter Form sich kundgibt, so ist die Zeit ihres Zusammentreffens, also die Zeit des Zustandekommens des reflektorischen Momentes, ebenso wie manche andere Erscheinungen, welche das Altern als solches, unabhängig vom Indivi-

duum, welches es betrifft, charakterisieren, denselben Gesetzen unterworfen wie jeder nervöse Akt, ist also unabhängig von der Vererbung.

Aus allem Vorgebrachten ist klar, daß, wie das *Proferment vom Chromosom, der Aktivator vom Centrosom gebildet* wird, woraus der Schluß unabwendbar ist, daß die nervöse Aktion in diesem Falle mit der fermentativen zusammenfällt. Der Schluß von der fermentativen Eigenschaft des nervösen Stromes, zu welchem uns die physikalische Theorie des Wachstums, speziell die neurotrophische Theorie der Karyokinese in Verbindung mit der fermentativen Vererbungstheorie in logischer Weise führt, kann heute ohne Zögern ausgesprochen werden, nachdem das schwungvolle Studium der Tätigkeit des vegetativen Nervensystems seitens zahlreicher Forscher diesen Schluß unvermeidlich fordert. Ich kann hier in dieses Gebiet nicht abschweifen und berufe mich auf die diesbezüglichen Untersuchungen von *Kraus* und *Zondek*, wo der Nerveneinfluß mit den Ionenänderungen der Zelloberfläche zusammenfällt.

In dieser Fassung, wo die Wirkung der Vererbung in engem Konnex mit den Wachstumsbedingungen steht und von ihnen abhängig ist, ist sie nur insofern von Bedeutung, als die Formbildung vom chemischen Bestand der Zellteile abhängt, auf welche die Wachstumsverhältnisse einwirken. Die Wirkung der Vererbung geht mit der Wachstumstriade Hand in Hand, sie kann davon nicht getrennt werden. Man kann nicht sagen, daß die Formbildung von einem von diesen 2 Faktoren abhängt: weder die Vererbung noch die Wachstumsbedingungen allein für sich bewerkstelligen die Struktur, aber die Wachstumsbedingungen, welche von der Ernährung abhängen, können gesondert studiert werden, und wir sehen auch, *daß sie trotz der Wirkung der Vererbung* unzählige, im ganzen Tierreich analoge, wenn nicht identische Formen: *Zellen* und *Gewebe erzeugen.* Die Ursache dieser täuschenden Ähnlichkeit der Figuren, welche die Wachstumstriade erzeugt, ist eben die, daß die Wirkung der Vererbung eng mit der nervösen Funktion der Centrosome verbunden ist: die Vererbung entfaltet nicht während des ganzen Zellebens ihre Wirkung, sondern nur von dem Moment ab, wo die Wirkung des irritativen Momentes seinen Schwellenwert erreicht. Dann bildet sich der Aktivator. Der Aktivator ist also derjenige Vererbungsfaktor, welcher vom nervösen Zentrum der Zelle ausgelöst wird. Insofern funktionelle Reizung die Eigenschaft der Reizbarkeit, also gewissermaßen nervöse Eigenschaft voraussetzt, muß die Bildung des Kerns, der Nucleole und anderer Zellorganoide in eine Entwicklungsperiode der Zelle fallen, in welche die funktionelle Reizung, also auch das reflektorische Moment, also die Vererbung noch nicht eingegriffen hat.

Aus dem Vorgebrachten tritt noch eine Tatsache zum Vorschein. Infolge des mechanischen Wachstumsmomentes werden in der Zelle Formen gebildet, welche entstehen, vergehen, sich auflösen, sich neubilden: der Kern, die Spindel, die Nucleole, die Kernhülle usw., die die ebenerwähnte Homologie im Tier- und Pflanzenreich zeigen. Sie werden ohne Einfluß der Funktion allein infolge der Wachstumsbedingungen gebildet. Die Funktion derselben bildet sich aus, erst nachdem sie selbst gebildet werden. Die Struktur bildet sich also zuerst, dann die Funktion. Die Frage von der Abhängigkeit der Struktur von der Funktion ist ja uralt und bis jetzt nicht endgültig gelöst. *M. Heidenhain* löst sie schließlich

mit *Roux* in der Weise, daß er die Funktion sich mechanisch aus der Struktur herausbilden läßt. Das meine ich auch; ich glaubte, mich noch präziser aussprechen zu dürfen, und stellte die *Funktion als eine Formerscheinung des Wachstums* hin. In meiner Monographie vom Jahre 1900 lieferte ich dafür zahlreiche Beweise aus dem Leben des Mehrzelligen, aber jetzt gibt uns die Zelle noch prägnantere Zeugnisse ab: die nervöse Funktion der Centrosome ist unmittelbar *infolge* der chemischen Einwirkung des Wachstums entstanden. Die Vermutung *Haeckels*, daß ursprünglich das Lebewesen kernlos war, oder wie *Scheffer* meint, noch jetzt ist und der Kern sich evolutionsmäßig entwickelte, gewinnt also durch den geschilderten Sachverhalt einen Stützpunkt, indem es nachgewiesen wird, daß derselbe infolge der Granulastruktur des Plasmas durch die Ernährungsbedingungen in die Welt gerufen wird. Die Struktur wird also nicht durch die Funktion, sondern durch das Wachstum erzeugt.

Unsere Lehre widerstrebt in ihren Ergebnissen dem Skeptizismus, welcher gegen den zelligen Bau des Organismus von Zeit zu Zeit sich kundgibt. Erst kürzlich ist von dem Botaniker *Koso-Poljanski* ein Buch veröffentlicht worden, wo die Zelle nicht als Elementarbestandteil des Organismus anerkannt wird: sie soll eine Kolonie von kleineren lebenden Elementen darstellen, welche in Symbiose leben sollen. Der Kern soll ein Parasit, aus Bakterien bestehend, sein u. dgl. Die Wachstumsgesetze, welche wir kennenlernten, erklären so harmonisch alle strukturellen Erscheinungen, welche während der Entwicklung beobachtet werden, sowohl die Bildung der Zelle als ihrer Bestandteile, selbst der Centrosome und Chromosome, daß keine Notwendigkeit vorliegt, zu phantastischen Hypothesen zu greifen. Selbst bezüglich der Kernhülle gibt die physikalische Chemie Aufschluß: an der Grenzfläche von zwei Kolloiden, welche verschiedene Dispersitätsgrade aufweisen, bilden sich Schutzkolloide, semipermeable Membranen, als notwendige Folgen. Die H-Ionenkonzentration der Nucleinsäure (0,7) und der Nucleoproteide (3,5) differiert so sehr von der Konzentration des Serumeiweißes, welches dem Protoplasmaeiweiß nahe steht (5), daß das Auftreten einer derartigen semipermeablen Membran an ihrer Grenze nichts Sonderbares darstellt. Die Entwicklung des Organismus führt notwendigerweise zur Bildung der Zellform mit ihren Teilen. Wenn im Beginn der Entwicklung des Organismus die Zellstruktur noch nicht scharf hervortritt und Syncitien beobachtet werden, wenn das sog. reife Ei ein Kügelchen mit einer undeutlichen, homogenen Masse darstellt, welche noch nicht alle Zeichen des Kerns trägt, so führt die weitere Entwicklung zur Bildung von Zellen, Kernen, Nucleolen usw., wie es die Wachstumsgesetze fordern. Dieser Zellbau, vom Leben in die Welt gerufen, wird aber auch zur Ursache seines Endes. Das Leben ruft auch den Tod hervor.

Damit dieser Satz Allgemeingültigkeit erwerbe, muß er auch am Mehrzelligen nachgewiesen werden.

III. Das Altern des Mehrzelligen.

Hier wird die Ernährung durch den Darmtraktus, durch die Lungen und die Gefäße besorgt. Trotzdem werden auch hier nicht alle Teile des Organismus gleichmäßig mit Nahrung versorgt. Mikroskopische Untersuchungen zeigen,

daß die Gefäße nicht zu allen Zellen gelangen, so daß viele Zellen auf die Ernährungsstoffe angewiesen sind, welche von den Nachbarzellen ihnen dargeboten werden. Ein Teil von Zellen des Organismus befindet sich in bezug auf Ernährung in günstigeren Verhältnissen als andere. Und dies wird nicht nur innerhalb eines und desselben Organs beobachtet, sondern von den Organen bekommen die einen ausgiebigere Arterienversorgung als andere, einige bekommen mehr Sauerstoff, andere mehr Wasser, die dritten mehr Stickstoffsubstanzen, die vierten mehr Calcium usw. Der Grund dieses Unterschiedes liegt nicht allein in der Quantität des Blutes oder der Blutbestandteile, welche dem Organ zur Verfügung stehen, sondern im Bau des Organs selbst: die Zellen ernähren sich aktiv, aber dieser Aktivität wird durch die physikalischen Wachstumsumstände eine Grenze gesetzt, indem die Zellen nicht immer bekommen können, was sie brauchen. Beweise hierfür sind von mir in der „Altersursache" 1900 geliefert worden. Hier will ich als Beispiel, wie in einem Organ ein Teil der Zellen im Vergleich mit dem anderen von der Ernährung bevorzugt wird, auf die Ernährung der Haut hinweisen. Dank der Blutversorgung derselben seitens der Endarterien der Cutis kommen direkt mit dem Blute nur die Basalzellen in Kontakt, während die übrigen Epidermisschichten, das Stratum granulosum, geschweige denn das Stratum corneum keine Blutgefäße besitzen und auf die Rückstandsprodukte angewiesen sind, welche die Basalzellen nach der Verdauung ihrer Nahrungsstoffe ihnen übermitteln. Als Folge davon wird eine Zellvermehrung nur in der Malpighischen Schicht beobachtet, während die übrigen Schichten aus Zellen bestehen, welche von den Basalzellen nach der Peripherie hin gedrückt werden, sich allmählich abplatten und mit stabilen Rückstandsprodukten (Pigment, Keratohyalin, Keratin) ausgefüllt werden, degenerieren und absterben. Daß ganze Organe spärlich gegenüber anderen mit Sauerstoff versorgt werden, ist von der Leber bekannt (*Slowzow*), auch das Gehirn ist zufolge *Sepp* trotz zahlreicher Gefäße sehr schlecht mit Nahrung versorgt, indem die Capillaren darin derartig zusammengedrückt sind, daß rote Blutkörper darin kaum Platz finden. Infolge dieser Mißverhältnisse kommt es dazu, daß die Organe des Körpers nicht gleichmäßig wachsen. Dies läßt sich zunächst aus den Gewichtsverhältnissen der Organe dartun.

Das Gewichtswachstum der Organe zeigt eine regressive Tendenz[1]), indem schon von Anfang an die Gewichtszunahmen von Jahr zu Jahr geringer werden. Die Gewichtsbestimmungen der Organe lassen ersehen, daß die Einteilung des Körperwachstums in drei größere Perioden, in eine Wachstumsperiode, Reifeperiode und Greisenperiode, wo Gewichtsabnahme erfolgt, keineswegs gleichzeitigen Wachstumsperioden der Organe entspricht, indem einige Organe schon im Kindesalter zu wachsen aufhören, andere im Mannesalter, die dritten sogar noch im Greisenalter Gewichtszunahmen zeigen, und zwar wachsen am längsten der Darm, die Lungen und die Gefäße samt dem Herzen, dann hört von den größeren Organen zunächst das Muskelsystem im etwa 40. Lebensjahre auf zu wachsen, dann das Skelett. Die Nieren und die Leber hören relativ früh auf

[1]) Vgl. u. a. meine Tafel im Biol. Zentralbl. 1901 und in „Das Altern und der physiologische Tod." Jena 1910. Zahlenbelege in „Über die Ursache des Alters". Wiesbaden 1900. Das letztere bezeichne ich kurz „Altersursache".

zu wachsen, am ehesten schließlich hört das Gehirn auf zu wachsen, und zwar erreicht sein absolutes Gewicht das Maximum im Pubertätsalter, sein relatives Gewicht (im Verhältnis zum Körpergewicht) schon im Kindesalter. Somit zeigt das oberflächliche Wachstumsbild, welches die Gewichtsuntersuchungen ergeben, daß am längsten Organe wachsen, die unmittelbar mit der Nahrung der Außenwelt in Berührung kommen: der Darm, die Lungen und die Gefäße, alle übrigen Organe hören früher als das gesamte Körpergewicht auf zu wachsen oder gehen demselben parallel. Wir bekommen somit zunächst dasselbe Ergebnis, wie wir beim Wachstum des Einzelligen annehmen mußten, daß die ernährende Oberfläche desselben am günstigsten zu den Wachstumsbedingungen sich befindet, weil sie die Nahrung direkt aufnimmt. Das Gewicht der Organe kann als Richtschnur für die Untersuchung des Organwachstums dienen, weil das spezifische Gewicht der Gewebe in verschiedenem Alter sich unwesentlich ändert. Man darf sich aber selbstverständlich bei der Beurteilung der Wachstumsverhältnisse mit der Untersuchung des Gewichts nicht begnügen und muß alle anderen, die mikroskopischen und die chemischen Untersuchungen, mit in Betracht ziehen.

Was die mikroskopischen Veränderungen des Organismus im Wachstum anbetrifft, so sehen wir schon in den ersten Embryonalperioden, daß im Organismus gleichzeitig mit progressiven Vorgängen regressive in enormer Menge beobachtet werden. Schon vom ersten Moment des Wachstums an kann man sich überzeugen, daß die Zellen aus Raum- und Ernährungsmangel kleiner werden („Altersursache" § 14), viele Zellen gehen zugrunde, es werden an ihnen bioreduktive Vorgänge in Form von plastischer, histogenetischer und degenerativer Atrophie wahrgenommen, die sowohl in morphologischer als in chemischer Hinsicht nachweisbar sind. Die Regelmäßigkeit, mit welcher diese Erscheinungen auftreten, ließ mich eine spezielle Lehre hierüber, die *Biopathologie*, aufstellen. Damit werden die bioreductiven Prozesse von echt pathologischen dadurch unterschieden, daß sie als Attribut des normalen Lebens auftreten, auf den Organismus auch wohltuend wirken können und als zweckmäßig anerkannt werden. Die pathologischen Prozesse unterscheiden sich von diesen biopathologischen nur durch Heterochronie und Heterotopie ihres Auftretens, weshalb sie unzweckmäßig sind, schädlich sein können, sonst aber unterscheiden sie sich von den pathologischen weder morphologisch noch chemisch, so daß die bioreduktiven Prozesse als Prototypen den pathologischen dienen können. Es würde mich zu weit führen, wollte ich die Formen, in welchen sich die bioreduktiven Erscheinungen verwirklichen, hier aufzählen, um so mehr, als ich dies an anderen Orten eingehend getan habe. Um nur wenige Beispiele vorzuführen, sei auf die Höhlenbildungen bei der Blastulaformung, bei Gefäßbildung aus Zellinseln, auf die Cystenbildung im Grafschen Follikel, auf die Quellung und Auflösung der Chordazellen, der ersten Epidermiszellen, auf die Auflösung der Muskel bei der Metamorphose der Insekten, der Reptilien, auf die Involution der Thymus der Kiemen, auf die Verkümmerung der Vorniere, der Urniere, der Nebennierenteile als auf eine Reihe plastischer und nekrotischer Prozesse in verhältnismäßig jungem Alter des Organismus hingewiesen. Die Differenzierung der Gewebe geht mit einer Umwandlung der protoplasma-

reichen Embryonalzelle in verjüngte, protoplasmaarme, Bindegewebs-, Muskel- und Nervenzellen einher, wo anstatt der primären Eiweißgebilde paraplasmatische, wasserarme Albuminoide, wie *Růžyčka* es systematisch nachwies, Schleim, Keratin, Hämoglobin, Myosin und andere Substanzen sich bilden, welche auf dem Wege ungenügender Oxydierung der Eiweißkörper zustande kommen und im Vergleich mit nativen Eiweißkörpern mit Lebenseigenschaften weniger bewaffnete Verbindungen darstellen, dann Lipoide, welche auf dem Wege der Eiweißspaltung entstehen. Was aber ganz besonders die Gewebsdifferenzierung charakterisiert, ist die Umwandlung der fruchtbaren Primitivzelle in unfruchtbare Gebilde. Die Produktionsfähigkeit bleibt nur in den Blastzellen, zu welchen ich die Epithelzellen der Haut, Schleimhäute und Drüsengänge, die Endothelien, die Geschlechtszellen zuzähle, erhalten, alle übrigen Gewebszellen: die Bindegewebs-, Muskel-, Nerven-, Blutzellen verlieren das Teilungsvermögen ziemlich früh. Allerdings sollen der allgemeinen Annahme nach die Bindegewebszellen lebenslang teilungsfähig sein. Dies ist aber meiner Meinung nach für das normale Wachstum nichts weniger als bewiesen, denn, wie ich, dem von *Krompecher, Kromayer, Krauss, Judalevitsch* u. a. betretenen Weg folgend, nachzuweisen suchte, können die Bindegewebszellen sich aus Epithel auf dem Wege der Desmoplasie bilden. Ich stelle mir die normale Bildung der Bindegewebszellen in der Cutis derartig vor, daß die Basalzellen bei ihrer reichlichen Vermehrung keinen Platz für alle neugebildeten Zellen in ihrer Reihe finden, einander drücken, einen Teil ausmerzen, einen anderen verjüngen, Fortsätze bilden lassen, die man leicht bei rascher Neubildung von Zellen in Geschwülsten leicht verfolgen kann. Die neugebildeten Epithelzellen werden, wie vorhin gezeigt, nach der Peripherie hin geschoben, die im Wachstum zurückgebliebenen werden chemisch umgewandelt, scheiden kollagene Substanz ab, resp. ihre Fasern metamorphosieren kollagenös und bleiben hinterher in der Cutis liegen. Somit werden sie zu Bindegewebszellen. Ich habe nicht wenige Stunden dazu verwendet, um an bestfixierten Präparaten der normalen Cutis karyokinetische Figuren darin zu finden, aber fruchtlos: Bindegewebe bildet sich aus dem Epithel, und die Desmoplasie ist nicht nur in der Cutis, sondern an allen Organen eine normale Erscheinung. In pathologischen Fällen kann es ja zu einer Änderung der Ernährungsverhältnisse kommen, und da ist es kein Wunder, wenn bei der Entzündung in den Fibroblasten karyokinetische Figuren angetroffen werden. Ob aber die Polyblasten stets Abkömmlinge des Bindegewebes sind, ist für mich keine ausgemachte Sache, und wenn man sich vom Druck der Keimblättertheorie losreißen ließe, würde man ihren Ursprung auch in den Epithelzellen finden. *Carrel* und *Ebeling* wollen mehr denn als 7 Jahre Fibroblasten in vitro sich vermehren lassen, welche sie dem embryonalen Herzen entnahmen. Wenn sie auch äußerliche Ähnlichkeit mit Fibroblasten haben, sind es meiner Meinung nach keine Fibroblasten, sondern indifferente Blastzellen, da ihre Intercellularsubstanz keine kollagene Eigenschaft zeigt. Dagegen unterstützen diese Autoren durch ihre Leukocytenkulturen die Theorie der Desmoplasie.

Mit *E. Schubenko* konnte ich neuerdings die Fortsätze der Bindegewebszellen weit in die Epidermis verfolgen, mit *J. Lewin* die jähe Sistierung der Reproduktionsfähigkeit der Leberzellen konstatieren, mit *G. Mamedow* die-

selben Verhältnisse in den Nieren: in beiden letzteren Fällen wurden alle Embryonalstadien der Entwicklung des Rindes durchmustert. Das Wachstum geschieht frühzeitig nur vermittels der Zellvergrößerung. Die frühzeitige Sistierung des Vermehrungsvermögens der Zelle wird nicht allein durch das Fehlen der Mitosen angezeigt, sondern durch gleichzeitige Veränderungen am Protoplasma und am Chromatingehalt der Zelle bewerkstelligt, worauf ich hier nicht näher eingehen kann.

Was aber von ganz besonderem Interesse ist, sind die Veränderungen am Gehirn. Wie sein Gewichtswachstum frühzeitig anhält, so sehen wir daran reduktive Vorgänge schon im frühen Alter auftreten. Das Chromatin vermindert sich im Kern schon in den letzten Embryonalstadien und wird allmählich auf wenige Perinucleolarschollen reduziert; damit in Zusammenhang werden Teilungsfiguren darin immer seltener begegnet, und beim Neugeborenen werden davon fast keine mehr gefunden. Das Wachstum geschieht also auch frühzeitig nur durch Vergrößerung der Zellen. Dabei werden im Protoplasma nucleoproteinhaltige Körner in Form von Tigroidschollen abgelagert, die vom Nuclein des Kerns sich dadurch unterscheiden, daß sie in schwacher Sodalösung löslich sind. Meine Versuche zeigten, daß das Nissl-Nuclein durch Hydrolysierung in Kernnuclein verwandelt werden kann, und da im Laufe des Wachstums das Nuclein sich in den Nissl-Körnern auf Kosten von Globulin vermehrt, so schloß ich daraus, daß das Material, welches von den Nervenzellen aus dem Blute assimiliert wird und in anderen Zellen sich in fruchtbildendes Chromatin des Kerns umwandelt, in den Nervenzellen bei Passage durch das Neuroplasma stockt, weiter nicht hydrolisiert wird und durch den Kernrand nicht passiert. Es bleibt im Protoplasma liegen und dient zu anderen Zwecken, nicht zur Vermehrung der Zellen. Welche Umstände daran schuld sind, vermag ich nicht zu sagen. Daß aber in den Ernährungsverhältnissen der Zelle die Ursache davon zu suchen ist, liegt auf der Hand, und da werden wir mit den neueren, bereits erwähnten Untersuchungen von *Sepp* rechnen, welcher die Blutversorgung des Gehirns ganz absonderlich fand. Die Tatsache des ungeheuren Raummangels, welcher im Gehirn und Rückenmark herrscht, ist leicht anschaulich zu machen, wenn man die Tatsache der frühzeitigen Ossifizierung des Schädelkastens und des Rückgrats in Betracht zieht. Wie hochgradig auch die Spinalganglienzellen allseitig hergepreßt werden, ist ebenso am embryonalen Präparat leicht zu erkennen: es werden wohl kaum in einem Organ so viel Zellen an einem Orte gefunden wie hier.

Noch deutlicher sind die bioreduktiven Erscheinungen an den Nervenzellen in der Form von Chromoliposomenbildung ausgesprochen. Mit diesem bezeichnete ich die allgemein bekannte Pigmentierung der Nervenzellen, um dadurch ihren lipoiden Grundboden zu betonen. Es wäre dann richtiger, sie als Lipoidosomen zu bezeichnen. Vereinzelte, zerstreute Lipoidkörner fand ich schon vor 25 Jahren an den Nervenzellen von Kindern der ersten Lebensjahre, sie vermehren sich mit dem Alter an Zahl und agglomerieren schließlich an einem Zellteil beim Erwachsenen. Gleichzeitig mit der Vermehrung gewinnen sie eine immer intensiver werdende, goldgelbe Farbe, so daß sie schließlich im Greisenalter, wo sie den größten Teil der Zelle einnehmen, braun werden. Ich

zeigte, daß die Chromolipoidosomen nichts Spezifisches für die Nervenzellen darstellen, daß das Pigment der Haut, der Retina und der inneren Organe eine analoge Erscheinung darstellt, da alle diese Pigmente zunächst, bei ihrer Bildung, in lipoider Form auftreten und deshalb bei ihrem ersten Auftreten zu *Lipofuscinen Huecks* gehören. Der Unterschied zwischen den Chromolipoidosomen verschiedener Organe besteht darin, daß die lipoide Natur an den einen Organen früher, an den anderen später zurücktritt und dem chromatischen Teil Platz macht, die Körner dadurch in *Melanin* verwandelnd. Eine solche Umwandlung geschieht in der Retina (*Kreibich*, *Szily*) fast sofort nach ihrer Entstehung im Embryo, in der Haut etwas später (*Meirowsky*), aber auch in der Embryonalperiode, an anderen Organen, der Leber, dem Herzen usw. vollzieht sich die Umwandlung der Lipofuscine in Melanine beim Erwachsenen und im Greisenalter. So namentlich im Gehirn, Rückenmark und in den peripheren Ganglienzellen werden die lipoiden Reaktionen der Chromolipoidosomen im Greisenalter nicht regelmäßig nachgewiesen, und viele davon weisen reine Melaninnatur auf. In speziell pigmentierten Stellen des Zentralnervensystems, wie z. B. in der Substantia nigra, wo die Pigmentbildung früher auftritt (in der Embryonalperiode) und früher akkumuliert (im Kindesalter) als in anderen Nervenzellen, tritt die lipoide Natur auch früher zurück, und es werden darin ebenso wie in der Haut frühzeitig Melanine gefunden.

Die degenerative Natur der Chromolipoidosomen wird jetzt wohl kaum von jemand angezweifelt, da diese Pigmentanhäufung im Greisenalter mit anderen degenerativen Veränderungen an den Nervenzellen, Chromatolyse und gar Zerfall derselben (*Harms*) einhergeht. Dazu kommen die Altersveränderungen an der Nucleole hinzu, welche ebenso in Lipoidosomenbildung besteht; die Lipoidosomen verschwinden in der Nucleole nach dem 30. Lebensjahre und hinterlassen Vakuolen. Im Greisenalter wird die Zahl der Vakuolen der Nucleole gleichsam verringert, und die Nucleolen werden schließlich selbst eliminiert. Nähere Belege findet man in meinen Spezialschriften, wo auch eingehendere Beweise der degenerativen Natur dieser Veränderungen geliefert sind. Aber auch aus dem Mitgeteilten ist evident, daß im Pigment keineswegs ein Nahrungsdepot der Zelle gesehen werden kann.

Die degenerativen Veränderungen werden nicht allein an den Nervenzellen, sondern auch an der Neuroglia und den Nervenfasern in Form von Marchi-Schollen konstatiert, welche im jungen Alter vereinzelt, im Greisenalter reichhaltig auftreten.

Somit sind wir auf die dritte Form der bioreduktiven Prozesse gestoßen, die degenerative Atrophie, welche zwar schon im Beginn des Wachstums nachweisbar, aber dort von den progressiven Prozessen überwogen wird, und, erst mit dem Wachstum sich verstärkend, gewinnt sie im Greisenalter schließlich die Oberhand und krönt den Effekt der Wirkung des mechanischen Wachstumsmomentes.

Jetzt wollen wir zum *irritativen Wachstumsmoment* übergehen, welcher auf den Stoffwechsel zurückgeführt wird. Wir berührten schon die Stoffwechselfrage in der Einleitung und wollen hier die dort vorgeführten Angaben, welche hauptsächlich den Oxydationsprozeß im Alter betreffen, um einige andere

irritative Faktoren ergänzen. Dort wiesen wir auf die chemischen Veränderungen hin, welche das Plasma im Alter erfährt, indem es weniger oxydationsfähig und wasserarm wird. Dabei bilden sich zahlreiche Stoffwechselprodukte, welche reizend auf das Nervensystem wirken. Darunter kommen ganz besonders Fermente und Hormone bei der Beurteilung der Wachstumsvorgänge in Betracht.

Proteolytische, amylolytische und lipolytische Fermente erscheinen noch im Embryonalzustande der Entwicklung (*Ibrahim*), als noch keine Verdauung stattfindet. Sie stellen einen regelmäßigen Bestandteil des Blutes dar und wurden von mir in *gebundene* und *freie* eingeteilt. Die ersteren erschöpfen ihre Wirkung an den Zellen des Organismus, die zweiten befinden sich im Blute frei und wirken auf neue ins Blut eingeführte Substanzen ein. Die ersteren sind am reichhaltigsten im jungen Alter vertreten und sinken an Zahl mit dem Wachstum, weshalb sie von mir Aufbaufermente genannt wurden, die anderen häufen sich mit dem Wachstum immer mehr im Blute an, weshalb sie als Abbaufermente bezeichnet wurden. Beiderlei Fermente sind in jedem Momente da, die Aufbaufermente zeigen bloß eine sinkende, die Abbaufermente eine steigende Wachstumskurve. Da der Organismus auf Kosten desselben Materials sich baut, welches bei der Spaltung seiner Bestandteile sich bildet (*Höber*, *Friedenthal* u. a.), ist verständlich, warum gerade in der Lebensperiode, wo die reghafteste aufbauende Tätigkeit stattfindet, die Menge der gebundenen Fermente und der Zerfallsprodukte am reichhaltigsten ist.

Hand in Hand mit den Fermenten werden im Blute zahlreiche Abscheidungsprodukte der Drüsen innerer Sekretion gefunden, welche gleichsam ganz deutliche Beziehungen zum Wachstum zeigen. Das Sekret der Schilddrüse, der Hypophyse, der Thymus, der Paratyreoidea beeinflussen das Skelettwachstum sowie auch das Wachstum anderer Gewebe. Das Sekret der Nebenniere wirkt antagonistisch gegenüber den ersteren. Desgleichen wirkt das genitale Hormon auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere, also der Haare, der Milchdrüse, der Hörner, der Schamlippen, des Geschlechtstriebes, das Hormon des gelben Körpers ruft Veränderungen in der Uterusschleimhaut hervor u. dgl. Die Hormone unterscheiden sich von den Fermenten im wesentlichen dadurch, daß sie chemisch genauer bestimmt werden können und ihre Wirkung gleichsam quantitativ gemessen werden kann. Aber in bezug auf die Wirkung auf das Wachstum dürfen sie nicht streng von den Fermenten geschieden werden, da die Fermente, wie wir sahen, gleichsam reguläre Beziehungen zum Wachstum aufweisen. Jedes Ferment ist auf seinen Eiweißkörper angepaßt, und wenn sich auch Gruppenwirkungen nachweisen lassen, so ist dasselbe auch mit den Hormonen der Fall.

Indem wir somit die Bedeutung der Stoffwechselausscheidungen für das Wachstum des Organismus außer jeden Zweifel anerkennen müssen, ist noch die Frage zu erledigen, auf welchem Wege sie das Wachstum beeinflussen. Trotz der Behauptungen, daß Inkrete unmittelbar durch das Blut auf die Erfolgsorgane wirken, sind keine triftigen Beweise bis jetzt dargebracht worden, daß die Hormone ohne Teilnahme des Nervensystems wirksam sind. Die Gegner der Nervenbeteiligung an der hormonalen Wirkung ziehen zu ihrem Nachweis hauptsächlich die Tatsache hinzu, daß Hormone der unter die Haut über-

pflanzten Drüsen in Wirksamkeit treten können, nachdem also die Verbindung mit dem Nervensystem unterbrochen ist. Die Experimentatoren legen dabei Gewicht auf die Tatsache, daß die Wirkung erst nach einer gewissen Zeit dabei erfolgt, als die Verbindung mit dem Körper durch Gefäße hergestellt wird, und vergessen dabei, daß mit den Gefäßen auch die vegetative Nervenverbindung hergestellt wird, wenn sie mit unseren Mitteln auch nicht präparierbar ist. Dagegen gibt es zahlreiche Beweise für die Nervenbeteiligung, welche diese schwache Einwendung wohl zurücktreten lassen, und da muß ganz besonders auf die gekreuzte Atrophie der Hörner nach der Kastration des Hornviehes hingewiesen werden, welche nur durch Nervenvermittlung geschehen kann. Und wie kann der Gynandrodimorphismus anders als auf dem Nervenwege entstanden gedacht werden?

Aber nicht allein die Hormone der endokrinen Drüsen erregen das Zentralnervensystem. Die Hormone stellen chemische Stoffe dar, welche im Laufe der Entwicklung sich derartig differenziert haben, daß ihre Wirkung einen spezifischen Einfluß auf das Wachstum ausüben, aber auch andere Körperorgane bilden unzählige chemische Produkte und Fermente, welche ins Blut gelangen, die Nervenzellen umspülen und sie reizen. Der Fehler, welchen die Anhänger der endokrinen Alternstheorie machen, besteht eben darin, daß sie glauben, daß nur den endokrinen Drüsen die Eigenschaft zukommt, stimulierende Wirkung auf das Wachstum zu entwickeln: dagegen spricht der bekannte Versuch von *Romeis*, durch die Transplantation von Leberstückchen Haarwachstum zu erzeugen.

Das Neue, was wir jetzt bei der Wirkung der Reizstoffe, welche das mechanische Moment bildet, kennen lernen, ist, daß die Reizstoffe nicht allein Abbauwirkung, sondern Aufbauwirkung zur Folge haben. Mit andern Worten, der Effekt des irritativen Momentes besteht in trophischer Beeinflussung des Organismus. *Damit kommen wir zum dritten Wachstumsmoment — zum reflektorischen.*

Am Einzelligen konnten wir als Ergebnis der irritativen Wirkung deutlich dystrophische Erscheinungen wahrnehmen. Es finden auch dort wohl nervös trophische Einflüsse statt, aber da die irritierenden Produkte dort nicht ebenso isolierbar und dem Experiment zugängig sind, so waren wir auf die morphologischen Veränderungen angewiesen und wollten uns nicht in Hypothesen verlieren. Daß die neurotrophischen Einflüsse aber die Bedeutung des mechanischen Momentes nicht unterschätzen, werden wir sofort an den Verhältnissen beim Mehrzelligen sehen, welche dem Experiment zugänglich sind. Wir sahen nämlich, daß die Aufbautätigkeit am ausgiebigsten ist zur Zeit, wo die Anzahl der gebundenen Fermente, also der Zerfall am stärksten ist, andererseits sehen wir, daß die trophischen Wirkungen des vegetativen Nervensystems, also das Wachstum, unter dem Einfluß der Inkrete stehen. Sowohl die erwähnten Fermente als die Inkrete sind Produkte der Wirkung des mechanischen Wachstumsfaktors. Die trophische Beeinflussung seitens des vegetativen Nervensystems hängt also vom mechanischen Wachstumsmoment ab. Das mechanische Moment, wie wir sahen, liefert die Aktivatoren, welche die Profermente der Gene erst in Wirksamkeit setzen. Diesmal lernen wir die Aktivatoren in den Hormonen der endokrinen Drüsen kennen. Wir erinnern uns, daß beim Einzelligen die

Aktivatoren vom Centrosom gebildet werden. Hier beim Mehrzelligen haben wir aber Centrosomen zweierlei Art: Centrosomen der Zellen der Erfolgsorgane und das Zentralnervensystem, welches dem Centrosom des Einzelligen entspricht. Es gibt beim Mehrzelligen mehrere Centra: peripherische, Zwischenetappen und zentrale. Die ersteren sind den letzteren untergeordnet. Die Hormone werden von den Erfolgsorganen gebildet, also zunächst unter Einwirkung des peripherischen Centrosoms, und wenn das zentrale Nervensystem sie auch beherrscht, so sind sie doch in gewissen Grenzen automatisch. Der Automatismus gehört in gewissem Sinne dem mechanischen Moment an und wird vom peripherischen Centrosom angeregt.

Das zentrale Centrosom des Mehrzelligen ist heutzutage nicht im ganzen Nervensystem erkannt, sondern nur in einem Gebiet desselben, welches zuerst angelegt wird — im Palästriatum. Dazu gehört außer dem Streifkörper die Regio subthalamica, das Tuber cinereum. Ihnen ist die Substantia nigra untergeordnet. Auch die unteren Oliven werden durch das Kleinhirn damit in Verbindung gestellt. Diesen Centra sind die vegetativen Centra im verlängerten Mark, dann die peripherischen sympathischen Ganglien untergeordnet. Im Streifkörper und im Tuber cinereum sind Centra für die Regulierung der Körpertemperatur, des Eiweiß-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels gefunden worden: es werden also daraus die allerwichtigsten vegetativen Funktionen des Körpers reguliert. Nun brauche ich wohl kaum nach allem Vorgebrachten zu wiederholen, daß diese Wirkung des reflektorischen Wachstumsaktes in zweiter Linie zur Geltung kommt und gänzlich vom mechanischen Moment abhängig ist.

Wenn die Tätigkeit des vegetativen Zentrums eifrig studiert wird, so ist es histologisch weniger bekannt. Die Altersveränderungen desselben sind von mir und später von *A. Dogiel* studiert worden. Der letztere untersuchte die senilen sympathischen Ganglien, desgleichen finde ich Zeichnungen davon bei *Greving*. Ich untersuchte schon längst gleichzeitig mit dem übrigen Teil des Nervensystems die senilen Veränderungen an den sympathischen Ganglien des Menschen und der Tiere sowie an den Oliven, der Substantia nigra, dem Vaguszentrum. Jetzt fügte ich dazu Untersuchungen am Lobus caudatus, Globus pallidus, Putamen, Corpus Luysi, Tuber cinereum. Die degenerativen Veränderungen im Senium erreichen hier den höchsten Grad, sie sind viel intensiver ausgesprochen als an anderen Teilen des Nervensystems des Greises. Die Lipoidosomie nimmt einen weit größeren Teil der Zelle ein als an jenen Zellen desselben Alters, desgleichen ist Chromolyse, Auflösung der Nucleole, ja des Kerns stark ausgesprochen. Das gleiche betrifft die Neuroglia. Die physiologische Fettdegeneration der Gefäßendothelien dieser Hirnteile ist hier ebenso stark vertreten wie an anderen Stellen des Zentralnervensystems. Da ich diese Sache an speziellen Orten bereits ausführlich mit mikroskopischer Demonstration beschrieb, so will ich mich hier darauf nicht näher einlassen. Welchem Momente diese Veränderungen die Ursache ihrer Entstehung zu verdanken haben, ob dem mechanischen oder dem irritativen Momente, lasse ich zunächst dahingestellt; daß aber die atrophischen Veränderungen dieser vegetativen Centra dystrophisch auf die Zellen des Organismus wirken müssen, kann nicht angezweifelt werden.

Was sehen wir denn im Greisenalter? Einfache Atrophie, braune Atrophie, Fettdegeneration, Chromatolyse, Nekrose, hyaline Degeneration, Osteoporose usw. Alle diese Erscheinungen könnten wohl als Folgen des Zellhungerns, als Ergebnisse des mechanischen Faktors erklärt werden, welcher sowohl passives Hungern infolge der Raumbeschränkung als aktives infolge der chemischen Veränderungen des Plasmas hervorbringen könnte, aber die Regelmäßigkeit, mit welcher diese Veränderungen bei allen Organismen derselben Art sich wiederholen, spricht dafür, daß sie nicht von den automatischen Zentren allein abhängen, sondern den Gesetzen der Vererbung unterstellt sind und vom Oberzentrum, dem Zentralnervensystem, als Regulator abhängen. Die Wirkung des Centrosoms, obwohl vom mechanischen und irritativen Moment abhängig, steht doch mit seiner Struktur in Zusammenhang, welche vererbt wird. Also auch das Vererbungsmoment zwingt uns, die senilen Veränderungen des Organismus vom trophischen Zentrum im Gehirn abhängig zu machen. Demnach wird die physikalische Wachstumstheorie zu einer neurotrophischen Alternstheorie, ebenso wie wir die Theorie der Karyokinese als neurotrophische bezeichneten.

Wollte ich die Frage beantworten, ob die senilen Veränderungen des Organismus durch die atrophischen Veränderungen des vegetativen Nervenzentrums allein oder auch durch das mechanische Moment hervorgebracht werden, werde ich in Verlegenheit geraten, da das reflektorische Moment mit dem mechanischen eng verbunden ist und beide voneinander untrennbar sind. So müssen wir den Schluß machen, daß die senilen Veränderungen vom Wachstum herkommen, und da kehre ich zu meinem Ausgangspunkt zurück: Das Wachstum bewirkt das Altern, also auch den Tod.

Durch das Verlegen des Kerns der Altersveränderungen in das Zentralnervensystem müssen die Illusionen zerstört werden, welche die Verjüngungsversuche umspinnen. Die Atrophie der Keimdrüsen wird ebenso wie die Atrophie aller anderen Organe im Alter durch die Wirkung der Wachstumstriade hervorgebracht. Auf die Frage, warum die Atrophie derselben gerade in diesem und nicht in jenem Lebensalter erfolgt, antworten wir ebenso wie auf die Frage, warum die Thymus im Pubertätsalter, warum die Chorda in der Embryonalperiode, das Skelett im 40jährigen Alter zu atrophieren beginnt: daran sind die Wachstumsumstände schuld, welche alle Organe nicht gleichmäßig ernähren, nicht gleichmäßig wachsen lassen. Die Altersveränderungen der Organe können ebensowenig durch die Atrophie der Keimdrüsen, wie durch die Atrophie anderer Organe, mit Ausnahme des Zentralnervensystems hervorgebracht werden. Das letztere ist für die senilen Veränderungen ausschlaggebend. Ob die Genitaldrüsenhormone besonderen Einfluß auf das Zentralnervensystem haben, ist nicht untersucht. In meinem Universitätsinstitut wird seit dem Beginn dieses Jahres von Dr. *J. Lewin* die Wirkung der Kastration auf den Organismus untersucht, und die ersten Präparate des nach *Marchi* bearbeiteten Rückenmarkes der kastrierten Meerschweinchen geben die Möglichkeit einer Wirkung der Kastration auf das Nervensystem im Sinne eines vorzeitigen Alterns derselben zu. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß die Atrophie der Keimdrüsen einen deletären Einfluß auf das Zentralnervensystem ausübt und auf diese Weise Altersveränderungen erzeugt. Aber ebensolche Veränderungen werden auch

nach Exstirpation anderer endokriner Drüsen, namentlich der Schilddrüse, beobachtet. Dann wissen wir, daß nach der Exstirpation anderer Organe (der Leber, Niere) hochgradige Veränderungen am vegetativen Nervensystem eintreten. Normalerweise werden aber die bioreduktiven Veränderungen am Zentralnervensystem schon zu einer Zeit beobachtet, wo die Keimdrüsen in vollem Schwunge ihrer progressiven Entwicklung sind, so daß ihnen allein die degenerativen Veränderungen an demselben wohl kaum zugeschrieben werden können. Die Chromoliposomie der Nervenzellen hinterläßt an demselben Defekte, welche durch keine Transplantation der Keimdrüsen repariert werden können, da die Regeneration am Zentralnervensystem des Erwachsenen überhaupt unbekannt ist. Die Hormone der Genitaldrüsen sind von unzweifelhaftem Einfluß auf die sekundären Geschlechtscharaktere, auf welche die *Steinach*sche und *Woronoff*sche Operation auch günstige Erfolge aufweisen, aber nicht auf das Altern im ganzen. Daß das Leben der Operierten verlängert wird, ist nicht nachgewiesen.

IV. Der Tod des Mehrzelligen.

Weismann erklärte die Protozoa, desgleichen die Generationszellen der Metazoa, für unsterblich. Der Tod schleiche sich in die somatischen Zellen der letzteren als Anpassungserscheinung ein. Diese teleologische Auffassungsweise, welche noch heute viele Anhänger hat, geht von der Tatsache aus, daß nach der Teilung der Zelle keine Leiche hinterbleibt. Wir sahen aber (siehe oben), daß der Tod nicht davon abhängt, ob ein Leichnam gebildet wird oder nicht. Der Tod besteht nicht im Absterben aller Zellen des Organismus, da ein großer Teil davon auch nach dem Tode desselben lebensfähig ist und demzufolge auch die somatischen Zellen für unsterblich gehalten werden können. *Carrels* Schule kultiviert ja Organzellen jahrelang. Der Tod besteht in einer Vernichtung der individuellen Existenz des Organismus, und diese findet, wie wir sahen, sowohl nach der Teilung des Einzelligen wie nach dem Tode des Mehrzelligen statt, so daß der Tod eine allgemeine Eigenschaft des lebenden Wesens darstellt. Es gibt keine Unsterblichkeit.

Warum die individuelle Existenz endet, kommt daher, daß die funktionelle Tätigkeit des Organismus als eines Individuums sistiert. Die Funktion hängt vom Nervensystem ab. Der Organismus stirbt, weil der Zusammenhang zwischen seinen Teilen, welcher vom Nervensystem verwirklicht wird, zerstört wird. Daß der Tod des Organismus im Zentralnervensystem zu suchen ist, wurde von mir im Jahre 1900 festgestellt. Daß der Tod an Altersschwäche ein Hirntod sei, wurde im Jahre 1908 von *Ribbert* bestätigt, und heutzutage wird dies allgemein angenommen. Die Geschlechtszellen nehmen am Tod des Organismus deshalb nicht teil, weil ihre Differenzierung mit einer Loslösung von der Verbindung mit dem Zentralnervensystem einhergeht.

Wir sahen bereits, wodurch die Tätigkeit des Zentralnervensystems im Greisenalter angehalten wird. Die bioreduktiven Prozesse, durch das mechanische und irritative Moment an demselben hervorgerufen, erreichen im Greisenalter schließlich den höchsten Grad. Die degenerativen Veränderungen der vege-

tativen Centra bewirken reflektorisch ebensolche Veränderungen an den übrigen Teilen des Nervensystems, besonders starke an den motorischen Nervenzellen. Die sensiblen Zellen werden schwächer angegriffen als die motorischen: wenigstens die Lipoidosomie tritt später an den Spinalganglien, den hinteren Wurzeln, den sensiblen Zentren, den Oliven und den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns auf. Das gleiche betrifft die parasympathischen Vaguszellen. Aber an den motorischen Vaguszellen ist die senile Degeneration stärker ausgesprochen, und wenn alle Zellen desselben stärker angegriffen werden, sistiert die Atem- und Herztätigkeit: Der Tod tritt ein.

Das Verlegen der Todesursache in das Zentralnervensystem ist von großer, sowohl biologischer als klinischer Tragweite. Indem die bioreduktiven Prozesse, als Folgen des Wachstums, das Ergebnis nicht allein mechanischer Wirkung, sondern auch erblicher Veranlagung darstellen, haben sie konstitutionellen Wert. Die Untersuchungen zeigen auch, daß diese Veränderungen nicht bei jedem Individuum desselben Alters gleich sind: bei manchem 3jährigen Kinde sind Veränderungen an den Nervenzellen nachgewiesen, welche bei einem anderen, noch im 10. Lebensjahre, nicht deutlich hervortreten. Es treten dabei auch Eigentümlichkeiten in den verschiedenen Nervenzentren hervor. Der Untersuchung steht somit ein großes Feld zu Gebote. Man muß Veränderungen im Zusammenhang mit der Konstitution suchen. Dieselben *müssen* gefunden werden, weil die bioreduktiven Prozesse mit der Veranlagung in intimer Beziehung stehen. Dabei werden auch die Prozesse selbst in dieser Hinsicht zu differenzieren sein, da manche davon sich ganz prägnant als vom mechanischen Faktor hervorgerufen nachweisen lassen. So konnte ich namentlich zeigen, daß der Auftritt von Perinucleolarschollen an den Nervenzellen nicht mit dem Alter ihrer Träger, sondern mit der Größe der betreffenden Tiere und des Menschen im Zusammenhang steht.

Auch bei Krankheiten zeigte die Chromolipoidosomie verschiedenes Verhalten und konnte als schönste Demonstration der Tatsache dienen, daß pathologische Prozesse nur quantitativ veränderte bioreduktive sind. Bei manchen Krankheiten, wie bei der Ambustur, wurde in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns eine Körnelung gefunden, wie sie normal nie in dem entsprechenden Alter auftritt, bei der Tuberkulose junger Individuen zeigten sowohl die Zellen als die Nerven schier greisenhafte Zerstörungen, beim Thymustod wurden sowohl in den Purkinjeschen als in den Olivenzellen Lipoidosomen gefunden, welche dort nie in demselben Alter auftreten. Besonders charakteristisch erwies sich dabei der Auftritt von Lipoidosomen in der Nucleole. Ja, selbst in Herzkrankheiten, wo nach *Aschoff* nicht immer der Grund der funktionellen Schwäche in den pathologischen Veränderungen des Herzens gefunden wird, konnten ganz ausschließlich starke Veränderungen in den Zellen des Vaguszentrums nachgewiesen werden, welche auf die pathologische Veränderung der Wirkung der Wachstumsfaktoren hindeuten.

Ich schließe mit dem Hinweis darauf, daß diese Ergebnisse, welche nur den Beginn einer weiteren Forschung darstellen, der *Tanatologie*, welche im vorigen Jahre *Schor* auf dem russischen Pathologenkongreß als besondere Disziplin verkündete, reiche Ausbeute in der Zukunft versprechen.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

Das Wachstum des lebenden Wesens hängt von seiner Ernährung ab. Die räumlichen Verhältnisse der wachsenden Teile lassen nicht alle Teile gleichmäßig sich ernähren. Deshalb wachsen die oberflächlichen, näher zur Nahrungsquelle liegenden Teile besser als entfernte. Diese zentralwärts liegenden Teile atrophieren deshalb. Dank dem dadurch zustande kommenden Stoffwechsel gewinnen sie nervöse Eigenschaften. Die Atrophie dieser nervösen Zentren wirkt deletär auf das Wachstum des Organismus, bewirkt einen Rückgang desselben und den Tod.

Die Ursache der Vererbbarkeit dieser Erscheinungen hängt mit der nervösen Natur der das Altern bewirkenden Faktoren zusammen[1]).

Literaturverzeichnis.

Die ältere Literatur findet man in meinen Abhandlungen: Über die Ursache des Alters. Wiesbaden 1900, und Das Altern und der physiologische Tod. Jena 1910.

Bach, Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Supplementband. — *Bauer, E.*, Roux' Arch. **101**. 1924. — *Carrel* u. *Eveling*, Journ. of exp. med. **34**. 1921; **36**. 1922. — *Ewald*, Das Altern und Sterben. Wien 1913. — *Fränkel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — *Friedenthal*, Allgemeine und spezielle Physiologie des Menschenwachstums. Berlin 1914. — *Gerhardtz*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. — *Greving* in Müllers Die Lebensnerven. Berlin 1924. — *Haberlandt*, Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1921—23. — *Harms*, Zool. Anz. **40**. 1912. — *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — *Korschelt*, Lebensdauer, Alter und Tod. Jena 1922. — *Kreibich*, Berl. klin. Wochenschr. 1912. — *Lorand*, Das Altern. Leipzig 1911. — *Lwow*, Zur Frage des N-Stoffwechsels bei Greisen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1910. — *Marinesco*, Mécanisme colloid. de la senilité. Catania 1913. — *Mühlmann*, Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**, **214**, **215**; Arch. f. mikroskop. Anat. **77**, **79**; Anat. Anz. 1912; Berl. klin. Wochenschr. 1914; Centr. für allg. Pathol. 1925. — *Mühlmann* u. *Gabusowa*, Journ. f. theor. u. prakt. Med. 1924 (russisch). — *Mühlmann* u. *Lewin*, Ibid. — *Macallum*, Trans. of the royal soc. of Canada 1909. — *Romeis*, In Koltzows Verjüngung (russisch). — *Ružička*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**; Roux' Arch. **101**. 1924. — *Steinach*, Die Verjüngung (russisch). — *Sepp*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923 (russisch). — *Unna* u. *Golodetz*, Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Erg.-Bd. — *Woronoff*, Verjüngung (russisch). — *Voss*, Roux' Arch. **100**. 1924.

[1]) Ich möchte mich zum Schlusse vor dem Leser entschuldigen, wenn manches unverständlich geblieben ist: Dieser Artikel stellt eine knappe Inhaltsübersicht einer größeren Abhandlung dar, welche ich demnächst zu veröffentlichen beabsichtige.

Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. XV.

The Correlation of the atypical Asymmetries of the Body.

By

Dr. **W. J. S. Powers**, New York, and Dr. **T. A. Peppard**, Minneapolis.

(Aus der medizinischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. — Direktor: Professor Dr. *J. Mannaberg.*)

(*Eingegangen am 12. Januar* 1925.)

A question of great interest in the constitutional development has been, from the earliest history of medicine, the asymmetry of growth and the cause of its occurrence. A tremendous amount of investigation has been devoted to the identifying and classifying these asymmetries resulting in the conclusion as expressed by *C. Hasse* that "No appreciable segment of the adult body is constructed strictly symmetrically. The head, neck, abdomen, and pelvis show variations in their different halves. There are variations also in the right and left lower and upper extremities".

Very often congenital muscular defects are seen only on one side and there are exceptional cases of progressive muscular dystrophy in which there is a strong half-sided development (*E. Adler*). A very interesting case of the asymmetry of the bony skeleton has been described by *A. Hottinger.*

The phase of the question that interests us is: do these conditions have their origin in the germ cell, if so, then their progressive development must be under the influence of the same energy. If we can show that there is a correlation between the various asymmetries in an individual it will be logical to assume that their development is controlled by the same force. At the suggestion of Dr. *Julius Bauer* we examined the patients of the medical Department of the General Policlinic of Vienna.

We examined the dispensary patients without making an attempt at selection. We noted only the marked asymmetries, discarding any doubtful instances or those concerning which we did not agree.

For our purpose we devoted our attention to the ears, eyes, face, facial nerve, teeth, pharynx, tonsils, scapulæ, chest, breasts, nails, testicles.

Because so many of our patients were edentate or almost so, we could draw no conclusion from the teeth.

We had to abandon the chest on account of the effects of active tuberculosis or scoliosis.

The tonsils were also of questionable value on account of tonsilectomy or previous attacks of tonsillitis.

Of the breasts, we took only the asymmetry as to their size into account after assuring ourselves as to the absence of any previous pathological condition.

We examined 188 cases of which 163 were females and 25 were males.

The asymmetries noted, amounted in some instances to actual abnormalities, but most often they portrayed an asymmetrical development of corresponding parts of the body.

Following is a list of the asymmetries noted.

Table 1.

Ear:	Pronounced Darwinian tubercle	7
	Difference in the relation of the ears to the head	16
	An acute angle at the upper portion of the helix	6
	Irregular nodules on tragus	1
	Groove across middle portion of anthelix	1
	Satyrlike upper portion of helix	3
	Indentation in upper third of helix	2
	Difference in size of the ears as a whole	9
	All the markings were more prominent in one ear than in the other	22
Face:	Difference in the formation of different sides of lips	1
	Difference in level of corners of mouth (good teeth)	2
	Difference in length of sides	3
	One side fuller than the other	17
	Difference in lines of face	5
	Deviation of nose	3
	Difference in naso-labial groove (good teeth)	2
	Difference in prominence of veins	1
Facial Nerve:	Difference in Chvostek's sign	19
Eye:	Difference in color of iris	6
	Marked folds in skin of inner canthus of eye	1
	Papilloma of lid	1
	Difference in size of pupil (Discarding light and pathology)	2
	Difference in opening between lids	1
	Difference in level of eyes	1
Teeth:	Difference in size of lateral incisors	12
	Difference in size of middle and lateral incisors and canine on two sides	1
	One incisor missing from birth	1
Scapulæ:	Difference in median border	5
Breasts:	Difference in size	5
Nails:	Difference in length	6
	Difference in breadth	13

Table 2.

Regions in which asymmetries were observed	No. of times asymmetries observed	%	Organs in which asymmetries were observed	No. of times asymmetries observed	%
Ears	67	35	Teeth	14	7
Eyes	12	6	Scapulæ	5	2
Face	34	18	Breasts	5	2
Facial Nerve	19	10	Nails	19	10

In Table II is noted the frequency with which asymmetries were noted in the various organs examined.

In attempting to correlate two or more asymmetries, it was at once seen that 2 or 3 variations might occur, merely by chance, in the same person. To obviate this element of chance, recourse was made to the following formula :

If among M individuals Nx have a deformity (x) and Ny have a deformity (y), then the mathematical probability W, that one of the individuals (M) bears the deformity (x) or (y), is as Nx / M or Ny / M; i. e. Wx = Nx / M; Wy = Ny / M. The probability, C, that one of the individuals (M) carries both deformities, (x) and (y), is expressed mathematically as $C = Wx \cdot Wy = Nx / M \cdot Ny / M$ (so-called compound probability) if the law of chance governs and there exists between the two phenomena no internal causal relationship.

If we call the number of the actual carriers of both deformities r, then we can express their relative frequency, c, with the formula $c = r/M$ and the ratio c/C which can be $\gtreqless 1$ according to whether the two phenomena stand in a close relationship to each other, have no relation to one another, or exclude each other.

Table 3.

Regions in which asymmetries were found in same person	Actual occurrence of combined asymmetries	Possible frequency in % C	Actual frequency in % c	Degree of correlation $\frac{c}{C}$
Ears and eyes	4	2,27	2,12	0,9
Ears, eyes and face	2	0,41	1,06	2,58
Face and facial nerve	6	1,82	3,19	1,75
Face and finger nails	5	1,82	2,65	1,4
Ears and face	22	6,44	11,7	1,8
Eye and facial nerve	2	0,64	1,06	1,6
Ear and facial nerve	7	3,6	3,72	1,03

In Table 3, we have recorded the grouping of different regions in which asymmetries occur in the same person and we show, also, the ratio between the actual frequency (c) of their occurrence and the possible frequency (C) due to chance. In all but one case the coefficient of correlation is greater than 1, so that we feel justified in stating that we have here a strong indication that the different asymmetries stand in an inner causal relationship to each other. We have used the term "indication" for we do not for a moment claim that we are in a position to make a positive statement as to the correlation of asymmetries of the human body on the number of cases that we have examined, as it is far too small for that. However we feel justified in saying that our observations suggest very strongly that asymmetries of the body are governed or controlled by some influence other than mere chance.

Zusammenfassung.

Es wurden 188 erwachsene Individuen systematisch auf das Vorkommen von Körperasymmetrien untersucht. Die Korrelationsberechnung ergibt, daß mehrere Arten von Asymmetrien am Körper häufiger zusammen vorkommen, als es bei bloß zufallsmäßigem Zusammentreffen zu erwarten wäre. Wenngleich die zu geringe Anzahl der untersuchten Personen bindende Schlußfolgerungen nicht zuläßt, so spricht dieses Ergebnis doch dafür, daß den verschiedenartigen Asymmetrien ein gemeinsamer ursächlicher Faktor zugrunde liegt.

Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1922.

Zusammengestellt von **Julius Bauer** und **Marianne Bauer-Jokl.**[1])

I. Allgemeine Konstitutionspathologie.

Ascher, K. W., Das Syndrom Blepharochalasis, Struma und Doppellippe. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2287 (**XXVIII**, 468)[2]).

Bauer, K. H., Das konstitutionelle Problem in der Chirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 833 (**XXIV**, 450).

Boening, H., Studien zur Körperverfassung der Langlebigen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 459 (**XXVI**, 50).

Borchardt, L., Reiztheorie, Entwicklungslehre und Konstitutionsproblem. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1197 (**XXVI**, 50).

— Das Konstitutionsproblem in der klinischen Medizin. Med. Klin. **18**, S. 856 (**XXIV**, 450).

Brugsch, Th., Ziel und Wege der Konstitutionsforschung oder die Personallehre. Med. Klin. **18**, S. 1058 (**XXV**, 115).

Buchanan, J. A., Medicolegal application of the blood group. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 180 (**XXV**, 92).

Bumke, O., Kultur und Entartung. 2. umgearb. Aufl. Berlin: Julius Springer (**XXVI**, 162).

Coerper, C., Die Habitusformen des Schulalters. Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 144 (**XXVI**, 260).

Di Macco, G., Ricerche sperimentali sulla influenza della temperatura ambiente sullo accrescimento. Ann. di clin. med. **12**, S. 353 (**XXX**, 434).

Döderlein, G., Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsverhältnis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **56**, 5/6.

Ederer, St., Der kritische Wert verschiedener Indices für die Konstitutionspathologie. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, S. 257 (**XXVI**, 260).

Ehrström, R., Geschlechtsmerkmale und Krankheitsbereitschaft. Acta med. scandinav. Suppl. **3**, S. 165 (**XXVIII**, 68).

Epstein und *Alexander*, Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. Maschinenbauer, Schlosser, Schmiede. Jugendliche Kaufleute. (Münchener sozialhyg. Arbeiten a. d. hyg. Inst. Hsg. von M. v. Gruber und J. Kaup.) München, F. J. Lehmann (**XXVI**, 257).

---

[1]) Zusendung von Sonderabdrucken erbeten an Priv.-Doz. Dr. *Julius Bauer*, Wien **IX**, Mariannengasse 15.

[2]) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf Band und Seite des Kongreßzentralbl. f. d. ges. innere Medizin, wo das betreffende Referat zu finden ist.

Fahr, Th., Zur Frage des Status thymicolymphaticus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, S. 505 (XXV, 5).

Federley, H., Zur Methodik des Mendelismus in bezug auf den Menschen. Acta med. scandinav. **56**, S. 393 (XXIII, 499).

Feldman, W. M. and *A. J. V. Umanski*, The monogram as a means of calculating the surface of the living human body. Lancet **202**, S. 273 (XXIII, 524).

Gänssle, H., Über Geschlechtsbestimmung und Krieg. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **84**, S. 159.

Giehner, M. G., A biologic mechanism of human isohemagglutination. The constitution of the blood groups and the inheritance of the agglutinogens. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 2143 (XXX, 145).

Goldscheider, Krankheit und Mensch. Eine erkenntnistheoretische Betrachtung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie **26**, S. 217 (XXVII, 180).

Grabe, E. v., Über Zwillingsgeburten als Degenerationszeichen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, S. 79 (XXVI, 160).

Greil, A., Über das Wesen der Konstitution und die Entstehung kongenitaler Konstitutionsanomalien. Zentralbl. f. inn. Med. **43**, S. 473 (XXV, 115).

– Ab- und Entartung der Konstitution durch Gestationstoxonosen. Zeitschr. f. d. ges. Konstitutionsl. **8**, S. 404 (XXV, 326).

Grosser, P., Körperliche Geschlechtsunterschiede im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **22**, S. 211 (XXVII, 181).

Grote, L. R., Über den Normbegriff im ärztlichen Denken. Zeitschr. f. d. ges. Anat.. II. Abt. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 361 (XXV, 114).

Guyer, M. F., Serological reactions as a probable cause of variations. Americ. naturalist **56**, S. 80 (XXVIII, 478).

– Studies on cytolysins. III. Experiments with spermatotoxins. Journ. of exp. zool. **35**, S. 207 (XXV, 276).

Haecker, V. und *Th. Ziehen*, Über die Erblichkeit der musikalischen Begabung. Nebst allgemeinen methodologischen Bemerkungen über die psychische Vererbung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.. Ab;. 1: Zeitschr. f. Psychol. **88**, S. 265; **89**, S. 273 u. **90**, S. 204 (XXVII, 175).

Hart, C., Konstitution und Disposition. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. Tiere **20**, S. 1 (XXVI, 49).

– Über den Locus minoris resistentiae. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **19**, S. 257 (XXV, 210).

Hartmann, J. H., Der Einfluß des Krieges auf das Geschlechtsverhältnis der Neugeborenen. Klin. Wochenschr. **28**, S. 1420.

Hering, H. E., Über den funktionellen Begriff Disposition und den morphologischen Begriff Konstitution vom medizinischen Standpunkte aus. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 691 (XXIII, 499).

Hirschler, J., Über den Begriff „Vererbung" und seine Voraussetzungen. Arch. f. mikroskop. Anat. **96**, S. 554 (XXVIII, 262).

Jackmann, O., Über die Vorstellbarkeit der direkt bewirkten Anpassungen und der Vererbung erworbener Eigenschaften durch das Prinzip der virtuellen Verschiebungen. Ein Beitrag zur theoretischen Biologie. (Vorträge und

Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Hsg. von Wilhelm Roux, H. 28.) Berlin: Julius Springer (XXVII 513).
Koehler, O., Über den Geltungsbereich des Mendelschen Gesetzes, sowie über einige Ursachen abweichender Zahlenverhältnisse, insbesondere über den Einfluß des Alters der Keimzellen auf die Vererbungsrichtung. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **24**, S. 588 (XXX, 163).
Kraus, Fr., Vegetatives System und Individualität. Med. Klinik **18**, S. 1515 (XXVIII, 129).
Kraus, M., Laennecsche Lebercirrhose mit allgemeiner chronischer fibröser Diathese. Časopis lekaruv českých **61**, S. 1076 (XXVI, 485).
Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer (XXIII, 497).
— Die Anthropologie und ihre Anwendung auf die ärztliche Praxis. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 121 (XXIV, 404).
Laache, S., Über das konstitutionelle Moment als Krankheitsursache. Med. rev. **39**, S. 241 (XXV, 417).
Lenz, F., Über Vererbung beim Menschen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte S. 129 (XXIX, 50).
— Die Übersterblichkeit der Knaben im Lichte der Erblichkeitslehre. Arch. f. Hyg. **93**, S. 126.
Ley, R., La sénilité. Etude anatomique. Journ. de neurol. **22**, S. 101, 121 u. 141 (XXVIII, 61).
Lewis, J. H. and *D. L. Henderson*, The racial distribution of isohemagglutinin groups. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 1422 (XXVI, 436).
Lubosch, W., Durchschnittsanatomie und Individualanatomie. Jena: G. Fischer.
Lüdke, H. und *C. R. Schlayer*, Lehrbuch der pathologischen Physiologie. Für Studenten und Ärzte. Leipzig: J. A. Barth (XXV, 273).
Lundsgaard, Ch. und *K. Schierbeck*, Untersuchungen über den Inhalt der Lungen. II. Verhältnis zwischen den Brustmaßen und dem Lungenvolumen bei Normalen. Hospitalstidende **65**, S. 173 (XXIV, 553).
Malherbe, H. et *L. Fortineau*, Recherches expérimentales sur l'hérédité tuberculeuse. Paris méd. **12**, S. 237 (XXV, 436).
Martin, R., Anthropometrie. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 383 (XXIV, 145).
Mathes, P., Über Konstitution und Vererbung erworbener Eigenschaften. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 109 (XXV, 210).
Mavor, J. W. An effect of X-rays on inheritance. Albany med. ann. **43**, S. 209 (XXVII, 235).
Mayer-Gross, W., Kretschmers Körperbaulehre und die Anthropologie. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 676 (XXVII, 175).
Meisenheimer, J., Äußere Erscheinungsform und Vererbung. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. S. 105 (XXX, 163).
Mignot, R., L'hérédité dans la descendance d'un polygame. Encephale **17**, S. 212 (XXV, 210).
Morgan, Th., Some possible bearings of genetics on pathology. Lancaster, New era printing company (XXVII, 180).

Morgan, Th., On the mechanism of heredity. Proc. of the roy. soc., **94**, S. 162 (**XXVIII**, 262).

Müller, L. R., Über die Altersschätzung bei Menschen. Berlin: Julius Springer (**XXIII** 497).

Neureiter, F., Die Rolle der Disposition beim plötzlichen Tod nach elektrischem Trauma. Beitr. z. gerichtl. Med. **5**, S. 119 (**XXIX**, 133).

Nürnberger, L., Keimdrüsenbestrahlung und Nachkommenschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **63**, S. 7.

Ottenberg, R., Medicolegal application of human blood grouping. Third comm. Sources of error in blood group tests, and criteria of reliability in investigation on heredity of blood groups. Journ. of the Americ. assoc. **79**, S. 2137 (**XXX**, 378).

Otto, R., Beiträge zur Anaphylaxie- und Giftüberempfindlichkeitsfrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, S. 378 (**XXV**, 521).

Pearl, R., Introduction to medical biometry and statistics. Philadelphia und London: W 2 B. Sannaders Comp.

— The biology of death. Philadelphia und London: J. B. Lippoinct Comp.

— Biometrical studies in pathology. II. Pathometric index numbers. Preliminary account of a quantitative method of evaluating pathological phenomena. Bull. of Johns Hopkins hosp. **33**, S. 406 (**XXVI**, 404).

Peiper, A., Zur Altersdisposition des Kindes. Med. Klinik **18**, S. 1486 (**XXVIII**, 261).

— Ist die Syphilis ein Keimgift? Med. Klinik **18**, S. 368 (**XXV**, 389).

Pende, N., Le debolezze di costituzione. Introduzione alla patologia costituzionale. Parte I. Concetti generali. (Collezione Bardi di attualità della medicina.) Roma, Libreria die scienze e lettere (**XXVI**, 49).

— Das Gesetz der morphogenetischen Korrelation von Viola und die Grundlagen der Pathologie des Wachstums und der Konstitution. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 378 (**XXV**, 115).

Prell, H., Die Biotypenbildung durch Anlagenumordnung und der Begriff der Mutation. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **51**, S. 1 (**XXVI**, 162).

Pulawski, A., Nouvelle contribution à l'étude de la mort thymique. Rev. de méd. **39**, S. 495 (**XXVI**, 405).

— Neuer Beitrag zur sog. Mors thymica. Neurol. polska **6**, S. 1 (**XXVI**, 404).

Reutlinger, W., Über die Häufigkeit der Verwandtenehen bei den Juden in Hohenzollern und über Untersuchungen bei Deszendenten aus jüdischen Verwandtenehen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**, S. 301 (**XXVII**, 469).

Schlesinger, E., Die Wachstumshemmung der Kinder in den Nachkriegsjahren. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 153 (**XXIII**, 524).

Stockard, Ch. R., Alcohol as a selective agent in the improvement of racial stock. Brit. med. journ. Nr. 3215, S. 255 (XXVII, 181).

Tebbutt, A. H. and *Sarah V. Mc. Connel*, On human iso-haemagglutinins with a note on their distribution amongst some Australian aborigines. Med. Journ. of Australia **1**, S. 201 (**XXV**, 92).

Theilhaber, A., Zur Lehre von dem Einfluß der Beschaffenheit der cellulären Immunität auf die Krankheitsdisposition. Vorl. Mitt. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1044 (**XXV**, 211).

Unterberger, F., Experimentelle Röntgenschädigung der Ovarien und ihr Einfluß auf die Nachkommenschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **60**, S. 164 (XXIX, 510).

Vogel, M., Die Fachausdrücke der Konstitutionslehre. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1631, (XXVI, 260).

Vorschütz, J., Zur Frage der gruppenweisen Hämagglutination und über die Veränderungen der Agglutinationsgruppen durch Medikamente, Narkose und Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klin. Med. **94**, S. 459 (XXV, 91).

Weinberg, W., Zur Methodik der Vererbungsstatistik mit besonderer Berücksichtigung des Gebietes der Psychiatrie. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 748 (XXV, 116).

Wetzel, A., Die Stillersche Konstitutionsanomalie (Asthenia universalis congenita) im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1269 (XXV, 210).

Winge, Oe., Über eine teilweise geschlechtsgebundene Vererbung der Augenfarbe bei Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. **28**, S. 53 (XXV, 118).

II. a) Infektionskrankheiten.

Bricker, Tuberkulose und Sexualdrüsen. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. **1**, S. 29.

Martenstein, H., Weitere Mitteilung über die Lungentuberkulose bei Tuberkulodermen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **140**, S. 341 (XXV, 411).

Mayer, A. E., Zur Frage der Seitenschwäche und Seitenlokalisation bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **36**, S. 338 (XXVI, 393).

Müller, F., Tuberkulose und Konstitution. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 379 (XXIII, 113).

Rist, E. et *M. Weiss*, La réaction de Schick en milieu familial. Le caractère familial de l'immunité à l'égard de la diphthérie. Ann. de méd. **12**, S. 556 (XXVII, 141).

Sestini, C., Sulla attività della ghiandola tiroide nel processo immunitario. Sperimentale **76**, S. 79 (XXIII, 346).

Spiegel, N., Beiträge zur Lehre vom Tetanus. (Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutions-Pathol. **3**, S. 5 (XXX, 93).

Thomas, E., Zur Frage der erworbenen und vererbten Tuberkuloseimmunität. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 895 (XXIV, 257).

II. b) Chemische und physikalische äußere Krankheitsursachen.

Appelmans, R., Le rôle de la glande thyroide dans le phénomène de l'anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1242 (XXVIII, 201).

Billard, G., Idiosyncrasie et déséquilibre lipoidique humoro-cellulaire. Journ. méd. franç. **11**, S. 95 (XXXI, 229).

Brown, A., Studies in specific hypersensitiveness. I. The diagnostic cutaneous reaction in allergy. Comparison of the intradermal method (Cooke) and the scratch method (Schloss). Journ. of immunol. **7**, S. 97 (XXX, 348).

Coca, A. F., Studies in specific hypersensitiveness. VII. The age incidence serum disease and of dermatitis venenata as compared with that of the natural allergies. Journ. of immunol. **7**, S. 193 (XXX, 353).

Coca, A. F., O. Deibert, and *E. F. Menger*, Studies in specific hypersensitiveness. VIII. On the relative susceptibility of the American Indian race and the white race to the allergies and to serum disease. Journ. of immunol. **7**, S. 201 (XXX, 354).

Cooke, R. A., Studies in specific hypersensitiveness. III. On constitutional reactions: the dangers of the diagnostic cutaneous test and therapeutic injection of allergens. Journ. of immunol. **7**, S. 119 (XXX, 349).

Cutler, E. C., The reaction of hypophysis to antibody production. Journ. of exp. med. **35**, S. 243 (XXIII, 125).

Dajeeva, Kl., Beobachtungen an fiebernden Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 3. Folge, **49**, S. 321 (XXVIII, 131).

Doerr, R., Die Anaphylaxieforschung im Zeitraume von 1914—1921. Ergebn. d. Hyg. Bakteriol. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **5**, S. 71 (XXVI, 335).

Duke, W. W., Food allergy as a cause of abdominal pain. Southern med. journ. **15**, S. 599 (XXV, 161).

Frugoni, C., Studii sull asma bronchiale con particolare riguardo all'asma anafilattico. Policlinico, sez. med. **29**, S. 179 (XXIII, 390).

Haas, L., Über die Röntgenhypersensibilität der Haut, besonders bei innersekretorischen Störungen. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1134 (XXV, 376).

Herman, H., A critical study of sixty-one cases of asthma and eczema in infancy and childhood controlled by cutaneous protein sensitization tests. Americ. journ. of dis. of childr. **24**, S. 221 (XXV, 508).

Képinow, L., Contribution à la question du rôle de la glande thyroide dans le phénomène d'anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 494 (XXVI, 130).

— Anaphylaxie chez les animaux éthyroïdés nourris avec de la thyroïde. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 409 (XXVI, 60).

— Surrénales et anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. biol. **87**, S. 327 (XXVII, 427).

— et *S. Metalnikow*, Glande thyroide et sensibilité des animaux tuberculeux envers la tuberculine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 210 (XXVI, 281).

— et *A. Lanzenberg*, Glande thyroide et anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 906 (XXV, 349).

Lanzenberg, A. et *L. Kepinow*, Glande thyroïde et anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 204 (XXVI, 60).

Larsen, N. P. and *S. D. Bell*, Classification and management of asthma in childhood. The importance of rabbit hair as a cause in New York City. Americ. journ. of dis. of childr. **24**, S. 441 (XXVII, 318).

Leo-Wolf, C. G., Die „Proteosen" in der Kinderheilkunde. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1409 (XXV, 276).

Léopold-Lévi, Anaphylaxie, colloïdoclasie, corps thyroïde. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 1083 (XXV, 63).

Mayer, A. E., Zur Frage der Seitenschwäche und Seitenlokalisation bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **36**, S. 338 (XXVI, 393).

Neter, E., Idiosynkrasie gegen Kuhmilch. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 435 (**XXIV**, 149).

Peshkin, M. M. and *W. L. Rost*, The incidence of protein sensitization in the normal child. Americ. journ. of dis. of childr. **23**, S. 51 (**XXIII**, 98).

Phillips, J. M., Angioneurotic edema. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, S. 497 (**XXIV**, 99).

Pistocchi, G., Anafilassi e tiroide. Patologica **14**, S. 717 (**XXVI**, 335).

Rackemann, F. M., The mechanism of hay-fever. Arch. f. internal med. **30**, S. 221, (**XXV**, 309).

Ratner, B., Rabbit hair asthma in children. Americ. journ. of dis. of children **24**, S. 346 (**XXVII**, 318).

Schmidt, H., Über Idiosynkrasien. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **52**, S. 33 (**XXIV**, 357).

Tobias, G., Die Intracutanreaktion mit artfremden Eiweiß und ihre Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Augenheilkunde. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **29**, S. 251 (**XXVI**, 167).

Turrettini, G., Maladie de Quincke par sensibilisation tardive au pain et aux autres farineux. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, S. 811 (**XXVI**, 167).

Widal, F., P. Abrami et *J. Lermoyez*, Anaphylaxie et idiosyncrasie. Presse méd. **30**, S. 189 (**XXIII**, 197).

II. c) Neoplasmen.

Bertocchi, A., Contributo allo studio dei tumori multipli maligni „diversi generis“. Policlinico, sez. chirurg. **29**, S. 361 (**XXV**, 53).

Bommer, S., Die bisherigen Ergebnisse der experimentellen ätiologischen Geschwulstforschung. Zeitschr. f. Krebsforsch. **18**, S. 303 (**XXIII**, 434).

Burkard, H., Gleichzeitige und gleichartige Geschwulstbildung in der linken Brustdrüse bei Zwillingsschwestern. Zugleich ein Beitrag zur Cohnheimschen Theorie der fötalen Geschwulstanlage. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, S. 166 (**XXIV**, 196).

Froboese, K., Das aus markhaltigen Nervenfasern bestehende, ganglienzellenlose echte Neurom in Rankenform. Zugleich ein Beitrag zu den nervösen Geschwülsten der Zunge und des Augenlides. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, S. 312 (**XXVIII**, 397).

Freund, E., Die cytolytische Carcinomreaktion. Wien. med. Wochenschr. **72**, S. 1329, (**XXV**, 516).

Gade, F. G., Is cancer a biological phenomenon? Some heretic thoughts on cancer. Journ. of cancer research **6**, S. 357 (**XXVI**, 168).

Goebel, C., Der maligne Tumor in warmen Ländern. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1541 (**XXVI**, 453).

Greil, A., Allgemeine Entstehungsbedingungen kongenitaler Erkrankungen und Konstitutionsanomalien, insbesondere der Geschwulstdisposition. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1471 (**XXVI**, 167).

Herly, L., A critical investigation of Freund-Kaminer reaction. Journ. of cancer research. **6**, S. 337 (**XXVI**, 169).

Hoekstra, G., Familiäre Neurofibromatosis mit Untersuchungen über die Häufigkeit von Heredität und Malignität bei der Recklinghausenschen Krankheit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, Heft 1/2.

Isager, Kr., Zur Illustration des früheren Gesundheitszustandes Krebskranker — Trauma und Krebs — Tuberkulose und Krebs. Hospitalstidende **65**, S. 481. S. 497 (XXVII, 419).

Nather, K. und *V. Orator*, Refraktometrische Serumuntersuchungen über Krebskrankheit und Disposition. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 611 (XXVI, 261).

Parker, H. L., A case of Recklinghausens disease with involvement in the peripheral nerves, optic nerve, and spinal cord. Journ. of nerv. a. ment. dis. **56**, S. 441 (XXVI, 460).

Peller, S., Die Ergebnisse der von der österreichischen Gesellschaft für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit veranstalteten Sammelforschung. Wien. klin. Wochenschr. **35**, S. 121, 153 u. 182 (XXV, 514).

Pietrusky, F., Über das Zusammentreffen von Gewebsmißbildungen, gutartigen und bösartigen Geschwülsten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**, S. 360 (XXV, 517).

— Beiträge zum Auftreten mehrfacher Primärgeschwülste. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, S. 394 (XXIII, 292).

Schwarz, Eg., Zur Entstehung der Geschwülste. Dtsch. med. Wochenschr. **49**, S. 108 (XXVII, 289).

Schwarz, Er., Tumorzellen und Tumoren. Zeitschr. f. Krebsforsch. **19**, S. 171 (XXVI, 168).

Scott, A., On the occupation cancer of the paraffin and oil workers of the Scottish shale oil industry. Brit. med. journ. Nr. **3232**, S. 1108 (XXVII, 69).

Strong, L. C., A genetic analysis of the factors underlying susceptibility to transplantable tumors. Journ. of exp. zool. **36**, S. 67 (XXIX, 198).

Theilhaber, A. und *H. Rieger*, Celluläre Immunität und Krankheitsdisposition. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**, S. 78 (XXX, 388).

Vorschütz, Joh. und *Jos. Vorschütz*, Zur Frage des relativen Phosphorgehaltes des Blutes, besonders bei Krebskranken. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 861 (XXV, 55).

III. Blutdrüsen.

Albano, G., Analisi costituzionale e del sistema endocrino-vegetativo in un caso di ipermascolinismo da triorchidia (testicolo soprannumerario). Endocrinol. e patol. costituz. **1**, S. 41 (XXVI, 134).

Apert, E., *Stevenin* et *R. Broca*, Hirsutisme chez un garçon de douze ans. Etude du métabolisme basal. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, S. 1750 (XXVII, 537).

Ascher, L., Beiträge zur Physiologie der Drüsen. 54. Mitt. *Schneider, C.*, Ein Beitrag zum Nachweis von Adrenalin in arteriellem Blut der Tiere. Biochem. Zeitschr. **133**, S. 373 (XXVII, 536).

Bauer, J., Paroxysmale schwerste Adynamie bei Amyloidose der Nebennierenrinde. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1595 (XXIV, 539).

Bauer, J., Kalkstoffwechsel und innere Sekretion. Wien. med. Wochenschr. **72**, S. 1426, (XXV, 152).

Bénard, R. und *E. Coulaud*, Sclérodermie et hypophyse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, S. 1518 (XXVIII, 163).

Berberich, J. und *R. Jaffé*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischenzellen). Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**, S. 395 (XXV, 159).

Bernard, S. et *R. Piédelièvre*, L'épreuve des tests glandulaires (considérés surtout dans les maladies par trouble du fonctionement thyroïdien). Progr. méd. **49**, S. 465 (XXIX, 393).

Biedl, A., Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. 4. Aufl., Bd. 1, Tl. 1. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg.

— Physiologie und Pathologie der Hypophyse. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

Bircher, Eug., Beiträge zur Pathologie der Thymusdrüse. II. Zur chirurgischen Behandlung des Asthma thymicum und die Bedeutung der Thymus bei chirurgischen Affektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, S. 362 (XXX, 83).

Bleuler, E., Pituglandol gegen Zwergwuchs. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 703 (XXV, 83).

Blühm, A., Zur Erblichkeitsfrage des Kropfes. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**, S. 1 (XXIII, 365).

Blumgarten, A. S., The positive achievements of endocrinology. Endocrinology **6**, S. 811 (XXVIII, 96).

Bondi, J. und *J. Neurath*, Über experimentellen Hyperfeminismus. (Vorl. Mitt.) Wien. klin. Wochenschr. **35**, S. 520 (XXV, 22).

Brack, E., Zur pathologischen Anatomie der Leydigzelle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, S. 127 (XXVIII, 302).

Breitner, B., Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Wien. klin. Wochenschr. **35**, S 969 (XXVIII, 298).

— Problemstellung bei Morbus Basedowi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 637 (XXVI, 366).

Bremer, F., Considérations sur la pathogénie du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital. Rev. neurol. **19**, S. 644 (XXVIII, 162).

Brösamlen, Über das Verhalten des Blutzuckers nach Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 382 (XXVII, 395).

Buscaino, V. M., Dysthyroidismus, Anaphylaxie und Epilepsie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. **11**, S. 261 (XXVIII, 300).

Camurati, M., Saggi farmacodinamici sottoepidermici. Riv. di clin. pediatr. **20**, S. 257 (XXVI, 326).

Camus, J. et *G. Roussy*, Les syndromes hypophysaires. Premier rapport: Anatomie et physiologie pathologiques. Presse méd. **30**, S. 604 (XXV, 82).

— Les syndromes hypophysaires. Anatomie et physiologie pathologiques. Rapport. Rev. neurol. **29**, S. 622 (XXVIII, 99).

— et *André Le Grand*, Etude anatomo-pathologique des lésions expérimentales provoquant le syndrome polyurique et le syndrome adiposo-génital chez

le chien. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 1070 (**XXV**, 154).

Carasco-Formiguera, R., The production of adrenal discharge by piqûre. Americ. journ. of physiol. **61**, S. 254 (**XXVI**, 426).

Castaldi, L., Accrescimento delle sostanze corticale e midollare della glandola surrenale e loro rapporti volumetrici. Arch. di fisiol. **20**, S. 33 (**XXVI**, 84).

Collip, J. B., Some factors which modify the epinephrine reaction. Endocrinology **6**, S. 402 (**XXVI**, 203).

Cori, G., Über den Einfluß der Schilddrüse auf die Wärmeregulation. Zugleich eine Bemerkung zu *P. Schenk*: Über den Einfluß der Schilddrüse auf den Stoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung des Wärmehaushaltes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **95**, S. 378 (**XXIX**, 86).

Coulaud, E., Influence de l'irradiation du corps thyroïde sur les surrénales du lapin. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1072 (**XXVII**, 535).

Cullis, W. C., *E. M. Oppenheimer* and *M. Ross-Johnson*, Observations on temperature and other changes in woman during the menstrual cycle. Lancet **203**, S. 954 (**XXVII**, 129).

Dalché, P., Dysovarie. Gynécol. **21**, S. 385 (**XXVI**, 521).

David, Über die Beeinflussung endokriner Drüsen durch Röntgenstrahlen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 385 (**XXVII**, 516).

Demel, R., Beobachtungen über die Folgen der Hyperthymisation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, S. 437 (**XXIII**, 221).

Deutsch, G., Die Beziehung zwischen Schilddrüse und Darmbewegung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. u. Chirurg. S. 373 (**XXVII**, 404).

De Vecchio, B., Le ghiandole a secrezione interna nell' acrania (Studi sulla patologia dello sviluppo). Riv. di biol. **4**, S. 634 (**XXXI**, 390).

Drummond, J. C. and *R. K. Cannan*. Tethelin-the alleged growth controlling substance of the anterior lobe of the pituitary gland. Biochem. journ. **16**, S. 53 (**XXV**, 81).

Enfield, C. D., The normal sella. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 934 (**XXVI**, 520).

Engelbach, W., Endocrine adiposity. Med. clin. of North America (St. Louis-Nr.) **6**, S. 1 (**XXIX**, 86).

Ellis, H., Das Geschlechtsgefühl. Eine biologische Studie. Autoris. dtsch. Ausgabe m. Unterstützg. v. *M. L. Kötscher* besorgt v. *J. E. Kötscher*. (Sexual-psychologische Studien, Bd. 2. 3. verm. u. verb. Aufl.) Leipzig: Curt Kabitzsch (**XXVIII**, 465).

Etienne, G., *J. Watrin* et *G. Richard*, Maladie de Basedow hyperparasympathicotonique grave, familiale. Traitement par l'extrait thyroïdien. Rev. méd. de l'est **50**, S. 325 (**XXV**, 237).

Froment, J., Les syndromes hypophysaires. Deuxième rapport: Etude clinique et thérapeutique. Presse méd. **30**, S. 606 (**XXV**, 82).

— Les syndromes hypophysaires. Rev. neurol. **19**, S. 649 (**XXVIII**, 162).

— Syndromes hypophysaires et syndromes tubériens. Lyon méd. **131**, S. 657 (**XXIX**, 91).

Friedman, G. A. and *J. Gottesman*, Studies on the relation of the thyroid to pancreatic diabetes in dogs, with suggestions as to diabetes mellitus in man. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 1228 (**XXVI**, 360).

Fruhinsholz, A., Syndromes hypophysaires et gestation. Acromégalie gravidique. Rev. méd. de l'est **50**, S. 255 (**XXV**, 21).

Fuchs, E., Ocular manifestations of internal secretion. Arch. of ophth. **51**, S. 307, (**XXV**, 538).

Fürth, L. und *L. Volicer*, Kottmannreaktion und Grundstoffwechsel. Časop. lékařův českých. **61**, S. 1067 (**XXVII**, 95).

Furno, A., Studio di genetica e di clinica sopra cinque casi di eunucoidismo eredo-familiare. Riv. di patol. nerv. e ment. **26**, S. 245 (**XXIII**, 529).

Gigon, A., Einige Beobachtungen über die sekundären Geschlechtscharaktere. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 316 (**XXIII**, 223).

Gilbert, A. et *A. Coury*, Tachycardie paroxistique et mélanodermie du type addisonien. Leur pathogénie sympathicotonique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, S. 1596 (**XXVII**, 279).

Goetsch, E., The early diagnosis and treatment of hyperthyroidism. New York med. journ. **115**, S. 327 (**XXIII**, 271).

Gregory, A., Ein Verjüngungsversuch mit Transplantation von Hoden, die einer Leiche entnommen wurden. (Vorl. Mitt.) Zentralbl. f. Chirurg. **49**, S. 1326 (**XXV**, 351).

Gyotoku, K. und *M. Momose*, Stoffwechseluntersuchungen an 4 Fällen von Morbus Addisonii. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. zu Tokyo **30**, S. 1 (**XXXI**, 303).

Hammar, J. A. und *T. J. Hellman*, Ein Fall von Thyreoaplasie (dystopischer Thyreohypoplasie) unter Berücksichtigung gewisser der innersekretorischen und lymphoiden Organe: Parathyreoidea Thymus, Pankreas, Nebenniere, Eierstock, Follikelapparat des Darmes und der Milz, mesenteriale Lymphdrüsen. Abt. 2: Die lymphoiden Organe von *T. J. Hellman*. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 336 (**XXIII**, 365).

— Some endocrine aspects of the psyche. Folia neuro-biol. **12**, S. 209 (**XXVII**, 442).

Hammett, F. S., Studies of the thyroid apparatus. V. The significance of the comparative mortality rates of parathyroidectomized wild Norway rats and excitable and non-excitable albino rats. Endocrinology **6**, S. 221 (**XXIV**, 421).

— Studies of the thyreoid apparatus. VI. The response of the submaxillary glands of the albino rat to thyro-parathyroidectomy and to parathyroidectomy. Americ. journ. of anat. **31**, S. 103 (**XXVII**, 443).

Hart, C., Beiträge zur biologischen Bedeutung der innersekretorischen Organe. I. Mitt. Schilddrüse und Metamorphose. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, S. 127 (**XXVII**, 102).

Hartley, J. N. J., Some errors in the development of the thyroid gland. Surg. gynecol. a. obstetr. **35**, S. 543 (**XXX**, 200).

Haubenreisser, W., Über Sexualoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, S. 31 (**XXIX**, 91).

Hausmann, M. und *S. Getzowa*, Ein Paraganglion des Zuckerkandlschen Organs mit gleichzeitiger Herz- und Nierenatrophie. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 889 u. 911 (XXVI, 501).

Hellwig, A. und *S. M. Neuschloß*, Zur funktionellen Schilddrüsendiagnostik. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1988 (XXVII, 41).

Hildebrandt, F., Über die Wirkung des Thyroxins und kleinster Jodgaben auf den Stoffwechsel. Therapie d. Gegenw. **63**, S. 363 (XXVI, 82).

Hirsch, S., Über eigentümliche Verlaufsformen polyglandulärer Syndrome, ihre Ätiologie und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**, S. 323 (XXVII, 155).

Houssay, B. A. et *J. T. Lewis*, Les fonctions des chiens privés de la substance médullaire surrénale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 565 (XXV, 489).

— und *A. P. Marconi*, Nouvelles expériences sur le rôle de l'adrénaline dans l'hypertension produite en excitant le nerf splanchnique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1049 (XXVII, 156).

Hueck, W., Zur Differentialdiagnose des Späteunuchoidismus und der Dystrophia adiposo-genitalis. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1507 (XXVI, 204).

Jatrou, St., Die Bedeutung des Chvostekschen Phänomens für die postoperative Tetanie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**, S. 356 (XXIX, 464).

Kahn, H. und *P. Potthoff*, Über die Wirkung von Organen mit innerer Sekretion auf Kaulquappen. (Zugleich ein Versuch der biologischen Auswertung von Fabrikspräparaten.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**, S. 434 (XXVII, 40).

Keith, A., The evolution of human races in the light of the hormone theory. Bull. of the Johns Hopkins hosp. **33**, S. 155 (XXVI, 246).

Kestner, O., Gaswechsel bei Hypophysenerkrankungen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 338 (XXVIII, 300).

Kisch, F., Spätmyxödem bei konstitutioneller Lipomatose. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1644 (XXVII, 42).

Klapproth, W., Teratom der Zirbel, kombiniert mit Adenom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, S. 617 (XXVI, 133).

Koller, R., Zur vergleichenden Anatomie der Hypophysenumgebung. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **65**, S. 183 (XXVII, 444).

Kolmer, W. und *R. Löwy*, Beiträge zur Physiologie der Zirbeldrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, S. 1 (XXVI, 84).

Kowitz, H. L., Die Bedeutung der Bestimmung des respiratorischen Stoffwechsels für die Thyreoidintherapie. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 340 (XXVIII, 299).

Krabbe, K. H., La sclérose tubéreuse du cerveau (maladie de Bourneville) et l'hydrocéphalie dans leurs relations avec la puberté précoce. Encéphale **17**, S. 281, 437 u. 496 (XXVI, 544).

— Über das Verhältnis zwischen tuberöser Hirnsklerose, Hydrocephalus und Pubertas praecox. Bibliotek f. laeger **114**, S. 1 (XXV, 268).

— Valeur réciproque des syndromes hypophysaires et épiphysaires. Rev. neurol. **19**, S. 698 (XXVI, 84).

Kräuter, R., Schilddrüse und essentielle Uterusblutungen. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1601 (**XXVIII**, 299).

Krogh, A. und *P. B. Rehberg*, Sur l'influence de l'hypophyse sur la tonicité des capillaires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. **461** (**XXVI, 367**).

Kundratitz, K., Ein Beitrag zur Akromegalie und zum infantilen Riesenwuchs im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **98, 3**. Folge: **48**, S. 292 (**XXIV**, 483).

Lebsche, M., Zur Klinik der postoperativen Tetanie. (I. Mitt.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 389 (**XXV**, 315).

Leicher, H., Der Calciumgehalt des menschlichen Blutserums und seine Beeinflussung durch Störungen der inneren Sekretion. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 417 (**XXVIII**, 96).

Léri, A., Le nanisme hypophysaire. (Nanisme pur sans infantilisme) Presse méd. **30**, S. 774 (**XXV**, 238).

Leschke, E., Beiträge zur klinischen Pathologie der Hypophyse und des Zwischenhirns. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 348 (**XXVIII, 161**).

Lichtenstern, R., Zur Klinik und Therapie des Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **9**, S. 185 (**XXV**, 159).

Lichtwitz, L., Das Nebennierenproblem. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2245 (**XXVII**, 104).

Lieb, Ch. C., H. Th. Hyman and *L. Kessel*, A study of exophthalmic goiter and the involuntary nervous system. VIII. A clinical and laboratory study of the involuntary nervous system. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 1099 (**XXVII**, 534).

Lindemann, E., Über die multiple sog. Blutdrüsensklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, S. 11 (**XXVIII, 437**).

Lisser, H., Hypopituitarism and its treatment. Endocrinology **6**, S. 15 (**XXIII**, 419).

Lorenz, H. E., Die pathologische Bedeutung der Thymusdrüse für den Gesamtorganismus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **19**, S. 517 (**XXV**, 157).

Luijt, C. van, Ein Fall eunuchoiden Riesenwuchses. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **66**, S. 1748 (**XXVII**, 446).

McCarrison, R., Fats in relation to the genesis of goiter. Brit. med. journ. Nr. **3188**, S. 178 (**XXIII**, 318).

Mair, R. und *J. Zutt*, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Homosexualität und Körperbau. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **52**, S. **54** (**XXVI**, 50).

Mayer, C., Dysgenitalismus bei 2 Brüdern. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 5, S. 118.

Meissner, R., Beitrag zur Kenntnis der endokrinen Störungen im jugendlichen Alter. Med. Klinik **18**, S. 1306 (**XXV**, 487).

Melchior, E. und *M. Nothmann*, Über den Einfluß der Hodenreduktion auf die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, S. 612 (**XXIII**, 391).

Meyerstein, A., Anatomische Untersuchungen zur Frage der akzessorischen Nährstoffe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, S. 350 (**XXVII**, 344).

Mieremet, C. W. G., Hypophysäre Kachexie, Coma pituitarium und Lethargia pituitaria. Geneesk. bladen **23**, S. 235 (**XXVII**, 156).

Miura, M., The effects of thyroid, thyroxin and other iodine compounds upon the acetonitrile tests. Journ. of laborat. a. clin. med. **7**, S. 349 (XXIV, 176).

Mühsam, R., Endergebnisse der Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1341 (XXVI, 521).

Nelle, W., Die Beschaffenheit des Gebisses bei kongenitalem Myxödem. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. **40**, S. 49 (XXIII, 418).

Neuschloß, S. M., Physicochemische Beiträge zur funktionellen Diagnostik der Schilddrüse. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 380 (XXVII, 442).

Noodt, K., Zur normalen und pathologischen Histologie der Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, S. 262 (XXV, 157).

Parhon, M., Sur la teneur en glycogène du foie et des muscles chez les animaux châtrés. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 741 (XXVI, 198).

– Sul contenuto in ferro del sangue negli animali stiroidati. Endocrinol. e. patol. costituz. **1**, S. 39 (XXVII, 95).

Parisot, J. et *G. Richard*, Réactions organiques aux extraits thyroïdiens dans les troubles de la fonction thyroïdienne, „le signe de la thyroïde". Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, S. 806 (XXV, 236).

Peritz, G., Über die hypophysäre Adipositas im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **71**, S. 277 (XXVIII, 163).

Perrin, M. et *A. Hanns*, Les glandes à secrétion interne et le sang. Progr. méd. **50**, S. 537 (XXIX, 294).

Petersen, W. F., F. T. H. Doubler, S. A. Levinson and *J. E. Laibe*, The Kottmann reaction for thyroid activity. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, S. 1022 (XXIII, 448).

– Studies in the Kottmann reaction for thyroid activity. Arch. of intern. med. **30**, S. 386 (XXV, 538).

Pighini, G., Studi sul timo. IV. Sugli effetti della timectomia. Riv. sperim. di freniatr. arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **46**, S. 1 (XXV, 157).

– Sugli effetti della timectomia. Biochim. e terap. sperim. **9**, S. 207 (XXVI, 131).

Plaut, R., Über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrankungen der Hypophysis. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1413 (XXVII, 43).

Potter, H. W., Endocrine imbalance and mental deficiency. Journ. of nerv. and ment. dis. **56**, S. 334 (XXVII, 40).

Priesel, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Dystopie der Neurohypophyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, S. 209 (XXV, 83).

– Über Gewebsmißbildungen in der Neurohypophyse und am Infundibulum des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, S. 423 (XXV, 240).

Rahm, H., Experimentelles zur Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Klinischer Teil. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, S. 642 (XXVI, 132).

Rasmussen, A. T. and *R. Herrick*, A method for the volumetric study of the human hypophysis cerebri with illustrative results. Proc. of the soc. exp. biol. a. med. **19**, S. 416 (XXXI, 113).

Sajous, Ch. E. M. de, Adrenal insufficiency from the viewpoint of the clinician. Endocrinology **6**, S. 197 (XXIV, 121).

Sainton et *E. Schulmann*, La respiration des basedowiens. (Etudiée à l'aide des méthodes actuelles: masque de Pech, spirométrie, radioscopie etc.) Ann. de méd. **12**, S. 173 (**XXVII**, 400).

— Etude clinique et anatomique d'un cas de tumeur hypophysaire datant de quatorze ans. Encéphale **17**, S. 554 (**XXVII**, 43).

Sand, K., Hermaphroditismus (verus) glandularis alternans bei einem zehnjährigen Individuum. Ugeskrift f. laeger **84**, S. 921 (**XXV**, 450).

— De l'hermaphrodisme expérimental. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 1017 (**XXXI**, 260).

— Vasoligature (Epididymectomy) employed ad mod. Steinach with a view to restitution in cases of senium and other states (impotency, depression). Operation on man. (Prelim. comm.) Acta chirurg., scandinav. **55**, S. 387 (**XXIX**, 465).

Schaal, H., Schilddrüse und Flüssigkeitsaustausch. Beobachtungen hierzu bei intravenösen Kochsalzinfusionen und Wassergaben per os bei Kaninchen vor und nach Entfernung der Schilddrüse. Biochem. Zeitschr. **132**, S. 295 (**XXVI**, 201).

Schenk, P., Der Einfluß der Schilddrüse auf den Kreatin-Kreatininstoffwechsel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **95**, S. 45 (**XXVI**, 416).

Schilf, F., Die quantitativen Beziehungen der Nebennieren zum übrigen Körper. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 507 (**XXV**, 349).

— Die quantitativen Beziehungen der Nebennieren zum übrigen Körper. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 507 (**XXVI**, 518).

Schmincke, A., Über Thymushyperplasie. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2025 (**XXVII**, 181).

Schulmann, E., Les formes cliniques de l'adiposité hypophysaire: Adiposité hypophysaire et adiposité cérébrale. Journ. méd. franç. **11**, S. 338 (**XXVI**, 520).

Schulze, W., Weitere Untersuchungen über die Wirkung inkretorischer Drüsensubstanzen auf die Morphogenie. II. Neotenie und gesteigertes Wachstum nach Thyreoidektomie bei Larven von Rana fusca. Wiederbeginn der Fortentwicklung durch Verfütterung von Rinderschilddrüse. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **52**, S. 232 (**XXVIII**, 298).

Schwenckenbecher, A., Über die Entstehungsbedingungen des Kropfes. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2457 (**XXVI**, 518).

Scott, W. J. M., Influence of glands with internal secretion on the respiratory exchange. IV. Effect of suprarenal insufficiency in cats. Journ. of exp. med. **36**, S. 199 (**XXVI**, 426).

Sézary, A., La ligne blanche cutanée, dite surrénale. Ann. de méd. **11**, S. 403 (**XXIV**, 540).

Stanley, L. L., An analysis of one thousand testicular substance implantations. Endocrinology **6**, S. 787 (**XXX**, 415).

Steiner, O., Beziehungen zwischen Kropf und Herz. Ihr Verhalten nach der Strumektomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 39 (**XXV**, 80).

Stieve, H., Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Gesamtkörper und Keimdrüsen. I. Mastversuche an männlichen Gänsen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **52**, S. 313 (**XXVIII**, 301).

Szegö, E., Beeinflussung der Adrenalinempfindlichkeit durch Röntgenbestrahlung der Thyreoidea. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, S. 157 (**XXVIII**, 266).

Tallquist, T. W., Unterernährung und innere Sekretion. Acta med. scandinav. **56**, S. 640 (**XXVII**, 306).

Tarnauceanu, Epreuve de Goetsch et radiothérapie dans les affections du corps thyroïde. Journ. de radiol. et d'électrol. **6**, S. 501 (**XXVII**, 257).

Tanberg, A., Internal secretion between mother and foetus. Acta med. scandinav. **56**, S. 33 (**XXIV**. 420).

Tierney, J. L., Pubertas praecox. Med. clin. of North America (St. Louis-Nr.) **6**, S. 31 (**XXVIII**, 303).

Tobler, Th., Zur Kenntnis der Gynäkomastie. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 412 (**XXIV**, 218).

Torrey, H. B., and *B. Horning*, Hen-feathering induced in the male fowl by feeding thyroid. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**, S. 275 (**XXV**, 348).

Tournade, A. et *M. Chabrol*, Influence de la décapsulation totale, puis de la transfusion de sang veineux surrénal sur la pression artérielle, réalité d'une sécrétion adrénaline en dehors de toute excitation artificielle du nerf splanchnique. Cpt. rend des séances de la soc., de biol. **86**, S. 840 (**XXIV**, 217).

Uhlenhuth, E., The influence of feeding the anterior lobe of the hypophysis on the size of amblystoma tigrinum. Journ. of genetic physiol. **4**, S. 321 (**XXIII**, 319).

Unverricht, Thyreoidea und Erythropoese. Klin. Wochenschr. **2**, S. 166 (**XXVII**, 269).

Urechia, C. J. und *Chr. Grigoriu*, L'extirpation de la glande pinéale et son influence sur l'hypophyse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 815 (**XXVII**, 43).

— et *Fr. Graff*, La pituitrine comme tonique musculaire. Etude ergographique. Ann. de méd. **12**, S. 64 (**XXV**, 350).

Verger, H., *Ch. Massias* et *G. Auriat*, Exagération de la tolérance aux hydrates de carbone et absence de réaction à l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse chez une acromégalique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 197 (**XXV**, 541).

Vignes, H. et *L. Cornil*, Insuffisance thyréoidienne et stérilité. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 850 (**XXIV**, 269).

Wagner, K., Über die Zwischenzellen und das spermatogene Gewebe in einem Fall von Eunuchoidismus beim Kaninchen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **41**, S. 416 (**XXVII**, 445).

Walter, H., Über Beziehungen der weiblichen Keimdrüsen zu Nebennieren und Thymus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**, S. 276 (**XXVI**, 135).

Weinberg, Adrenalinwirkung auf Blutdruck und Blutzucker bei verschiedener Konzentration und Applikation. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 406 (**XXVII**, 536).

Widal, F., P. Abrami et *L. de Gennes*, Colloidoclasie et glandes endocrines, asthme et troubles thyro-ovariens. Presse méd. **30**, S. 385 (**XXIV**, 478).

Witthauer, W., Über einen Fall von hypophysärem Zwergwuchs. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **77**, S. 423 (**XXV**, 238).

Wright, S., Some observations on the diagnosis of adrenal insufficiency. Lancet **203**, S. 14 (**XXV**, 158).

Zoepffel, H., Familiäres kongenitales Myxödem. Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, Heft 4/5.

IV. Nervensystem und Sinnesorgane.

Adler, A., Über den nervösen Charakter. Grundzüge einer vergleichenden Individualpsychologie und Psychotherapie. 3. verm. Aufl. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

Balint, A., Beitrag zur Kenntnis des Facialisphänomens. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, S. 295 (**XXV**, 201).

Baum, H., Zur Frage des Vorkommens der hereditären Ataxie bei Geschwistern unter besonderer Berücksichtigung der Therapie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, S. 513 (**XXIII**, 395).

Bertolotti, M. et *G. Mattirolo*, Malformazioni cranio-vertebrali congenite nella malattia di Friedreich e nell'eredoatassia cerebellare di P. Marie. Chirurg. di movim. **6**, S. 253 (**XXVI**, 45).

Bielschowsky, M., Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**, S. 233 (**XXVII**, 367).

Binswanger, O., Die Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1395 u. 1432 (**XXVII**, 287).

Bleuler, E., Das Problem der Schizoidie und der Syntonie. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. **87**, S. 373.

Boumann, K. H. und *B. Brouwer*, Über Pseudosklerose und die Kombination pyramidaler und extrapyramidaler Bewegungsstörungen. Psychiatr. en neurol. bladen. **1922**, S. 313 (**XXVII**, 285).

Bonsmann, M. R., Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 343 (**XXV**, 368).

Bremer, F. W., Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **66**, S. 477 (**XXVII**, 553).

Brown, W. L., La pathologie génerale du système nerveux sympathique. Encéphale **17**, S. 473 (**XXVI**, 446).

Brüggendieck, H., Familiäre Hinterstrangerkrankung in 3 Generationen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **66**, S. 728 (**XXVII**, 366).

Büscher, J., Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose. (Ein Beitrag zur Klinik und Histologie.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **66**, S. 61 (**XXVI**, 255).

Claude, H., J. Tinel et *D. Santenoise*, Influence du repas sur le reflexe oculocardiaque et solaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1112 (**XXVII**, 280).

Claude, H., J. Tinel et *D. Santenoise*, Etude comparée du reflexe solaire et du reflexe oculo-cardiaque. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1114 (**XXVII**, 281).

Curschmann, H., Das endokrine System bei Neuro-, insbesondere Myoneuropathien. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **21**, S. 467 (**XXIII**, 462).

— Dystrophia myotonica sine myotonia. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 157 (**XXVII**, 221).

— Über Kindermigräne. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1747 (**XXIX**, 124).

— Zur Kenntnis der hereditären cerebellaren Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, S. 224 (**XXIX**, 256).

Daniélopolu, D. et *A. Carniol*, Action cardiovasculaire de l'éserine chez l'homme normal. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 86 (**XXIII**, 281).

— Epreuve intraveneuse de l'éserine dans l'examen du système végétatif; amphotropisme de cette substance. Presse méd. **30**, S. 665 (**XXVI**, 254).

— Epreuve de l'adrénaline en injection intraveneuse. Action cardiovasculaire chez l'homme normal. Ann. de méd. **12**, S. 127 (**XXVII**, 273).

Davenport, Ch. B., Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution. and race Arch. of neurol. a. psych. **8**, S. 51 (**XXV**, 270).

Davis, Th. K., An endocrinal factor in general paresis. Americ. journ. of the med. sciences **163**, S. 425 (**XXIII**, 526).

Demètre, P. E., Contribution clinique à l'étude de la paralysie bulbaire infantile familiale. Rev. neurol. **29**, S. 275 (**XXVI**, 48).

Dresel, K., Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. In *Kraus-Brugsch:* Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg (**XXVI**, 445).

— und *R. Katz*, Der Kaliumspiegel des Blutserums und seine Beeinflussung durch verschiedene vegetative Gifte. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1601 (**XXVI**, 190).

Economo, C. v., Über den Wert der genealogischen Forschung für die Einteilung der Psychosen — speziell der Paranoia — und über die Regel vom gesunden Drittel. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 227 (**XXIII**, 560).

Feldman, W. M., The nature of the plantar reflex in early life and the causes of its variations. Americ. journ. of dis. of childr. **23**, S. 1 (**XXIII**, 393).

Finkbeiner, Kretinismus und endemische Ossificationsstörungen. Med. Klinik **18**, S. 203 u. 244 (**XXIII**, 122).

Fischer, H., Kritisches zu dem Artikel *Spechts*: „Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt?" In Nr. 37 (1921) dieser Zeitschr. Zentralbl. f. Chirurg. **49**, S. 113 (**XXIII**, 124).

— und *E. Leyser*, Epilepsie und Tetanie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, S. 213 (**XXVIII**, 335).

Fleischer, Br., Untersuchung von 6 Generationen eines Geschlechts auf das Vorkommen von myotonischer Dystrophie und anderer degenerativer Merkmale. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**, S. 13 (**XXIV**, 439).

Fornet, B., Studien über die Gefäßwirkung des Adrenalins beim Menschen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **92**, S. 165 (**XXIII**, 22).

Fossey, H., A case of dystonia musculorum with remarkable familial history. New York med. journ. a. med. record. **116**, S. 329 (**XXVII**, 560).

Fränkel, F., Die Beziehungen der progressiven Muskeldystrophie zu den Erkrankungen der Blutdrüsen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **78**, S. 283 (**XXV**, 240).
Frisch, F. und *W. Weinberger*, Untersuchungen bei periodischer Epilepsie. II. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **79**, S. 576 (**XXVII**, 287).
— und *K. Walter*, Untersuchungen bei periodischer Epilepsie. I. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, S. 366 (**XXVII**, 63).
Gaupp, R., Das Problem der Homosexualität. Klin. Wochenschr. H. **21**, S. 1033.
Ganter, R., Über Schädelinhalt, Hirngewicht und Groß-Kleinhirngewicht bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **78**, S. 179 (**XXV**, 512).
— Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **67**, S. 13 (**XXVII**, 559).
Gehuchten, P. v., Deux cas de maladie de Friedreich. Journ. de neurol. **22**, S. 41 (**XXV**, 44).
Glaser, F., Der abdominelle Vagusreflex. (Die vagotonische Leukopenie.) II. Mitt. Med. Klinik **18**, S. 462 (**XXIII**, 463).
Goering, D., Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, S. 312 (**XXV**, 364).
— Nachtrag zur Arbeit: „Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe." Siehe diese Zeitschr. **8**, S. 312. Zeitschr. f. d. ges. Konstitutionslehre **8**, S. 458 (**XXVII**, 553).
Goetsch, E., The early diagnosis and treatment of hyperthyroidism. New York med. journ. **115**, S. 327 (**XXIII**, 271).
Gött, Th. und *E. Wildprett*, Zur Frage der Säuglingseklampsie. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 884 (**XXV**, 316).
Haenisch, Zur Biologie der Krampfkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **52**, S. 102 (**XXVII**, 63).
Hallervorden, J. und *H. Spatz*, Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen diesen beiden Zentren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, S. 254 (**XXVII**, 285).
Hauth, P. v., Die psychotischen Bilder der Urämie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **78**, S. 64 (**XXIII**, 370).
Hegge, Th. G., Die phänomenalen Gedächtnisse. Klin. Wochenschr. Nr. 15, S. 743.
Hicks, E. P., Hereditary perforating ulcer of the foot. Lancet **202**, S. 319 (**XXIV**, 439).
Hintze, A., Enuresis nocturna, Spina bifida occulta und epidurale Injektion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 484 (**XXVII**, 366).
Hoekstra, G., Über die familiäre Neurofibromatosis mit Untersuchungen über die Häufigkeit von Heredität und Malignität bei der Recklinghausenschen Krankheit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, S. 79 (**XXIV**, 42).
Hölzel, F., Über das Facialisphänomen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie **75**, S. 113.

Hoffmann, H., Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der „originären“ Zwangsvorstellungsneurose. (Fall 1: Anna Reimer.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, S. 117 (**XXIX**, 48).

– Studie zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. Ein Beitrag zum erbbiologisch-klinischen Arbeitsprogramm. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **74**, S. 122 (**XXIII**, 464).

– Vererbung und Seelenleben. Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin: Julius Springer (**XXVI**, 49).

– Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Ein Problem der medizinischen Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin: Julius Springer (**XXVI**, 257).

Holmdahl, D. E., Die Myelodysplasielehre. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, S. 1.

Homén, E. A., Einige Worte in betreff der Ätiologie der Krankheiten mit amyostatischem Symptomenkomplex und verwandter Zustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **75**, S. 139 (**XXVII**, 284).

Hutter, F., Zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurosen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **2**, S. 1 (**XXV**, 271).

Igersheimer, Familiäre Retinaerkrankung bei familiärer Arthritis deformans. Klin. Wochenschr. Nr. 27, S. 1288.

Kalt, Amblyopie familiale congénitale et syndrome adiposo-génital. Ann. d'oculist. **159**, S. 595 (**XXVI**, 368).

Karger, P., Die Hypokolasie. Ein Beitrag zur Neuropathiefrage. Jahrb. f. Kinderheilk. **98**, 3. Folge: **48**, S. 22 (**XXV**, 512).

Keiller, V. H., A contribution to the anatomy of spina bifida. Brain **45**, S. 31 (**XXVII**, 62).

Kirch, E., Zur Kenntnis der Neurinome bei Recklinghausenscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, S. 379 (**XXIII**, 44).

Kohen, V., Fréquence de la contagion et de l'hérédité similaires dans le tabes et la paralysie générale. Arch. internat. de neurol. **2**, S. 113, (1921), **1**, S. 33 u. 81 (1922), (**XXV**, 416).

Krabbe, K. H., La sclérose tubéreuse du cerveau (maladie de Bourneville) et l'hydrocéphale dans leurs relations avec la puberté précoce. Encéphale **17**, S. 281, 437 u. 436 (**XXVI**, 544).

Krisch, H., Die biologische Einteilung der Epilepsien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, S. 312 (**XXVII**, 559).

Kure, K. T. Shinosaki, M. Kishimoto, M. Sato, N. Hoshino und *Y. Tsukiji*, Die doppelte tonische und trophische Innervation der willkürlichen Muskeln. (Steigerung des sympathischen Tonus und der Sehnenreflexe.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**, S. 244 (**XXVI**, 447).

Lamsens, J. et *R. Nyssen*, Trois cas d'ataxie familiale. Journ. de neurol. **22**, S. 3 (**XXIII**, 557).

Langley, J. N., Das autonome Nervensystem. Autoris. Übersetzung von *Erich Schilf*. Berlin: Julius Springer (**XXIX**, 121).

Lapicque, L., Le poids du cerveau et l'intelligence. Journ. de psychol. **19**, S. 5 (**XXIX**, 427).

Lauda, E., Zur Kasuistik der hereditären, progressiven, neurotischen Muskelatrophie mit tabischen Symptomen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, S. 267 (XXIX, 302).

Lindstedt, F., A contribution to our knowledge of the pathogenesis of lumbago. Acta med. scandinav. Suppl. **3**, S. 238 (XXX, 528).

Lotmar, F., Zum familiären Vorkommen der multiplen Sklerose. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 1146 (XXIX, 127).

Löwenthal, K., Die Rolle des sog. Status lymphaticus in der Pathogenese des Gehirnglioms. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, S. 334 (XXVII, 182).

Marburg, O., Studien über den Kleinhirnbrückenwinkel und den hinteren Kleinhirnabschnitt. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. **24**, S. 1 (XXX, 335).

Marchand, L., Glandes endocrines et épilepsie. Rev. neurol. **29**, S. 1435 (XXVIII, 370).

Mayer-Gross, W., Zum Problem des „schizophrenen Reaktionstypus". Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie **76**, S. 584.

Meyer, M., Der Begriff der Konstellation und seine Bedeutung für das Problem der Beurteilung von Psychoneurosen und Unfällen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, S. 287 (XXV, 272).

Moser, Über Schizophrenie bei Geschwistern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, S. 52.

Mosse, K., Das Facialisphänomen des älteren Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 3. Folge: **49**, S. 244 (XXVII, 123).

Nishikawa, Y., Zur Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. **24**, S. 15 (XXVII, 510).

Olivier, H. G., Der Körperbau des Schizophrenen. (Eine Nachprüfung der Untersuchungen Kretschmers.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, S. 489 (XXIX, 46).

Platz, O., Über die Wirkung des Adrenalins. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **30**, S. 42 (XXVI, 519).

— Über die Wirkung des Pilocarpins. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **30**, S. 189, (XXVII, 71).

— Über die Wirkung des Pilocarpins, Adrenalins und Atropins als Beitrag zur pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 191 (XXVIII, 125).

Poljak, S., Über die sog. versprengten Ganglienzellen in der weißen Substanz des menschlichen Rückenmarkes. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. **23**, S. 1 (XXVI, 155).

Pollak, E., Über tuberöse Hirnsklerose. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. **24**, S. 93 (XXIX, 44).

Pribram, B. O., Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, S. 207 (XXV, 271).

Prissmann, J., Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, S. 259 (XXVI, 155).

Riese, W., Über familiäre, vererbbare Dystrophien der Gesichtsmuskulatur. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, S. 214 (XXIX, 302).

Rosenstein, A. M., Retinitis pigmentosa bei schwerer Blutschande. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, S. 204 (**XXIV**, 52).

Rosett, J., A study of Thomsen's disease, based on eight in a family exhibiting remarkable inheritance features in three generations. Brain **45**, S. 1 (**XXVI**, 396).

Rudolf, G. de M., The phylogenetic significance of the plantar response in man. Journ. of neurol. a. psychopathol. **2**, S. 337 (**XXV**, 314).

Rülf, Weiteres zum funktionellen und familiären Rindenkrampf. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, S. 687 (**XXVII**, 559).

Schaffar, K., Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, S. 570 (**XXIII**, 400).

– Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, S. 101 (**XXIV**, 95).

Schiötz, J., Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, S. 498.

Schob, F., Über multiple Sklerose bei Geschwistern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, S. 56 (**XXVII**, 224).

Schultze, F., Über Huntingtonsche Krankheit und fortschreitende familiäre Myoklonusepilepsie nebst Beobachtungen über rhythmische Polyklonien beim Menschen und beim Hunde (Staupetick). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, S. 319 (**XXVIII**, 336).

Shimada, K., Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystems der Japaner. III. Medulla oblongata und Pons, nebst ihren aberrierenden Bündeln. Acta scholae med. univ. imp. Kioto **4**, S. 319 (**XXIX**, 37).

Sho, H., Über die Kapazität der hinteren Schädelgrube. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **42**, S. 1 (**XXIX**, 299).

Sieben, W., Über Rechts- und Linksgliedrigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, S. 213 (**XXIV**, 191).

Sioli, F. und *A. Meyer*, Bemerkungen zu Kretschmers Buch: „Körperbau und Charakter." Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, S. 439 (**XXIX**, 47).

Sommer, R., Der heutige Stand der Neurinomfrage. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, S. 694 (**XXV**, 510).

Specht, O., Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt? (Tierexperimentelle Studien.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, S. 347 (**XXIII**, 123).

Stiefler, G., Zur Lehre von der partiellen Myotonia congenita. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. **79**, S. 389 (**XXXI**, 77).

Trendelenburg, P., Pharmakologische Grundlagen der Sympathicotonieprüfung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 173 (**XXVII**, 554).

Triebel, H., Die Familie K., eine Studie über die Vererbung der Friedreichschen Krankheit (hereditären Ataxie). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, S. 111 (**XXVIII**, 127).

Vogt, A., Angeborene und frühauftretende Linsenveränderung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**, S. 182.

Vogt, A., Über geschlechtsgebundene Vererbung von Augenleiden. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 4.

— und *Klainguti, R.*, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Rotgrünblindheit beim Weibe. Arch. f. Rassen- un. Gesellschaftsbiol. **14**, S.129.

Wagenen, W. P. van, Some observations on the epinephrin hydrochloride test (Goetsch test) in a group of normal individuals. Journ. of industr. hyg. **3**, S. 343 (**XXIII**, 122).

Wallner, A., Beitrag zur Kenntnis des „Neurinoma Verocay". (Multiple Geschwülste am Rückenmark und an den peripheren Nerven). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, S. 331 (**XXV**, 511).

Wexberg, E., Zur Frage der konstitutionellen Disposition zur Syringomyelie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, S. 98 (**XXVII**, 61).

Westphal, A. und *F. Sioli*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen in derselben zur Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. **66**, S. 747 (**XXVII**, 558).

Wilmanns, K., Die Schizophrenie. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie **78**, S. 325.

Winge, O., Über eine teilweise geschlechtsgebundene Vererbung der Augenfarbe beim Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **28**, S. 53.

Wimmer, A., Sur la transmission héréditaire des maladies mentales. Encéphale **17**, S. 129 (**XXIV**, 303).

Zondek, S. G., Über das Wesen der Vagus- und Sympathicusfunktion. Die Identität von Nerv- und Ionenwirkung. Biochem. Zeitschr. **132**, S. 362 (**XXVII**, 554).

V. a) Blut.

Arneth und *F. Stahl*, Über die azurgranulierten Zellen und ihr normales qualitatives Blutbild nach Arneth. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 963 (**XXIV**, 428).

— und *J. Brockmann*, Über den qualitativen Blutbefund nach Arneth bei einem Falle von Infantilismus. Med. Klin. **18**, S. 1276 (**XXVI**, 147).

Baar, H., Zur Kenntnis der lymphatischen Reaktion. Wien. klin. Wochenschr. **35**, S. 973 (**XXVIII**, 261).

Bastai, P., Splenomegalia con cirrosi epatica familiare. Haematologica **3**, S. 370 (**XXIV**, 545).

Bauer, K. H., Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, S. 109 (**XXX**, 274).

Brieger, H. und *J. Forschbach*, Zur Pathologie der Erythrämie. Klin. Wochenschr. **1**, S. 845 (**XXIII**, 375).

Castellano, T. und *M. Schteingart*, Beobachtungen über 2 Kranke mit angeborenem Icterus haemolyticus Typus Minkowski-Chauffard, Rev. d. circ.-méd. de Cordoba, **10**, S. 3 (**XXVI**, 379).

Cowen, S. O., Familial haemolytic splenomegaly. Med. journ. of Australia. **2**, S. 545 (**XXVII**, 355).

Curschmann, H., Über familiäre und konstitutionelle Polycythaemia rubra. Acta med. scandinav. **57**, S. 228 (**XXVII**, 116).
— Über konstitutionelle und familiäre Hyperglobulie. Med. Klinik **19**, S. 133 (**XXVII**, 546).
Demmer, Th., Blutplättchen im Senium. Fol. haematol. **27**, S. 141 (**XXIV**, 131).
Doll, H. und *K. Rothschild*, Familiäres Auftreten von Polycythaemia rubra in Verbindung mit Chorea progressiva hereditaria Huntington. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2580 (**XXVII**, 52).
Dyke, S. C., On isohaemagglutination. Brit. journ. of exp. pathol. **3**, S. 146 (**XXIV**, 313).
Feissly, R., L'action de la médication thromboplastique sur la coagulation du sang normal et sur celle des sangs hémophiliques. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 404 (**XXV**, 93).
— Pathogénie des troubles de la coagulation du sang hémophilique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1121 (**XXVII**, 271).
Freymann, G., Beitrag zur Kenntnis weiterer allgemein-pathologischer Beziehungen bei hereditärem hämolytischen Ikterus. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2229 (**XXVI**, 248).
Friedenwald, J. and *W. H. Gantt*, Congenital hemolytic jaundice. Report of an interesting case. Ann. of clin. med. **1**, S. 95 (**XXVIII**, 382).
Frisch, A. V., Über familiäre Hämochromatose. Wien. Arch. f. inn. Med. **4**, S. 149 (**XXIII**, 446).
Gänsslen, M., Über hämolytischen Ikterus. Nach 25 eigenen Beobachtungen und 10 Milzexstirpationen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**, S. 210 (**XXVI**, 312).
Goldschmid, E. und *S. Isaac*, Endothelhyperplasie als Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Splenomegalie). Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, S. 291 (**XXIII**, 32).
Gutzeit, K., Zur Pathologie und Genese der Polycythaemia rubra. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**, S. 30 (**XXVII**, 546).
Kaufmann, M., Über Eosinophilie bei Muskelrheumatismus. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 524 (**XXIV**, 84).
Keilmann, K., Zur Blutplättchenfrage im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, S. 383 (**XXV**, 454).
Kramer, P. H., Über familiäre Megalosplenie. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **66**, S. 2585 (**XXVI**, 523).
Krömeke, F., Zur Frage der hereditären hämorrhagischen Diathese (Thrombasthenie). Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1102 (**XXV**, 181).
Lehndorff, H., Über Anämien im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **24**, S. 1 (**XXVI**, 379).
Leschke, E., Hämolytischer Ikterus und Gicht. Med. Klinik **18**, S. 896 (**XXV**, 182).
McLean, St. and *H. R. Craig*, Congenital absence of the spleen. Americ. journ. of the med. science **164**, S. 703 (**XXVI**, 303).
Mattei, V., Un caso di ittero emolitico famigliare splenomegalico. Osp. magg. **10**, S. 153 (**XXIV**, 544).
Mayer, K., Über Splenektomie bei kongenitalem hereditärem hämolytischen Ikterus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **171**, S. 1 (**XXIV**, 545).

Mayers, L. H., A study of the erythrocyte curve at various ages and its relationship to hemoglobine curve. Arch. of internal. med. **30**, S. 478 (**XXVI, 377**).

Meulengracht, E., Der chronische hereditäre hämolytische Ikterus (konstitutionelle Hypersplenie). Eine nosographische Studie. Leipzig: Werner Klinkhardt (**XXIV**, 543).

Montanari, U., Delle artriti emofiliache. Chirurg. d. org. di movim. **6**, S. 212 (**XXV**, 197).

Moro, H., Familiäre Splenomegalie. Wien. med. Wochenschr. **72**, S. 1032 (**XXIV**, 425).

Mustelin, O., Erblichkeit und perniziöse Anämie. Acta med. scandinav. **56**, S. 411 (**XXIII**, 457).

Nonnenbruch, Chronisch hereditärer hämolytischer Ikterus mit tödlichem Ausgang. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1343 (**XXV**, 456).

Ottenberg, R., Medicolegal application of human blood grouping. Second communication. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, S. 873 (**XXIV**, 131).

Perin, M. et *A. Hanns*, Glandes endocrines ou organes analogues et coagulation du sang. Arch. des malad. du coeur, des vaisseaux et du sang. **15**, S. 617 (**XXVI**, 378).

Pfeiffer, R. und *Hoff*, Blutplättchenkurve und Menstruation. I. Mitt. Zentralbl. f. Gynäkol. **46**, S. 1765 (**XXVIII**, 179).

Robertson, O. H. and *P. Rous*, Lasting individual differences in the resistence of normal bloods to shaking. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, S. 37 (**XXVIII**, 46).

Rud, E. J., Le nombre des globules rouges chez les sujets normaux, et leurs variations dans les diverses conditions physiologiques. II. Acta med. scandinav. **57**, S. 325 (**XXVII**, 353).

Saragea, T., Le diamètre des hématies de l'homme aux différents âges de la vie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 312 (**XXV**, 176).

Schaumann, O., Die abnehmende Chlorosefrequenz und ihre etwaigen Ursachen. Acta med. scandinav. Suppl. **3**, S. 246 (**XXVIII**, 244).

Spiethoff, B., Besteht noch die Kriegslymphocytose? (Zugleich ein Beitrag zu dem jetzigen Blutbild.) Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1532 (**XXVI, 313**).

Tscherning, R., Biermersche Anämie bei 3 Geschwistern. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1545 (**XXVII**, 116).

Zahn, K. A., Zur Kenntnis der kongenitalen hämolytischen Anämie. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, S. 589 (**XXVII**, 51).

V. b) Stoffwechsel.

Arnoldi, W., Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Fettsucht. Zeitschr. f. klin. Med. **94**, S. 268 (**XXV**, 151).

Aub, J. C. and *M. Taylor*, The effect of body tissues other than the thyroid upon the basal metabolic rate. Endocrinology, **6**, S. 255 (**XXIV**, 119).

Barrenscheen, K. H., Über Fructosurie. Biochem. Zeitschr. **127**, S. 222 (**XXIII**, 170).

Bauer, J., Über Fettansatz. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1977 (**XXVI**, 423).

Bilderback, J. B., A case of alkaptonuria in an infant. Americ. journ. of dis. of childr. **23**, S. 259 (**XXIII**, 317).

Boothby, W. M. and *I. Sandiford,* A comparison of the Du Bois and the Harris and Benedict normal standards for the estimation of the basal metabolic rate. Journ. of biol. chem. **54,** S. 767 (**XXVIII,** 84).

Brugsch, Th., Zur Frage der Gicht. Med. Klinik **18;** S. 553 (**XXIII,** 417).

Bürger, M., Die Beziehungen des menschlichen Kreatininstoffwechsels zu physiologischen und pathologischen Zustandsänderungen der Muskulatur. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 480 (**XXVIII,** 83).

Chauffard, A., A post-graduate lecture on the humoral syndrome of gout. Brit. med. journ. Nr. **3202,** S. 745 (**XXIV,** 74).

Dresel, K. und *R. Katz,* Der Kaliumspiegel des Blutserums und seine Beeinflussung durch verschiedene vegetative Gifte. Klin. Wochenschr. **1,** S. 1601 (**XXVI,** 190).

Genck, G., Über die kindliche Xerophthalmie (Xerosis und Keratomalacie). Monatsschr. f. Kinderheilk. **24,** S. 251 (**XXVII,** 470).

Günther, H., Die Bedeutung der Hämatoporphyrine in Physiologie und Pathologie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20,** S. 608 (**XXVI,** 516).

Heckel, F., Les obésités à distribution topographique atypique. L'obésité inférieure. Bull. méd. **36,** S. 113 (**XXV,** 152).

Hetenyi, G., Zum Kohlenhydratstoffwechsel der Leberkranken. II. Die alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie. Dtsch. med. Wochenschr. **48,** S. 770 (**XXIV,** 326).

Holst, J. E., Studien über alimentäre Glykosurie. Ugeskrift f. laeger. **84,** S. 224 (**XXIII,** 120).

John, H. J., The interpretation of blood sugar estimations that are near the normal. Journ. of laborat. a. clin. med. **8,** S. 145 (**XXVII,** 307).

Johnsson, A., Beitrag zur Frage von dem Diabetes renalis. Acta med. scandinav. **56,** S. 485 (**XXIII,** 416).

Jorgensen, St. und *T. Plum,* Einige Erfahrungen mit intravenösen Glucoseinjektionen. Ugeskrift f. laeger **84,** S. 1525 (**XXVII,** 307).

Käding, K., Alter und Fettpolsterdicke als alleiniger Maßstab für den Ernährungszustand. Münch. med. Wochenschr. **69,** S. 433 (**XXIV,** 214).

Kikuchi, M., Beiträge zum Purinstoffwechsel. I. Über das Schicksal des aufgenommenen Purins. Journ. of biochem. **1,** S. 83 (**XXIV,** 420).

Kleinschmidt, W., Über einen Fall von „endogener Ochronose" bei Alkaptonurie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28,** S. 73 (**XXV,** 536).

Köster, K., Ein Fall von Alkaptonurie und Ochronose. Dtsch. med. Wochenschr. **48,** S. 863 (**XXV,** 235).

Krogh, M., Sur l'application, en clinique, de la détermination des échanges gazeux de l'homme. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87,** S, 1222 (**XXVII,** 300).

Langston, W., Glucose tolerance rest. Journ. of laborat. a. clin. med. **7,** S. 293 (**XXIV,** 173).

Llewellyn, L. J., The aetiology of gout. Lancet **202,** S. 475 (**XXIII,** 79).

Liebesny, P. und *H. Schwarz,* Beiträge zur Pathologie des respiratorischen Gaswechsels. I. Mitt. Wien. klin. Wochenschr. **35,** S. 879 (**XXVII,** 300).

Löwenhardt, F. E. R., Besteht bei der Gicht eine Partialfunktionsstörung der Niere für die Harnsäureausscheidung? Klin. Wochenschr. **1**, S. 2319 (**XXVI**, 424).
Löwy, A. und *H. Zondek*, Über endokrine Fettsucht. Zeitschr. f. klin. Med. **95**, S. 282 (**XXVIII**, 227).
Mackey, L. and *A. E. Garrod*, On congenital porphyrinuria, associated with hydroa astivale and pink teeth. Quart. journ. of med. **15**, S. 319 (**XXV**, 235).
Meyer, O. B., Ein besonders ausgeprägter Fall von Lipodystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 204 (**XXVII**, 100).
Mörner, C. Th., Bericht über die bisherige Kenntnis der Cystinurie in Schweden. Upsala läkareförenings forhandl. **27**, S. 351 (**XXVIII**, 494).
Neuwirth, I., Studies in carbohydrate metabolism. III. A study of urinary sugar excretion in twenty-six individuals. Journ. of biol. chem. **51**, S. 11 (**XXVIII**, 94).
Nölle, Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit, noduläre Form). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, S. 233 (**XXIV**, 478).
Offenbacher, R. und *A. Hahn*, Über die Bedeutung des Alimentärversuches, speziell der „glykämischen Reaktion", für die funktionelle Prüfung des Zuckerstoffwechsels. Verhalten des Blutzuckers als Funktionsprüfung bei Diabetikern. Arch. f. Verdauungskrankh. **29**, S. 318 (**XXIII**, 483).
Parnas, J. K. und *R. Wagner*, Beobachtungen über Zuckerneubildung. I. Mitt. Nach Versuchen, die an einem Falle besonderer Kohlenhydratstoffwechselstörung angestellt wurden. Biochem. Zeitschr. **127**, S. 55 (**XXIII**, 19).
Plaut, R., Gaswechseluntersuchungen bei Fettsucht und Hypophysiserkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, S. 285 (**XXV**, 234).
Prével, M., Les états d'obésité et de maigreur d'origine digestive-respiratoire. L'indice respiratoire d'usure. Presse méd. **30**, S. 688 (**XXV**, 150).
Root, H. F. und *W. R. Miles*, Physical measurements of diabetic patients. With a discussion of normal weight standards. Journ. of metabolic research **2**, S. 173 (**XXVII**, 493).
Rosenberg, M., Blutzuckerstudien. 2. Die alimentäre Hyperglykämie bei Gesunden., Diabetikern und Basedowischen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, S. 208 (**XXIV**, 475).
Schwenke, J., Ein Fall von Lipodystrophia progressiva. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 292 (**XXIV**, 478).
Strauch, A., Progressive lipodystrophy. Report of case. Journ. of the Americ. assoc. **78**, S. 1037 (**XXIII**, 363).
Strauss, H., Feststellungen zur Diabetesätiologie. Klin. Wochenschr. **1**, S. 885 (**XXIII**, 361).
Takakusus, S., Beiträge zur Physiologie der Drüsen. 52. Mitt. Untersuchungen über zentralbedingte Veränderung des Blutzuckergehaltes und über den Einfluß des inneren Sekretes des Ovariums auf diese Reaktion, zugleich ein neuer Nachweis der inneren Sekretion des Ovariums. Biochem. Zeitschr. **128**, S. 1 (**XXIV**, 176).

Thanhauser, S. J. und *N. Weinschenk*, Die Bewertung der Harnsäurekonzentration im Blut zur Diagnose der Gicht. Studien zur Krankheitsgruppe des Arthritismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, S. 100 (XXIV, 419).

Toenniessen, E., Über die Vererbung der Alkaptonurie des Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **29**, S. 26 (XXV, 536).

Wagner, R. und *J. K. Parnas*, Zur Korrelation der Blutdrüsen. Med. Klinik **18**, S. 137 (XXIII, 121).

Weil, M. P. und *Ch. O. Guillaumin*, Acide urique libre et perméabilite renale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 319 (XXIII, 21).

Wrzesnewski, A. N., Untersuchung der Pentaglykose eines neuen Falles von Pentosurie. Biochem Zeitschr. **132**, S. 135 (XXVIII, 495).

VI. Skelettsystem.

Aichel, O., Zur Topographie der Halsrippen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, S. 248 (XXVII, 323).

Alexander, J. B., Fragilitas ossium associated with blùe sclerotics in four generations. Brit. med. journ. Nr. **3200**, S. 677 (XXIV, 438).

Appelrath, Doppelbildungen einzelner Gliedmaßen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, S. 57.

Beck, O., Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremitäten. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**, S. 491 (XXVI, 218).

– Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **43**, S. 21.

Blencke, H., Über die angeborenen Schlüsselbeindefekte. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg **20**, S. 534.

Blumenfeld, F., Über die Beziehungen des Baues des Gesichtsskelettes zu dem des Brustkorbes bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, S. 180 (XXIV, 36).

Bonsman, M. R., Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 343.

Eliakam, S., Entwicklungshemmungen am Skelett im Gefolge von juveniler Arthritis deformans. Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 55 (XXVII, 122).

Fetscher, R., Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**.

Frey, E. R., Die Entstehung der habituellen Dorsalskoliose und die Grundlagen ihrer chirurgischen Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, S. 13.

Fromme, A., Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**, S. 1 (XXIX, 182).

Hackenbroch, M., Zur Kasuistik, Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta und ihrer Folgezustände. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1191 (XXVI, 218).

– Olliersche Wachstumsstörung und Chondromatose des Skelettes. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **21**, S. 206 u. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, S. 432.

Löwenhardt, F. E. R., Besteht bei der Gicht eine Partialfunktionsstörung der Niere für die Harnsäureausscheidung? Klin. Wochenschr. **1**, S. 2319 (**XXVI**, 424).

Löwy, A. und *H. Zondek*, Über endokrine Fettsucht. Zeitschr. f. klin. Med. **95**, S. 282 (**XXVIII**, 227).

Mackey, L. and *A. E. Garrod*, On congenital porphyrinuria, associated with hydroa astivale and pink teeth. Quart. journ. of med. **15**, S. 319 (**XXV**, 235).

Meyer, O. B., Ein besonders ausgeprägter Fall von Lipodystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 204 (**XXVII**, 100).

Mörner, C. Th., Bericht über die bisherige Kenntnis der Cystinurie in Schweden. Upsala läkareförenings forhandl. **27**, S. 351 (**XXVIII**, 494).

Neuwirth, I., Studies in carbohydrate metabolism. III. A study of urinary sugar excretion in twenty-six individuals. Journ. of biol. chem. **51**, S. 11 (**XXVIII**, 94).

Nölle, Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit, noduläre Form). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, S. 233 (**XXIV**, 478).

Offenbacher, R. und *A. Hahn*, Über die Bedeutung des Alimentärversuches, speziell der „glykämischen Reaktion", für die funktionelle Prüfung des Zuckerstoffwechsels. Verhalten des Blutzuckers als Funktionsprüfung bei Diabetikern. Arch. f. Verdauungskrankh. **29**, S. 318 (**XXIII**, 483).

Parnas, J. K. und *R. Wagner*, Beobachtungen über Zuckerneubildung. I. Mitt. Nach Versuchen, die an einem Falle besonderer Kohlenhydratstoffwechselstörung angestellt wurden. Biochem. Zeitschr. **127**, S. 55 (**XXIII**, 19).

Plaut, R., Gaswechseluntersuchungen bei Fettsucht und Hypophysiserkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, S. 285 (**XXV**, 234).

Prével, M., Les états d'obésité et de maigreur d'origine digestive-respiratoire. L'indice respiratoire d'usure. Presse méd. **30**, S. 688 (**XXV**, 150).

Root, H. F. und *W. R. Miles*, Physical measurements of diabetic patients. With a discussion of normal weight standards. Journ. of metabolic research **2**, S. 173 (**XXVII**, 493).

Rosenberg, M., Blutzuckerstudien. 2. Die alimentäre Hyperglykämie bei Gesunden., Diabetikern und Basedowischen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, S. 208 (**XXIV**, 475).

Schwenke, J., Ein Fall von Lipodystrophia progressiva. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 292 (**XXIV**, 478).

Strauch, A., Progressive lipodystrophy. Report of case. Journ. of the Americ. assoc. **78**, S. 1037 (**XXIII**, 363).

Strauss, H., Feststellungen zur Diabetesätiologie. Klin. Wochenschr. **1**, S. 885 (**XXIII**, 361).

Takakusus, S., Beiträge zur Physiologie der Drüsen. 52. Mitt. Untersuchungen über zentralbedingte Veränderung des Blutzuckergehaltes und über den Einfluß des inneren Sekretes des Ovariums auf diese Reaktion, zugleich ein neuer Nachweis der inneren Sekretion des Ovariums. Biochem. Zeitschr. **128**, S. 1 (**XXIV**, 176).

Thanhauser, S. J. und *N. Weinschenk*, Die Bewertung der Harnsäurekonzentration im Blut zur Diagnose der Gicht. Studien zur Krankheitsgruppe des Arthritismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, S. 100 (XXIV, 419).

Toenniessen, E., Über die Vererbung der Alkaptonurie des Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **29**, S. 26 (XXV, 536).

Wagner, R. und *J. K. Parnas*, Zur Korrelation der Blutdrüsen. Med. Klinik **18**, S. 137 (XXIII, 121).

Weil, M. P. und *Ch. O. Guillaumin*, Acide urique libre et perméabilite renale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 319 (XXIII, 21).

Wrzesnewski, A. N., Untersuchung der Pentaglykose eines neuen Falles von Pentosurie. Biochem Zeitschr. **132**, S. 135 (XXVIII, 495).

VI. Skelettsystem.

Aichel, O., Zur Topographie der Halsrippen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, S. 248 (XXVII, 323).

Alexander, J. B., Fragilitas ossium associated with blüe sclerotics in four generations. Brit. med. journ. Nr. **3200**, S. 677 (XXIV, 438).

Appelrath, Doppelbildungen einzelner Gliedmaßen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, S. 57.

Beck, O., Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremitäten. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**, S. 491 (XXVI, 218).

— Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **43**, S. 21.

Blencke, H., Über die angeborenen Schlüsselbeindefekte. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **20**, S. 534.

Blumenfeld, F., Über die Beziehungen des Baues des Gesichtsskelettes zu dem des Brustkorbes bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, S. 180 (XXIV, 36).

Bonsman, M. R., Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 343.

Eliakam, S., Entwicklungshemmungen am Skelett im Gefolge von juveniler Arthritis deformans. Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 55 (XXVII, 122).

Fetscher, R., Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**.

Frey, E. R., Die Entstehung der habituellen Dorsalskoliose und die Grundlagen ihrer chirurgischen Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, S. 13.

Fromme, A., Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**, S. 1 (XXIX, 182).

Hackenbroch, M., Zur Kasuistik, Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta und ihrer Folgezustände. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1191 (XXVI, 218).

— Olliersche Wachstumsstörung und Chondromatose des Skelettes. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **21**, S. 206 u. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**, S. 432.

Helmreich, Myositis ossificans. Wien. med. Wochenschr. Nr. **22**, S. 955.

Hintze, A., Die „Fontanella lumbo-sacralis“ und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, S. 409 (**XXIV**, 346).

Holmdahl, D. E., Die Myelodysplasielehre. Eine kritische anatomische Analyse der wichtigsten Symptome: Spina bifida occulta, Fovea coccygea, Fisteln und Narben der Sacrococcygealregion. Enuresis. Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**, S. 1 (**XXIV**, 345).

Kauffmann, F., Über die Änderung der Elastizität lebender menschlicher Skelettmuskeln unter dem Einfluß der Belastung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 477 (**XXVIII**, 3).

Kochs, Über Statistik, Ätiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **21**, S. 227.

Korenchevsky, V., The influence of parathyreoidectomy on the skeleton of animals normally nourished, and on rickets and osteomalacia produced by the deficient diet. Journ. of Pathol. a. Bacteriol. **25**, S. 366 (**XXVI**, 130).

Kron, J. und *Mintz*, Über Halsrippen. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 975 (**XXVI**, 327).

Löhr, W., Ein Beitrag zur sog. Myositis ossificans progessiva. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, S. 238 (**XXVIII**, 120).

Maass, H., Zur Pathologie des Knochenwachstums. Ein Beitrag zur Pathogenese der Skelettdeformitäten und der rachitischen Wachstumsstörung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, S. 89 (**XXV**, 198).

Mandl, F., Die „Schlattersche Krankheit“ als „Systemerkrankung“. Bruns' Beitr. z. Chirurg. u. Orthop. **126**, S. 707.

Meissner, R., Über Beziehungen von Osteopsathyrosis idiopathica zum endokrinen System, nebst einer Bemerkung über subcutane Adrenalininjektionen zur Prüfung des vegetativen Systems bei psychisch nicht erregten Patienten. Med. Klinik **18**, S. 1397 (**XXVI**, 201).

Melnikoff, A., Die Varianten der unteren Apertur des Brustkorbes bei dem Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **66**, S. 451 (**XXVII**, 413).

Mettenleiter, M., Über multiple cartilaginäre Exostosen und Enchondrome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, S. 153.

Montanari, U., Delle artriti emofiliache. Chirurg. di org. di movim. **6**, S. 212 (**XXV**, 197).

Müller, W., Osteochondritis deformans coxae juvenilis familiaris. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **20**, S. 327.

Neurath, R., Über hereditäre Ossificationsdefekte der Scheitelbeine. Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 121.

Peiper, A., Über die Erblichkeit der Trichterbrust. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1647 (**XXV**, 507).

Peltesohn, S., Über Vorkommen und Bedeutung des Os tibiale externum bei Fußschmerzen in den Wachstumsjahren. Klin. Wochenschr. Nr. **16**, S. 783.

Posselt, A., Zur Osteomalaciefrage. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**, S. 427 (**XXX**, 75).

Silberberg, M., Pathologie und Pathogenese der osteomalacischen Knochensystemerkrankung unter Berücksichtigung der Erfahrungen an hungernden Menschen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere **20**, S. 306 (**XXX**, 454).

Staub, H. A., Eine Skoliotikerfamilie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **43**, S. 1.

Sverdrup, A., Postaxial polydactylism in six generations of an Norwegian family. Journ. of genetics **12**, S. 217 (**XXVII**, 469).

Wallgreen, A., Eine seltene Halswirbelanomalie. Zentralbl. t. Chirurg. Nr. **43**, S. 1578.

Weidenreich, F., Über formbestimmende Ursachen am Skelett und die Erblichkeit der Knochenform. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **51**, S. 436 (**XXV**, 116).

Weskott, H., Spina bifida occulta und Ischias. Klin. Wochenschr. **1**, S. 625 (**XXIV**, 444).

Young, F. W., Acrocephaly. Arch. of pediatr. **39**, S. 629 (**XXVIII**, 334).

Zucker, T. F., *Wm. C. Johnson* and *M. Barnett*, The acid base ratio of the diet in rickets production. Proc. of the soc. f. exp. biol. e. med. **20**, S. 20 (**XXX**, 452).

VII. Zirkulationsapparat.

Addis, T., Blood pressure and pulse rate reactions. Second paper. Arch. of internal med. **30**, S. 240 (**XXV**, 549).

Ballif, L., Contribution a l'étude de la pression artérielle pendant la digestion. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, S. 1230 (**XXVII**, 495).

Bardeen, C. R., Estimation of cardiac volume by roentgenology. Americ. journ. of roentgenol. **9**, S. 823 (**XXVII**, 118).

Benjamin, K., Konstitutionelle Kreislaufschwäche und Cardiopathia adolescentium. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1255 (**XXV**, 307).

— Zur Pathogenese der Wachstumsblässe. I. Das klinische Bild und seine Deutung. Jahrb. d. Kinderheilk. **99**, 3. Folge; **49**, S. 28 (**XXV**, 466).

Bing, H. J., Angeborenes Leiden an mehreren Stellen des arteriellen Gefäßsystems. Bibliotek for laeger **114**, S. 217 (**XXV**, 506.)

Burlage, St. R., Blood pressures and heart rate, in girls, during adolescence. A preliminary study of 1700 cases. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**, S. 247 (**XXV**, 409).

— The blood pressures and heart rate in girls during adolescence. Biometrical constants for 1700 cases. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, S. 193 (**XXIX**, 247).

Carey, H. W., Two instances of defective interventricular septum of the heart. Americ. journ. of the med. sciences **164**, S. 684 (**XXVI**, 388).

Curschmann, H., Über den konstitutionellen „Pulsus paradoxus". Med. Klinik **18**. S. 1521 (**XXVI**, 317).

Dietlen, H., Über Herzgröße und Herzmessung. Klin. Wochenschr. **1**, S. 2097 (**XXVI**, 439).

Dudzus, M., Über „Cor triloculare biatriatum" mit Atresie des linken venösen Ostiums. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, S. 32 (**XXIV**, 291).

Ehrmann, R., Über familiäre Arteriosklerose, speziell der Aorta. Med. Klinik **18**, S. 1431 (**XXVI**, 216).
Frontali, G., La resistenza vasale in condizioni normali e patologiche. (Contributo sperimentale allo studio delle emorragie sottocutanee e sottomucose nell'età infantile). Riv. di clin. pediatr. **20**, S. 1 (**XXIII**, 293).
Gutzeit, K., Beitrag zur Frage der Herzmißbildungen an Hand eines Falles von kongenitaler Defektbildung im häutigen Ventrikelseptum und von gleichzeitigem Defekt in dem diesem Septumdefekt anliegenden Klappenzipfel der Valvula tricuspidalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, S. 355 (**XXIII**, 427).
Hadlich, E., Über Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung auf dem Boden der Migräne. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, S. 125 (**XXVI**, 214).
Hagen, W., Periodische, konstitutionelle und pathologische Schwankungen im Verhalten der Blutcapillaren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, S. 504 (**XXVII**, 411).
Müller, O., Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. In Gemeinschaft mit *Eugen Weiss*, *Bruno Nickau* und *Walter Parrisius* dargestellt. Stuttgart: F. Enke (**XXVI**, 314).
Nickau, B., Ergebnisse der Capillarbeobachtung an der Körperoberfläche des Menschen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **22**, S. 479 (**XXVII**, 411).
Plaut, A., Versorgung des Herzens durch nur eine Kranzarterie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**, S. 84 (**XXV**, 33).
Rossi, A., Sulla forma del cuore umano. Nota II. Cuore e masse splancniche relative. Giorn. di clin. med. **3**, S. 212 (**XXIV**, 498).
— Sulla forma del cuore umano. Nota IV. Le dimensioni medie del cuore. Giorn. di clin. med. **3**, S. 401 (**XXVI**, 439).
— e *G. Zanon*, Sulla forma del cuore umano. Nota III. Rapporti di volume fra cuore destro e sinistro in relazione ai tipi splancnici. Giorn. di clin. med. **3**, S. 321 (**XXV**, 253).
— Sulla forma del cuore umano. I. Cuore e masse splancniche assolute. Giorn. di clin. med. **3**, S. 129 (**XXIV**, 32).
Schmidt, R., Kardiovasculäre Betriebsstörungen und Konstitution. Med. Klinik **18**, S. 1395 (**XXVI**, 212).
Schneider, E. C. a. *D. Truesdell*, A statistical study of the pulse rate and the arterial blood pressures in recumbency, standing and after a standard exercise. Americ. journ. of physiol. **61**, S. 429 (**XXV**, 549).
Serko, A., Über einen Fall von Claudicatio intermittens universalis infolge von Hypoplasie des Herzens. Wien. klin. Wochenschr. **35**, S. 106 (**XXIV**, 136).
Spitzer, A., Über die Phylogenese der Septierung des Wirbeltierherzens und deren Bedeutung für die Erklärung der Herzmißbildungen. Wien. klin. Wochenschr. **35**, S. 561 u. 584 (**XXVI**, 94).
Steiner, O., Beziehungen zwischen Kropf und Herz. Ihr Verhalten nach der Strumektomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 39 (**XXV**, 80).
Strassmann, G., Der plötzliche Tod bei Stenose des Isthmus aortae. Beitr. z. gerichtl. Med. **5**, S. 91 (**XXIX**, 133).

Tallquist, T. W., Ist das hypoplastische Herz einer kompensatorischen Hyperplasie fähig? Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 219 (**XXVIII, 114**).

Taylor, N. B. und *H. G. Cameron*, Voluntary acceleration of the heart. Americ. journ. of Physiol. **61**, S. 385 (**XXVII**, 55).

Walcker, F., Beiträge zur kollateralen Blutzirkulation im Pfortadersystem. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, S. 819 (**XXVI**, 375).

Weitz, W., Zur Ätiologie der Hypertension. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 255 (**XXVIII**, 115).

Westenhöfer, Über die Lokalisation und phylogenetische Grundlage der Verfettungen und Sklerosen der Aorta und ihrer Äste. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 518 (**XXIII**, 384).

Wiseman, J. R., Hereditary hypertension and arteriosclerosis. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, S. 409 (**XXIII**, 133).

VIII. Respirationsapparat.

Bessche, A., Walker-Reaktionen und einige andere Untersuchungen der asthmatischen Zustände. Norsk magaz. f. laegevidenskaben **83**, S. 361 (**XXIV**, 339).

Cooke, R. A., Studies in specific hypersensitiveness. IV. New etiologic factors in bronchial asthma. Journ. of immunol. **7**, S. 147 (**XXX**, 351).

Edel, W., Über den Locus minoris resistentiae hereditarius der Lunge bei chronischer Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, S. 167 (**XXIV**, 36).

Gäbert, E., Über Epithelverhornung der Gaumenmandeln. (Keratosis tonsillaris.) Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 431 (**XXIII**, 173).

Geigel, R., Krankheiten mit labilem Dispersionsgrad der Säfte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, S. 441 (**XXV**, 326).

Hewlett, A. W. and *N. R. Jackson*, The vital capacity in a group of college students. Arch. of internal med. **29**, S. 515 (**XXIII**, 428).

Hofer, G., Vier Geschwister mit lokaler Hyalinablagerung in den Schleimhäuten der oberen Luftwege. Wien. med. Wochenschr. Nr. **8**, S. 359.

Lundsgaard, Ch. und *K. Schierbeck*, Untersuchungen über den Inhalt der Lungen. II. Verhältnis zwischen den Brustmaßen und dem Lungenvolumen bei Normalen. Hospitalstidende **65**, S. 173 (**XXIV**, 553).

Mumford, A. A., Estimation of physical fitness in terms of the respiratory movements ot the several regions of the chest. Lancet **202**, S. 478 (**XXIII**, 429).

Neuer, I., Klinische Beobachtungen an Tuberkulösen mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, S. 354 (**XXIV**, 294).

Pratt, J. H., Longcontinued observations of the vital capacity in health and in heart disease. Transact. of the assoc. of Americ. phys. **37**, S. 182 (**XXX**, 69).

Rackemann, F. M., The mechanism of hay-fever. Arch. of intern. Med. **30**, S. 221 (**XXV**, 309).

Ratner, B., Rabbit hair-asthma in children. Americ. journ. of dis. of childr. **24**, S. 346 (**XXVII**, 318).

Stewart, Ch. A. and *O. B. Sheets*, The vital capacity of the lungs of children. A preliminary report. Americ. journ. of dis. of childr. **24**, S. 83 (**XXVI**, 151).

Tillgren, J., Beiträge zur Klinik der Pneumonia crouposa. Zur Frage des Konstitutionalismus des Pneumonikers. Acta med. scandinav. Suppl. **3**, S. 203 (**XXVIII**, 118).

Wörner, H., Bronchitis chronica pseudomembranacea und Gravidität. Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 1412 (**XXV**, 508).

IX. Verdauungsapparat.

Alsberg, J., Ein Beitrag zur Ätiologie der Achlorhydrie und Anacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **29**, S. 328 (**XXIII**, 531).

Backman, W., Von der Bedeutung des konstitutionellen Momentes in der Ätiologie der Appendicitis. Zeitschr. f. klin. Med. **93**, S. 358 (**XXIII**, 24).

Backmann, W., Über die Rolle des Geschlechts in der Ätiologie der Appendicitis. Acta med. scandinav. **56**, S. 478 (**XXIV**, 26).

Bauer, J. und *B. Aschner*, Konstitution und Vererbung bei Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Klin. Wochenschr. **1**, S. 1250 u. 1298 (**XXIV**, 386).

Blumenfeld, F., Über die Beziehungen des Baues des Gesichtsskelettes zu dem des Brustkorbes bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**, S. 180 (**XXIV**, 36).

Bussmann, H., Über multiple primäre Carcinome, insbesondere des Verdauungskanals. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. a. d. pathol.-anat. Inst. Tübingen **9**, S. 413 (**XXIV**, 487).

Conran, Ph. C., On dropping of the stomach: A study based on a series of 150 cases. Quart. journ. of med. **15**, S. 144 (**XXIII**, 323).

Ehrström, R., Die chronischen Magenkrankheiten. Acta med. scandinav. **56**, S. 461 (**XXIV**, 220).

Els, H., Zur Entstehungs- und Behandlungsfrage des Ulcus pepticum jejuni. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, S. 327 (**XXIX**, 335).

Faber, K., Über das Verhältnis der Form des Brustkastens und der Form und Lage des Magens. Ugeskrift f. laeger **84**, S. 479 (**XXIV**, 270).

— The relation between the shape of the chest and the shape and position of the stomach. Acta med. scandinav. Suppl. **3**, S. 182 (**XXVIII**, 102).

Friedrich, L. v., Beitrag zur Pathologie der Achylia gastrica. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. S. 524 (**XXVIII**, 498).

Gasbarrini, A., Studi clinici sul tono muscolare. I. nota. Sul tono muscolare dello stomaco. Arch. d. patol. e clin. med. **1**, S. 105 (**XXIII**, 321).

Gorke, H. und *E. Deloch*, Über den Einfluß von Hypophysenextrakten auf den Magen-Darmtraktus und das Blut des Menschen. Arch. f. Verdauungskrankh. **29**, S. 149 (**XXIII**, 319).

Gruber, Gg. B. und *E. Kratzeisen*, Neuere Anschauungen vom Wesen des Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. **8**, S. 5 (**XXX**, 260).

Haas, W., Bauchfellmißbildung als Ileusursache. (Mit Bemerkungen über die Urachuspersistenz.) Münch. med. Wochenschr. **69**, S. 968 (**XXV**, 494).

Harris, S. und *J. P. Chapman*, A clinical and roentgenographic study of gastroptosis. Observations in one thousand gastrointestinal patients. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 1832 (**XXVII**, 108).

Hartung, Über Volvulus des Coecum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, S. 183 (**XXVII**, 448).
Hofmann, A. H., Über die Lage des Wurmfortsatzes. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 939 (**XXV**, 88).
Holler, G., Ulcus ventriculi et duodeni neurotonicum gegenüber Ulcus ventriculi et duodeni asthenicum. Wien. med. Wochenschr. **72**, S. 1437 (**XXVI**, 372).
Holzweissig, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Duodenaldivertikel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, S. 527 (**XXIII**, 226).
— Erhebungen und Betrachtungen über das Zwölffingerdarmgeschwür. Med. Klinik **18**, S. 1052 (**XXV**, 88).
— Über die Vernarbung des Ulcus duodeni, insbesondere auf Grund mikroskopischer Untersuchungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, S. 16 (**XXV**, 88).
Hurst, A. F., An address on the „hypersthenic gastric diathesis" and the pathology, prophylaxis and treatment of duodenal ulcer. Lancet **203**, S. 1369 (**XXVII**, 211).
Lewis, N. D. U., A case of congenital megacolon (Hirschsprung's disease), associated with mental disorder and terminal cerebellar hemorrhage. Journ. of nerv. a. ment. dis. **56**, S. 193 (**XXV**, 545).
Lichtwitz, L., Über die Bildung der Gallensteine, Verhandl. d. 3. Tag. über Verdauungs- u. Stoffwechselerkrankung, Bad Homburg. Beih. z. Arch. f. Verdauungskrankh. **30**, S. 1 (**XXV**, 170).
Maliwa, E., Über konstitutionellen und infektösen Einfluß bei der Entstehung des Ulcus ventriculi. Wien. med. Wochenschr. **72**, S. 1161 (**XXIV**, 542).
Moszkowicz, L., Zur Histologie des ulcusbereiten Magens. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, S. 444 (**XXX**, 139).
Müller, P. F., Zur Entstehung der „peptischen" Geschwüre des Verdauungskanals. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 589 (**XXIV**, 221).
Noorden, C. v., Über Durchfalls- und Verstopfungskrankheiten und die Grundsätze ihrer Behandlung. Zwei Vorträge. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann (**XXV**, 86).
Oettinger, W. und *R. V. Caballero*, A propos du mégaoesophage. (Note complémentaire.) Arch. des malad. de l'appareil dig. et de la nutrit. **12**, S. 274 (**XXV**, 164).
Paul, S., Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von kongenitalem Gallengangsverschluß. Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, S. 216 (**XXVII**, 261).
Porzolt, W., Strangulationsileus bei Typhlocolon mobile. Münch. med. Wochenschr., **69**, S. 1510 (**XXVII**, 449).
Pribram, B. O., Zur Pathologie und Chirurgie der spastischen Neurosen. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, S. 207 (**XXV**, 271).
Priesel, A., Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse mit besonderer Berücksichtigung adenomatöser Geschwulstbildungen, sowie der Autonomie der Langerhansschen Inseln. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **26**, S. 453 (**XXIII**, 227).
Rohde, C., Die Pathogenese des chronischen Duodenalgeschwüres unter dem Gesichtswinkel der mechanisch-anatomischen Disposition des Bulbus duodeni. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, S. 340 (**XXVIII**, 500).

Rossi, A. et *P. Marcovich*, Sulla modificabilità del tono muscolare dello stomaco sotto l'influsso farmacologico sulla sua innervazione e sui rapporti fra tono ed altre funzioni gastriche nei vari tipi splancnici. Rif. med. **38**, S. 769 (XXV, 161).

Schäfer, H., Kongenitale Anomalie des Duodenums mit Divertikelbildung. Kasuistische Mitteilung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, S. 776 (XXVI, 431).

Seifert, E., Zur Anatomie der Pericolitis membranacea. Arch. f. klin. Chirurg. **121**, S. 754 (XXVII, 539).

Sklawunos, Th. G., Echte diffuse Pankreashyperplasie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, S. 260 (XXIII, 27).

Steinitz, E., Über den idiopathischen Zwerchfellhochstand. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, S. 768 (XXVII, 221).

Thayssen, Th. E. H., Sur l'étiologie de la constipation habituelle chronique et de la constipation dans l'ulcère de l'estomac. Arch. d. malad. de lappareil dig. et de la nutrit. **12**, S. 250 (XXV, 86).

Thomson, E., Studien über neurogene und celluläre Achylie. Bibliotek f. laeger **114**, S. 103 (XXV, 84).

Vogel, K., Zur Frage der Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. Chirurg. **34**, S. 637 (XXIV, 276).

X. Harnorgane.

Addis, T. a. *M. C. Shefky*, A test of the capacity of the kidney to produce a urine of high specific gravity. Arch. of intern. med. **30**, S. 559 (XXVI, 434).

Adler, A., Über das häufige Zusammentreffen von rechtsseitigem Hodentiefstand mit nervösen Blasenbeschwerden. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, S. 1612 (XXVII, 545).

Albrecht, H., Zur Pathologie der Hydronephrose. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol. V. Kongreß in Wien (XXVI, 526).

Baumm, H., Beitrag zur kongenitalen Nierendystopie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **57**, S. 247 u. 277 (XXIV, 491).

Blatt, P., Bericht über 20 Hydronephrosen, zugleich ein Beitrag zur cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes und zur Hydronephrose in Doppelnieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **11**, S. 93 (XXVI, 435).

Claus, G., Zur pathologischen Physiologie innersekretorischer Organe. (Die Einwirkung von Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse auf die Nierenfunktion.) Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, S. 436 (XXVI, 82).

Joël, E., Beitrag zur Frage des renalen Diabetes. Therapie d. Gegenw. **63**, S. 323 (XXVI, 79).

Johnsson, A., Beitrag zur Frage von dem Diabetes renalis. Acta med. scandinav. **56**, S. 485 (XXIII, 416).

— Zur Frage des Diabetes renalis. Finska läkaresällskapets handlinger **64**. S. 429 (XXVII, 153.)

Kraft, F., Zur Diagnose der Hufeisenniere. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, S. 808 (XXVI, 435).

Labbé, M., Un cas de diabète rénal, étude physiologique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, S. 198 (**XXIII**, 217).
– Le diabète rénal. Ann. de méd. **11**, S. 273 (**XXIV**, 174).
Lauener, P., Über die gutartige Albuminurie bei Schulkindern. Schweiz. med. Wochenschr. **52**, S. 1170 (**XXVIII**, 175).
Martinez, G. N. und *A. Navarro*, Zwei Fälle der familiären Form des idiopathischen Diabetes insipidus mit Hypophysenbehandlung. Rev. d. circ. méd. de Cordoba **10**, S. 78 (**XXVI**, 363).
Motzfeld, K., Glycosuria of pregnancy and the so-called renal diabetes. Acta med. scandinav. **57**, S. 10 (**XXVI**, 362).
Nassau, E., Über die Bedeutung der Reaktion des Harnes für das Auftreten der statischen Albuminurien im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 158 (**XXVI**, 433).
Neukirch, P. und *H. G. Rottmann*, Lordotische cyclische Albuminurie bei tuberkulösem Gibbus. Klin. Wochenschr. **1**, S. 523 (**XXIII**, 178).
– und *K. Neuhaus*, Der Einfluß aufrechter Körperhaltung auf die Diurese Herz- und Nierengesunder. Dtsch. med. Wochenschr. **42**, S. 1413.
Petrén, G., Beiträge zur Frage von der klinischen Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, S. 493 (**XXIV**, 330).
Reil, H., Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Erkrankung kongenital-abnormer Nieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **9**, S. 82 (**XXVI**, 142).
Rieser, W. und *F. L. Rieser*, The etiology of orthostatic albuminuria. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, S. 644 (**XXIV**, 184).
Rumpel, O., Über die Entstehung der Hydronephrose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, S. 296 (**XXV**, 498).
Veil, W. H., Über primäre Oligurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, S. 192 (**XXIV**, 80).
Weiss, E., The congenital factor in chronic renal disease. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, S. 1097 (**XXVI**, 36).

XI. Geschlechtsorgane.

Grabe, E. v., Über Zwillingsgeburten als Degenerationszeichen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, S. 79.
Haas, A., Über Hyperorchidie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **168**, S. 1.
Jaschke, R. Th. v., Schwierigkeiten des Fluorproblems. Zentralbl. f. Gynäkol. S. 1938.
Mayer, A., Über die Bedeutung der Konstitution in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. S. 1718.
Vignes, H. et *L. Cornil*, Insuffisance thyroïdienne et stérilité. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, S. 850 (**XXIV**, 269).

XII. Haut.

Betzmann, Zur Ätiologie der Psoriasis. Dtsch. med. Wochenschr. S. 762.
Bloch, B., Einiges über die Beziehungen der Haut zum Gesamtorganismus. Klin. Wochenschr. S. 153.
Braun, G., Ein Beitrag zum Keratoma palmare et plantare hereditarium (Keratoma dissipatum Brauer). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139**, S. 201.

El Bahrawy, Über den Mongolenfleck bei Europäern. Ein Beitrag zur Pigmentlehre. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **141,** S. 171.

Fischer, H., Zur Frage der Faltenbildung der Kopfhaut, insbesondere der Cutis verticis gyrata. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **141,** S. 251.

Fuchs, H., Über einen Fall von eigenartiger Dyskeratose (Epidermodysplasia verruciformis). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **141,** S. 225.

Hachez, E., Über Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica. Dermatol. Zeitschr. **37,** S. 153.

Heidler, H., Zur Kasuistik der Ichthyosis congenita. Wien. med. Wochenschr. S. 1787.

Leven, Stammbaum einer Ichthyosisfamilie nebst Bemerkungen über die Vererbungsart der Ichthyosis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139,** S. 117.

Lewandowsky, F. und *W. Lutz,* Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Hauterkrankung. (Epidermodysplasia verruciformis.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **141,** S. 193.

Mayr, J. K., Der systematisierte Talgdrüsennaevus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **141,** S. 159.

— und *R. Katz,* Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139,** S. 215.

Meirowsky, Tierhaut und Menschenhaut. Klin. Wochenschr. S. 1004.

Schmidt, E., Beiträge zur Xanthomfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **140,** S. 408 (**XXV,** 213).

Siebert, W., Beobachtungen und Untersuchungen am schweißlosen Individuum. Zeitschr. f. klin. Med. **94,** S. 317 (**XXVI,** 404).

Siemens, H. W., Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. II. Hydroa vacciniforme. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **140,** S. 314 (**XXV,** 117).

— Die spezielle Vererbungspathologie der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238,** S. 200 (**XXV,** 326).

— Über Keratosis follicularis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139,** S. 62.

— Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. I. Epidermolysis bullosa hereditaria (Bullosa mechanica simplex). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139,** S. 45.

Spain, W. C., Studies in specific hypersensitiveness. VI. Dermatitis venenata. Journ. of immunol. **7,** S. 179 (**XXX,** 353).

Geleitwort.

Jahrelange Beschäftigung mit Fragen der individuellen Eigenschaften und ihrer Vererbbarkeit führten mich seinerzeit zum Studium der Konstitution und zur Analyse des Konstitutionsbegriffes. Schließlich reifte in mir der Gedanke, eine Zeitschrift für Konstitutionslehre als Sammelpunkt für jene Arbeiten, welche sich mit Konstitutionsproblemen beschäftigen, herauszugeben. Das erste Heft dieser Zeitschrift erschien im Sommer 1913. Das Ganze schien damals ein merkwürdiges Unterfangen, von den meisten belächelt, von wenigen begrüßt. Die einen sahen in dem Wiederaufleben des Konstitutionsproblems die Wiedergeburt der längst überwundenen Humoralpathologie, den anderen schien die ganze Gedankenrichtung zu wenig exakt und daher unfruchtbar, schien Wortmißbrauch, Begriffsverwirrung. Allmählich vergrößerte sich der Kreis jener, welche sich mit dem Konstitutionsproblem zu beschäftigen begannen. Heute ist das Konstitutionsproblem in den Mittelpunkt des allgemeinen medizinischen Interesses gerückt, und viele Forscher der verschiedensten Sprachen und Länder beschäftigen sich mit den Fragen der Konstitutionslehre, versuchen die Fassung des Begriffes Konstitution zu geben, die Manifestationen der Konstitution zu beschreiben, Art und Wege ihrer Vererbbarkeit zu erforschen. Die Zeitschrift für Konstitutionslehre hat nicht nur die Kriegsebbe wissenschaftlicher Forschung überstanden, sondern hat gerade in den letzten Jahren an Umfang und an Mannigfaltigkeit gewonnen. Die Gynäkologen haben an diesem Aufschwung der Konstitutionslehre ihr redlich Teil. Es wird daher nicht wunder nehmen, wenn der Herausgeber der Zeitschrift für Konstitutionslehre die Gelegenheit wahrnimmt, den am Gynäkologenkongreß hier in Wien versammelten Kollegen dieses Sonderheft zu widmen.

Wien 3, Juni 1925. *Jul. Tandler.*

Morphologische und funktionelle Kriterien der Konstitution.

Von
Privatdozent Dr. **Bernhard Aschner**, Wien.

(Eingegangen am 20. April 1925.)

Wie die gesamte Medizin, so ist auch die Konstitutionslehre noch durchaus in der Entwicklung begriffen. Jahrzehntelang durch die übertriebene Anwendung des lokalistischen Prinzips und der Bakteriologie außer Kurs geraten, verdankt sie ihre Wiederbelebung den Arbeiten, welche sich an die Namen von *Rosenbach*, *Hueppe*, *Martius*, *F. Kraus*, *Hegar*, *W. A. Freund*, *Mathes* und *Tandler* knüpfen. *Tandler* insbesondere, als Herausgeber dieser Zeitschrift, hat sich das große Verdienst erworben, das Interesse für Konstitutionsfragen vor die breite Öffentlichkeit gebracht zu haben, ein Thema, welches früher nur einzelne sich für die Theorie interessierende Forscher beschäftigte und keineswegs allgemein bekannt war. Eine große Fülle von einschlägigen Publikationen sind seither erschienen, welche die Begriffe *Konstitution*, *Habitus*, *Konstitutionsanomalie* und *Konstitutionskrankheit* zu definieren, zu analysieren und in ihre verschiedenen Manifestationsformen einzuteilen versuchten.

Hier kommen wir schon auf grundlegende Differenzen in der Auffassung der verschiedenen Autoren.

Martius definiert *die Konstitution als das gesamte Körpersubstrat mit Inbegriff seiner Reizbarkeit und seiner Neigung zu Erkrankungen.* Er bezeichnet ferner alles das als Konstitution, was ein dauernder Besitzstand des Einzelindividuums ist und die Reaktion des Organismus dauernd oder doch auf lange Zeit hinaus beeinflußt. Er spricht deshalb auch von erworbenen Konstitutionalismen und erworbenen Konstitutionsanomalien. Ihm schließen sich im wesentlichen *Chvostek*, *R. Schmidt*, *Freund* und *v. d. Velden* an.

Martius legt aber in seiner kritisch-analytischen Art das Hauptgewicht auf die individuelle Variabilität und Variationsbreite, also auf die Verschiedenheit unter den einzelnen Individuen, und betont die häufige Wiederkehr gewisser Typen nur ganz nebenbei als etwas Sekundäres, minder Wichtiges, ja er scheut sogar bis zu einem gewissen Grad jede Klassifizierung, indem er sagt: „Die Zeit der nosologischen Systeme ist unwiederbringlich dahin."

Martius gibt auch damit, allerdings nicht immer deutlich genug ausgesprochen, zu, daß die Konstitution als Allgemeinzustand, Widerstandsfähigkeit und Reaktionsfähigkeit auf äußere Einwirkungen, im Laufe des Lebens modifizierbar und veränderlich ist.

Wesentlich enger gefaßt als von *Martius* wird der Konstitutionsbegriff durch *Tandler*, dem sich *J. Bauer*, *Mathes*, *Hart* u. a. angeschlossen haben. *Tandler* und die ihm beistimmenden Autoren gehen in dieser Einengung des

Konstitutionsbegriffes nicht nur weiter als die alten Ärzte, welche von *Hippokrates* bis *Boerhave* und *Wunderlich* die Konstitution wohl als etwas im Wesen Gegebenes, aber doch Modifizierbares hinstellten, sondern sie gehen auch viel weiter als *F. Martius*, der ja einen angeborenen und einen erworbenen Konstitutionalismus unterscheidet.

Man könnte die Meinungsverschiedenheiten dieser zwei Gruppen vielleicht so beilegen, daß man mit *Tandler* das Angeborene und Unveränderliche als *Konstitution*, das jeweils Veränderliche, Hinzugekommene als *Kondition* bezeichnet. Dann aber darf man nicht mehr sagen, daß der *Habitus* ein Ausdruck der Konstitution ist, weil er sich, wie ich gezeigt habe, besonders beim weiblichen Geschlecht, aber auch beim Manne im Laufe des Lebens von einem Extrem bis in das entgegengesetzte verändern kann (plethorisch-fettleibiger Habitus des frühen Kindesalters, gestreckter, asthenischer Habitus des Wachstumsalters, Annäherung an den breitgebauten, fettleibigen, plethorischen Typus im Klimakterium und höherem Lebensalter).

Außerdem sehen wir, daß Infantilismus oder Asthenie auch durch Keimschädigung (Blastophthorie), ferner durch intra- und extrauterine Noxen (schlechte Ernährung, Vergiftung, Einwirkung auf die Blutdrüsen, Mangel an Licht, Luft, kurz Schädigungen der Domestikation) entstehen können, also daß durch zweifellos äußere konditionelle Schädlichkeiten die Konstitution tiefgreifend und oft dauernd für das ganze Leben verändert werden kann.

Man könnte sagen, daß es nur eine Konvention oder ein Streit um Worte ist, ob man den Konstitutionsbegriff enger faßt und darunter nur die im wesentlichen unveränderliche Erbmasse versteht und alles Hinzukommende als „*Kondition*" bezeichnet. Aber die ärztliche Praxis, die doch darauf ausgeht, das gesamte fertige jeweils reagierende Körpersubstrat, die gesamte Persönlichkeit zu beurteilen, zu erfassen und möglichst weitgehend therapeutisch beeinflussen zu können, braucht einen geläufigen Ausdruck, welcher die gesamte gegenüber Krankheiten und Behandlungen reagierend Leibesbeschaffenheit betrifft, und als solcher hat sich der Ausdruck „*Konstitution*" (Zusammensetzung) seit Jahrhunderten eingebürgert gehabt. Ähnliches gilt für die daraus entwickelten Begriffe „*Konstitutionsanomalie*" und „*Konstitutionskrankheit*".

Wir werden daher gut tun, theoretisch daran festzuhalten, daß das angeborene vererbte Moment einen integrierenden Bestandteil, vielleicht sogar oft die Hauptmasse dessen ausmacht, was man unter Konstitution zu verstehen hat. Bei der praktischen Beurteilung des Körpersubstrats aber greifen angeborene Momente und äußere Faktoren, wie *Domestikation*, *Ernährung*, *Lebensweise*, derart ineinander, und können den Habitus, der ja auch von *Tandler* als äußere Ausdrucksform der Konstitution bezeichnet wird, derart von einem Extrem ins andere verändern, daß man von einer *Beeinflußbarkeit der Konstitution* wird sprechen müssen.

Ja wir müssen, wenn wir als Ärzte therapeutischen Erfolg haben wollen, möglichst viel von der Konstitution als beeinflußbar betrachten. Einen ähnlichen Gedanken hat auch *R. Schmidt* 1912 ausgesprochen.

Tandler selbst vermittelt den Übergang zwischen beiden Auffassungen dadurch, wenn er zugibt, daß auf dem Wege der innersekretorischen Drüsen

konditionelle Eigenschaften durch Vermittlung der Keimdrüsen in konstitutionelle übergeführt werden können, und wenn er sagt, *daß durch konditionelle Beeinflussung herbeigeführte Konstitutionsschädigungen der Eltern als Konstitutionsanomalien bei den Kindern erscheinen.* Wir gehen eigentlich nur einen Schritt auf der gleichen Linie weiter wie *Tandler*, wenn wir als Grenzpunkt für die Möglichkeit der Konstitutionsbeeinflussung nicht den Moment der Befruchtung annehmen, sondern auch die gesamte intra- und extrauterine Entwicklung des Individuums hinzunehmen.

Wir wollen uns an dieser Stelle damit begnügen, auf die tatsächlich bestehende Meinungsverschiedenheit hinzuweisen, ohne sie hier entscheiden zu wollen (Näheres s. l. c. S. 160) und uns nunmehr mit der Einteilung der Menschen in verschiedene Konstitutions- und Habitusformen befassen.

Entgegen den rein skeptischen und ablehnenden Bestrebungen vieler Kliniker, welche sagen, daß die Konstitution nicht zu fassen wäre, weil man noch nicht weiß, woran sie zu erkennen ist, daß sie sich in jedem Moment des Lebens ändere, daß ein Mensch so viele Konstitutionen (Teilkonstitutionen) habe, als er Organe besitze und dergleichen, hat sich doch das Bedürfnis und die Möglichkeit einer bestimmten Gruppierung herausgestellt. Wenn auch bei *Martius* und vielen späteren Autoren das analytische Bestreben gegenüber der Synthese und der Klassifizierung noch stark vorherrscht.

In meinem Buche „Die Konstitution der Frau" (Bergmanns Verlag, München 1924) suche ich darzutun, daß sämtliche bisher unternommenen Versuche, die Menschen in bestimmte Habitusformen oder Konstitutionstypen einzuteilen, wohl einen berechtigten Kern enthalten, aber sich doch einseitiger Maßstäbe bei der Beurteilung und Klassifizierung der Konstitution bedient haben und dadurch vielfach sich mit den klinischen Anforderungen nicht decken. Das ist der Grund, warum manche hervorragende Kliniker, wie z. B. *Krehl* und *Wenckebach*, eingestandenermaßen sich bloß als skeptische Zuschauer gegenüber der ganzen Konstitutionsforschung verhalten.

Man hat sich in den letzten Jahrzehnten bei der Beurteilung der *Konstitution* und des *Habitus* hauptsächlich von der *Körperdimension* und *Proportion*, vom *Tonus* oder von bestimmten, in physiologischer oder pathologischer Richtung *hervorstechenden Organsystemen* leiten lassen.

Am geläufigsten ist dadurch in der heutigen Konstitutionsliteratur und im klinischen Sprachgebrauch die Einteilung in *hyper- und hypotonische* Menschen nach *Tandler*, ferner die sehr einleuchtend und bequem scheinende Einteilung von *Kretschmer* in *schizoid-asthenische, athletische und pyknisch-zirkuläre* Menschen. Endlich die von *J. Bauer* übernommene Einteilung der französischen Autoren *Chaillou* und *MacAuliffe* in den *Typus digestivus, cerebralis, respiratorius und muscularis.*

Die von den Klinikern und Praktikern immer wieder vorgebrachten *Einwände*, betreffend die *häufige* Inkongruenz dieser Konstitutionsformen mit dem wirklichen Leben, erklären sich durch die Nichtachtung bzw. mangelhafte Wertung einer Reihe von anderen Faktoren, welche ich mit zu den Hauptkriterien der Konstitution gerechnet habe. An der Spitze dieser Kriterien steht die Zugehörigkeit zum männlichen oder weiblichen Geschlecht. Schon an der Einteilung von *J. Bauer*

läßt sich zeigen, daß sie, wie er selbst zugibt, auf das weibliche Geschlecht überhaupt *nicht recht anwendbar* ist, und daß er für dieses eine Einteilung nach der Verteilung des Fettpolsters versuchsweise annimmt. Es ist m. E. bei allen dimensionalen Einteilungen, zu welchen auch die von *Kretschmer* und *Brugsch* gehören, viel weniger präjudizierlich und mit den realen Tatsachen nicht so im Widerspruch stehend, wenn man die Menschen in schmale, mittlere und breit gebaute einteilt und zugibt, daß sich dieser Zustand im Laufe des Lebens oft von einem Extrem ins andere ändern kann. Die psychiatrischen Antecipationen von *Kretschmer* gewähren wohl interessante Ausblicke auf viele Zusammenhänge, können aber keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben. Auch die Einteilung der französischen Autoren nach hervorstechenden Organsystemen ist in dieser Richtung hin unvollständig und viel zu sehr spezialisiert, um allgemeine Gültigkeit zu haben. Vor allem aber läßt sich ihr entgegenhalten, daß ein und derselbe Mensch in der Jugend dem asthenisch-cerebralen Typus und nach dem 40. Lebensjahr dem pyknisch-apoplektisch-digestiven Typus angehören kann. Das sind alltägliche Beobachtungen, welche jedermann machen kann und die auch von *Brugsch* schon zugegeben werden.

Es ist deshalb viel sicherer, sich möglichst allgemein gehaltener, dafür aber mehrerer Maßstäbe zur Beurteilung der Konstitution und des Habitus zu bedienen, welche ich als *Grundlagen*, Bestimmungsstücke oder Kriterien der Konstitution bezeichnet habe. Diese sind das *Geschlecht*, *die Komplexion* (Pigmentgehalt bzw. Haar-, Haut- und Augenfarbe), die *Dimension* bzw. die Proportion, der *Tonus*, das *Lebensalter*, *das vorherrschende Organsystem*, allenfalls noch das *Temperament*.

Unter Berücksichtigung aller dieser Bestimmungsstücke kann man ohne komplizierte und überfeinerte Untersuchungsmethoden ein Individuum schon sehr weitgehend bezüglich Konstitution und Krankheitsneigung charakterisieren. Man darf aber, wenn man nicht auf Widersprüche stoßen will, nicht mit der Dimension und Proportion von vornherein gewisse körperliche Merkmale verkoppeln, wie dies in den Einteilungen von *Kretschmer* (z. B. schizoid-asthenisch) oder von *J. Bauer* (z. B. mager-cerebral) geschehen ist. Vielmehr soll man jedes dieser Kriterien zunächst ganz gesondert für sich und in möglichst allgemeiner Form als Maßstab anlegen, also die Menschen unterscheiden in schmale, mittlere und breite, große, mittlere und kleine, eng-, mittel- und weitbrüstige (*Brugsch*) usw. Ebenso nach dem *Pigmentgehalt* in blonde, braune, schwarze, rothaarige und albinotische Menschen, bezüglich ihrer *Haarfarbe*. Ähnlich nach der *Farbe der Haut*, wie bei den großen Menschrassen und innerhalb der mittelländischen Rasse in solche mit hellem und brünettem Teint, wozu noch ergänzend und für Temperament und Krankheitsneigung sehr bestimmend die *Augenfarbe* kommt.

Die von *Tandler* inaugurierte Einteilung nach dem *Tonus* hat ebenfalls Rücksicht zu nehmen nicht nur auf den Tonus der *Skelettmuskulatur*, sondern auf den der glatten *Eingeweidemuskulatur*, denn wir finden in ein und demselben Individuum oft allgemeine Asthenie, Enteroptose und Atonia ventriculi mit Hypertonie des Gefäßsystems bis zu den allerhöchsten Graden.

Man wußte wohl, daß die Zugehörigkeit zum brünetten Habitus eine gewisse Disposition zu Leber- und Gallenerkrankungen fördert; die allgemeine Anwendung dieses Kriteriums auf die gesamte Krankheitslehre ist aber während der letzten

Ärztegenerationen vollständig brach gelegen. Die einschlägigen Beobachtungen, welche man gemacht hat, trugen alle mehr oder minder den Charakter vereinzelter Aperçus, wie z. B. die inzwischen wiederholt bestätigte Beobachtung von *Tandler*, daß die Chlorose bei Schwarzhaarigen oft besonders schwere Formen annimmt.

Aus einer systematischen Anwendung und Nachprüfung der Lehre von der Komplexion ergeben sich (s. l. c. S. 40) in Kombination mit der modernen Krankheitslehre eine große Fülle von überraschenden Beobachtungen, Syndromen und Erklärungen, an denen man bisher, wenigstens in der neueren Zeit, unachtsam vorübergegangen war. So die Tatsache, daß brünette, dunkelhaarige Personen eine erhöhte Neigung nicht nur zu *Gallensteinen*, sondern auch zu *Nierensteinen*, zu den schweren Formen der *harnsauren Diathese*, *des Diabetes*, zu gewissen *Blutdrüsenerkrankungen* und auch zu *Neoplasmen* zeigen. Daß sog. *Krebsfamilien* in der Regel dunkelhaarig sind (insbesondere bei Leberkrebs), daß im Gegensatz dazu blonde helläugige Individuen entsprechend ihrer größeren Empfindlichkeit und Zartheit der Haut gegenüber den Einwirkungen des Lichtes, der Wärme und gegenüber chemischen Agentien auf salinische und andere Abführmittel (Trinkkuren in Kurorten) viel leichter und heftiger reagieren, also einer viel geringeren Dosis bedürfen als dunkelhaarige Individuen. Solche Beobachtungen lassen sich noch in großer Zahl feststellen und sind in dem betreffenden Kapitel meines Buches näher ausgeführt. Man begeht keinen Fehler, wenn man sagt, daß ein blonder Mensch von einem dunkelpigmentierten sich bezüglich Temperament und Krankheitsneigung mindestens ebenso unterscheidet wie ein magerer, asthenischer von einem robust-plethorischen Menschen.

Erst aus dem Zusammentreffen zweier so grundlegender Bestimmungsstücke, wie Dimension und Pigmentgehalt, läßt sich eine Konstitution oder Krankheitsneigung schärfer umschreiben. So z. B. verstärkt das Zusammentreffen von Fettleibigkeit, dunkler Pigmentierung und Enteroptose die Neigung zu Gallensteinen.

Auch die *konstitutionelle Auswertung der Zugehörigkeit zum männlichen oder weiblichen Geschlecht* mag noch so selbstverständlich und überflüssig scheinen, sie ist es doch nicht und man hat von ihr im Detail bisher viel zu wenig Gebrauch gemacht. Wohl haben *Möbius* und *Bucura* sehr nachdrücklich auf die Zusammenhänge zwischen Geschlecht und Krankheit hingewiesen und auch in *v. Strümpells* Lehrbuch der inneren Medizin ist jedesmal der Geschlechtsdisposition gedacht worden. Aber es erleichtert uns die Beurteilung der Konstitution und der Krankheitsneigung bei einem Individuum ganz außerordentlich, wenn wir von vornherein uns immer vor Augen halten, daß schon die bloße Zugehörigkeit zum *weiblichen Geschlecht* an sich eine erhöhte Neigung zu Infantilismus, zur Asthenie (Erschlaffung der Faser), zu erhöhter Reizbarkeit und Erregbarkeit (*Siebold*, *Bucura*), zur leichteren Reproduktion von Blut und anderen Körpersäften (Menstruation, Schwangerschaft, Lactation, Fettsucht, Lymphatismus) bei Frauen mit sich bringt. Ein großer Teil der weiblichen Pathologie ist darin schon enthalten. Einzelne dieser Zusammenhänge sind uns ja auch in der letzten Zeit immer geläufig gewesen, aber die *systematische, vollständig umfassende Wiederanwendung* glaube ich mir als bescheidenes Verdienst trotz der Einwendungen von *J. Bauer*, *Ottow*, *H. W. Freund*, *Weitz* u. a. doch beimessen zu dürfen. Ähnliches gilt für die

Heranziehung der in physiologischer oder pathologischer Richtung *hervorstechenden Organe oder Organsysteme.*

Man lächelte lange Zeit überlegen über Bezeichnungen wie venöse, arterielle, plethorische oder biliäre Konstitution und spricht heute schon wieder ganz selbstverständlich von *lymphatischer, plethorischer, arthritischer, neuropathischer* Konstitution, von einem Habitus *cerebralis, muscularis, digestivus, respiratorius,* von einer *schizoiden* Konstitution, von *asthenischem, phthisischem* oder *apoplektischem Habitus.* Das alles sind mehr oder minder willkürlich aus dem Zusammenhang herausgerissene Bezeichnungen für Einteilungen der Konstitution und des Habitus nach hervorstechenden Organen oder davon ausgehenden Krankheitsneigungen. Größerer Gewinn als von diesem mehr zufällig herausgegriffenen Einteilungsversuchen läßt sich, wie ich gleichfalls in meinem Buche gezeigt habe (S. 146), von einer *systematischen Anwendung* auch dieses Prinzips der Einteilung nach den Organen und Organsystemen erzielen.

Wir können auch nicht leugnen, daß in jedem *Lebensalter* der Organismus so weitgehend umgebaut wird, daß Habitus, Funktion, Temperament und Krankheitsneigung oft von einem Extrem ins andere beeinflußt werden. Man kann daher mit einem gewissen Recht von einer „Konstitution des Kindesalters, der Pubertätsjahre, des Matronen- und Greisenalters" sprechen, nicht nur hinsichtlich der so stark hervortretenden gemeinsamen Grundzüge in der Krankheitsdisposition der jeweiligen Lebensabschnitte, sondern auch in vielen anderen Beziehungen. (Näheres s. l. c.) Schließlich können wir auch das Vorhandensein verschiedener *Temperamente* nicht in Abrede stellen, welche zwar nicht immer morphologisch bzw. im Habitus erkennbar, doch sich funktionell dem Beobachter sehr leicht, sozusagen instinktiv offenbaren. Wir kommen damit von den *morphologischen Kriterien* der normalen und krankhaften Konstitution zu den *funktionellen.*

Die Konstitution kann nicht nur allein morphologisch erfaßt, sondern muß auch chemisch-funktionell gewertet werden. Corpora non agunt nisi fluida.

Es besteht sicher ein weitgehender Parallelismus zwischen Morphologie bzw. Habitus und Funktion. Ja er ist sogar viel weitgehender, als man es bis vor kurzem noch angenommen hat. So kann man, wie erwähnt, aus der äußerlich erkennbaren Haar-, Haut- und Augenfarbe schon sehr weitgehende Schlüsse auf die Qualität des Stoffwechsels und der Blutbeschaffenheit ziehen.

Aber andererseits ist unter dem Einfluß der pathologischen Anatomie und den extremen Lokalisierungsbestrebungen die Lehre von den Körpersäften vernachlässigt und ebenfalls zu sehr lokalistisch behandelt worden. So haben wir die Säftestörungen eingeteilt in Blutdrüsenerkrankungen, Erkrankungen des blutbildenden Apparates und Stoffwechselstörungen. Die große Reihe der *Autointoxikationen* und *Ernährungsstörungen,* welche an Zahl und Häufigkeit den anderen Zuständen gleichkommen und Übergänge zu ihnen bilden, wurde sehr stiefmütterlich behandelt. Es gibt auch viel mehr Stoffwechselstörungen als die wenigen Krankheitsbilder, welche wir gewöhnlich als solche ansprechen, nämlich Fettsucht, Gicht, Diabetes und harnsaure Diathese. Außerdem ist die Trennung in Blutdrüsenerkrankungen, Stoffwechselstörungen und Erkrankungen des Blutes eine konventionlle und berücksichtigt nicht genügend, daß sehr viele dieser

Zustände Übergangsformen sind zwischen Blutdrüsenerkrankungen, Stoffwechselstörungen und Autointoxikationen, wie z. B. die Chlorose, der Basedow, das pathologische Klimakterium, die Schwangerschaftstoxikosen usw.

Das Bedürfnis nach einem *gemeinsamen übergeordneten Begriff* für alle Säftestörungen und ihre Übergangsformen macht sich besonders *in praktisch-therapeutischer Hinsicht* fühlbar, indem man Blutdrüsenerkrankungen oft viel erfolgreicher als durch Organotherapie durch Beeinflussung der Blutmischung oder des Stoffwechsels heilen kann oder umgekehrt.

Die Wichtigkeit des von alters her betonten humoralen Konsensus gegenüber der nervösen Korrelation der Organe untereinander kommt darin zum Ausdruck. Wenn ich nun als Bezeichnung für alle Arten von Säftestörung den Ausdruck „*Dyskrasie*" gewählt habe, so möge das nicht dahin mißverstanden werden, daß ich damit neue Unklarheit, Verwischung und Verschleierung in die mühevoll erworbenen nosologischen Begriffe hineintragen will, oder gar einen Rückfall in die veralteten Anschauungen der Vorzeit.

Aber es hat sich mir therapeutisch als außerordentlich fruchtbar die Arbeitshypothese erwiesen, bei jedem Kranken, wo nicht offenkundig ein Trauma, eine Infektion oder dgl. vorliegt, nicht gleich an eine primäre, womöglich irreparable Erkrankung bestimmter Organe oder Zellen zu denken, sondern diese womöglich als sekundäre Folgezustände einer übergeordneten Stoffwechselstörung oder Säftestörung aufzufassen, wie z. B. die Struma, das Glaukom, die Gallensteine, die Metropathia haemorrhagica usw.

Natürlich kann diese Stoffwechselstörung in letzter Linie wieder durch die abnorme Funktion bestimmter Organe und Zellen, z. B. des Darmes oder der Leber oder des Ovariums, ausgelöst sein. Aber es ereignet sich doch allzuhäufig, daß wir, geleitet durch das lokalistische Prinzip, vorschnell eine Erkrankung als lokal und primär bezeichnen, so etwa auch die Schrumpfniere, während sie in Wirklichkeit doch nur eine lokale Manifestation einer allgemeinen Säftestörung, etwa der Harnsäureüberladung des Blutes, darstellt.

Es wird ja auch von pathologischen Anatomen (*Beneke*, *B. Gruber* u. a.) schon zugegeben, daß wir in unserem Lokalisierungsbestreben und in der Bevorzugung der Solidarpathologie viel weiter gegangen sind, als es die Absicht *Virchows* war. Denn er wollte *die Zellen* gleichberechtigt *neben den Säften* berücksichtigt wissen. Aber die praktische Heilkunde ist noch sehr weit davon entfernt, selbst dieser Forderung *Virchows* zu entsprechen.

So kommt es, daß es tatsächlich zweierlei Arten von Heilkunde gibt, nämlich eine *offizielle Schulmedizin*, welche auf allen Universitäten der ganzen Welt jetzt gelehrt wird und im wesentlichen *organspezialistisch*, *lokalpathologisch*, *cellulär*, *solidar und pathologisch-anatomisch* eingestellt ist.

Die andere, *inoffizielle Medizin* umfaßt die Naturheilkunde, die Medizin der exotischen und Naturvölker, sämtliche medizinische Sekten von der Volksmedizin angefangen bis zur Homöopathie und zur magnetischen Behandlung. Ich konnte zeigen, daß alle diese Richtungen nichts weiter sind als fortlebende Reste der alten klassischen, vorwiegend universell und humoralpathologisch eingestellten Medizin, wie sie bis vor 100 Jahren offiziell ebenfalls an allen Universitäten gelehrt wurde. In ihrer Gänze war sie durchaus nicht einseitig, sondern

berücksichtigte ebenfalls die Solidarpathologie, die Organ- und Lokalkrankheiten und besonders auch die nervöse Korrelation der Organe.

Es ist zweifellos und von mir ebenso wie von vielen anderen durch vielfältige Beobachtung und Nachprüfung erwiesen, daß auch der sog. inoffiziellen Medizin (Kurpfuscher, Naturheilärzte) in vielen, oft schweren Fällen Heilerfolge beschieden sind, wo die heutige offizielle Medizin am Ende ihrer Kunst angelangt war. Die Erklärung dafür ist immer wieder die, daß unser heutiges System jede Krankheitserscheinung möglichst schnell zu lokalisieren und ihr womöglich einen pathologisch-anatomischen Befund zugrunde legen will. Dadurch läßt man sich leicht verleiten, die betreffende Krankheit als primär und irreparabel anzusehen, wie z. B. die Schrumpfniere, während die humoralpathologisch orientierte Medizin in solchen und ähnlichen Fällen als Arbeitshypothese zunächst immer annimmt, daß irgendein Stoffwechselgift, ähnlich wie bei der Bleivergiftung das Blei, die Schädigung der Niere, des Herzens, der Gefäße (Blutdrucksteigerung) oder der Nerven (Entzündungen, Lähmungen) herbeiführt. Auf diese Weise hat man oft durch stoffwechselverbessernde, alle Sekretionen und Exkretionen (Schwitzen, Abführen, menstruelle Ausscheidung, Diurese usw.) anregende Mittel, sowie durch die sog. Alterantia und Resolventia oft überraschende Heilerfolge.

Wie sehr sich unsere gesamte pathogenetische Auffassung immer mehr und mehr nach der Richtung der Humoralpathologie zu verschieben im Begriffe ist, wird ja auch allgemein damit zugegeben, daß die Lehre vom Stoffwechsel, von der inneren Sekretion und die Serologie schon ein Stück Humoralpathologie sind, allerdings nur ein kleiner Ausschnitt davon. Auch die rapid zunehmende Aderlaßbewegung ist ein deutliches Zeichen dieser anscheinend rückläufigen, in Wirklichkeit aber spiralförmigen (*Grote*) und stetigen Entwicklungstendenz nach der humoralpathologischen Richtung zu. Von einem höheren, allgemeineren, man könnte auch sagen historischeren Standpunkte aus, wie ihn *Grote*, *R. Meyer*, *Opitz*, *L. Seitz*, *E. Payer*, *Honigmann* und andere Kritiker einnehmen, kann man schon in großen Zügen voraussehen, wohin diese Entwicklung führen wird, nämlich zur Wiederbelebung der klassischen Humoralpathologie in Verbindung mit der modernen Zellenlehre. Wenn man sich das vor Augen hält, erscheinen alle die Befürchtungen und Warnungen einzelner Skeptiker vor einem Rückfall in längst überwundene Denkirrtümer durchaus überflüssig und werden vor allem durch die in der praktischen Heilkunde damit erzielten Erfolge am schlagendsten widerlegt.

Es sollen also keineswegs die modernen Errungenschaften, wie pathologische Anatomie, Entwicklungs- und Vererbungslehre, außer acht gelassen werden, sondern es soll nur ihre Überschätzung für die praktische Heilkunde auf das richtige Maß zurückgeführt werden und neben der Morphologie, der experimentellen Pathologie und Pharmakologie auch die jahrhundertelang bewährte und jetzt mit Unrecht vielfach vergessene, weil noch nicht mit unsere modernen Mitteln durchdrungene und rationalisierte alte Empirie wieder zur Geltung kommen. Diese aber führt mit zwingender Notwendigkeit zu einer erhöhten Berücksichtigung des humoralen Consensus partium, also zu einer *humoralen Auffassung der Konstitution neben der morphologischen.*

Allen denjenigen, welche sich noch nicht auf den historischen Standpunkt stellen, sondern diese Dinge aus dem Gesichtswinkel der anscheinend exakteren, in Wirklichkeit aber eingeengteren Lokal-, Organ-, Solidar- und Cellularpathologie betrachten, erscheint vieles jetzt noch gewagt und übertrieben, so z. B. die Wiederbelebung der Lehre von der *Plethora, der Dyskrasie und der Diathesis inflammatoria.* Mag die theoretische Begründung dieser Begriffe den modernen Anforderungen auch noch nicht genügend entsprechen, so sind sie doch jetzt schon *durch zahlreiche klinische Sypmtome hinreichend gestützt* und gewähren vor allem als Grundlage einer *therapeutisch sehr fruchtbaren und erfolgreichen Arbeitshypothese* große praktische Vorteile. Ich verweise wieder auf die erst in den Anfängen stehende Renaissance des Aderlasses, welche wieder nur ein kleiner Ausschnitt ist aus der großen Zahl anderer empirisch bewährter humoralpathologischer Methoden, wie Ableitung auf die Haut, auf den Darm (vgl. *Munaris* und *Jetels* Methode), Alterantia, Resolventia usw.

Es bedarf nicht der Erinnerung, daß die Körpersäfte von den Zellen erzeugt werden und daß umgekehrt die Körpersäfte als Baumaterial für die Zellen dienen.

Man muß auch bereits empirisch bewährte von hypothetischen Tatsachen oder Zukunftsperspektiven zu unterscheiden wissen.

Es können tatsächlich dieselben Schädigungen der Ernährung und der Lebensweise zu Obstipation, Fettsucht, harnsaurer Diathese, rheumatisch-neuritisch-arthritischen Zuständen, Gallen- und Nierensteinen, aseptischen Entzündungen, Herz-, Gefäß- und Nierenveränderungen führen. Und es liegt nahe, dafür mangelhaft verarbeitete Stoffwechselprodukte, etwa nach Art der Harnsäure oder anderer Autointoxikationsprodukte, anzunehmen. Niemand geringerer als *Paracelsus* stand schon auf diesem Standpunkte. Regelung dieser Stoffwechselstörungen kann alle die erwähnten Lokalkrankheiten oft bessern oder heilen, selbstverständlich auch oft prophylaktisch am Auftreten verhindern, selbst bei familiär-erblich gegebener Veranlagung. An Menstruationsstörungen, besonders bei Metropathia haemorrhagica, bei Schwangerschaftstoxikosen und beim pathologischen Klimakterium habe ich das wiederholt praktisch erweisen können. Auch bei Generationspsychosen, selbst in Fällen, wo die mitberatenden Psychiater eine absolut schlechte Prognose gestellt haben.

Wenn ich es nun als Zukunftshoffnung ausgesprochen habe, daß vielleicht auch einmal das Carcinom auf dem Wege der Säfteumstimmung verhütet und geheilt werden kann, so ist es ein ebenso billiger wie unangebrachter Scherz, gerade diese Äußerung herauszugreifen, um die ganze Bewegung lächerlich zu machen. Es sprechen zu viele, auch von anderer Seite beigebrachte Tatsachen dafür, daß der Grundgedanke dieser Auffassung, unbeschadet der Zellen- und Vererbungslehre, auch in der Carcinomfrage ein richtiger ist (vgl. entzündliche Begleiterscheinungen der Neoplasmen, Aderlaß, serologische und chemotherapeutische Beeinflußbarkeit usw.).

Die immer wieder ängstlich in Schutz genommene *Virchowsche Zellenlehre* und die *Vererbungstheorie* brauchen dabei gar nicht zu kurz zu kommen. Aber ihre übertriebenen Auswirkungen sind doch sehr viel schuld an dem sprichwörtlich gewordenen therapeutischen Nihilismus und an dem Zurückbleiben unserer

Therapie hinter den Fortschritten der Technik, der medizinischen Hilfswissenschaften und der Diagnostik. Es soll daher neben ihnen die altbewährte Empirie mit ihrer mehr humoralen Auffassung der Konstitution und der Krankheitserscheinungen zu Worte kommen.

Stets haben in der Geschichte der Medizin *lokalpathologische* (vgl. De capite ad calcem) mit mehr *allgemeinpathologischen, solidarpathologische* mit *humoralpathologischen* Lehrsystemen abgewechselt oder sind miteinander in Verbindung getreten. Wir haben eine Phase hinter uns, wo *die Lokal- und Solidarpathologie* unter dem Einfluß der Morphologie, der pathologischen Anatomie, der Bakteriologie und der weitgehenden Aufspaltung der Gesamtmedizin in klinische Spezialfächer *entschieden zu weit gegangen ist in der Vernachlässigung der Konstitutions- oder Allgemeinpathologie.* Die neu erweckte Konstitutionsforschung hat sich im Banne unserer Erziehung zunächst wieder hauptsächlich mit der *morphologischen Seite der Konstitution*, insbesondere mit der Lehre vom *Habitus* und mit den *Teilkonstitutionen der einzelnen Organe* befaßt und die humorale Seite der Konstitution noch wenig beachtet. Man muß sich natürlich auch hier vor Übertreibungen hüten, aber wir stehen erst am Anfang des Weges, welcher in dieser Richtung der Entwicklung der Medizin in den nächsten Jahrzehnten das Gepräge geben wird.

Das Studium des Konstitutionsproblems.

Von

Professor Dr. **Bartel,**

Prosektor am Kaiserin Elisabeth-Spital in Wien.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 6. April 1925.*)

Wiederum stehen wir im Kreislauf der Dinge, nachdem die Hochflut der bakteriologischen Aera sich verlaufen hat, vor dem von den Alten so gehegten Konstitutionsproblem — war doch die gesamte Pathologie der Alten nach *Wunderlich* Konstitutionspathologie — und hat dieses in der Zeit anderweitig gebundener Interessen nur von einzelnen wenigen unentwegt tätigen Köpfen festgehaltene Problem neuerdings mit der alten ihm innewohnenden magischen Gewalt von unserem Denken Besitz ergriffen. Das durch die Bakteriologie geförderte Immunitätsproblem hat dem dispositionellen Gedanken neue Nahrung zugeführt, der Latenzbegriff auf den konstitutionellen Faktor übertragen hat uns in Kenntnis des neuentdeckten *Mendel*schen Gesetzes ungeahnte Möglichkeiten im Flug der Gedanken eröffnet und hat schließlich die Lehre von der inneren Sekretion unser Verständnis für die Wechselbeziehungen der verschiedenen Organsysteme untereinander wesentlich geschärft. So erwächst für uns bei den vielen trotz der durch die bakteriologische Forschung vermittelten Erkenntnisse noch offenen Fragen über Werden und Ablaufen im Erkranken des Menschen geradezu eine

Pflicht zur Klarlegung der Konstitutionsfrage,

eine Pflicht, welcher wir uns als Naturforscher nicht gut zu entziehen vermögen. Dieses Gefühl einer solchen Pflicht ist tatsächlich heute schon in vielen Köpfen lebendig geworden, wofür wir einen unumstößlichen Hinweis in den schon so zahlreichen Studien vieler Forscher auf allen Gebieten besitzen. Freilich mag vorderhand die bei jeder Inangriffnahme bzw. Neuinangriffnahme großer Probleme schwierige Frage nach dem geringeren oder höheren inneren Wert der dabei geleisteten Arbeit noch unerörtert bleiben, bis der Zustand des „*παντα ῥει*“ abgeebbt ist und einigermaßen klare Richtlinien im Forschungsgange so vieler um die Sache bemühter Autoren zutage getreten sind. So habe ich mich auch nach reiflicher Überlegung der sich wiederholt bietenden Gelegenheit einer handbuchmäßigen Erörterung des einen oder anderen Kapitels der Konstitutionsfrage derzeit versagt, da vorderhand noch die Notwendigkeit positiver systematischer Arbeit an erster Stelle steht. Es will mir nämlich scheinen, daß so manche der heute in oft so unfruchtbarer Weise vom Standpunkte scheinbar unüberbrückbarer Differenz zur Diskussion gestellten Fragen — es genüge an die

Frage der „Aorta angusta“ und des vielfach so mißdeuteten „Status Thymico-lymphaticus“ im Sinne von A. *Paltauf* zu erinnern — bei vielseitiger Bearbeitung von verschiedenen Gesichtspunkten ganz spontan ihre selbstverständliche Lösung finden dürften. Heute ist ja die Gefahr der Einseitigkeit in der Beurteilung noch sehr groß, wo vielerorts namentlich bei einem raschen Schritt „in medias res“ fehlerhafte Deutungen unterlaufen müssen, wie es beispielsweise bei Konzentration der Aufmerksamkeit auf ein lokales morphologisches Bild sehr leicht geschehen kann, daß auch ein sehr interessierter Kopf vergißt, daß *in der Konstitutionsfrage der Gesichtswinkel ein in allererster Linie biologischer ist.* Damit erwächst für uns die Pflicht, *stets* das Gesamtbild vor Augen zu behalten, zu welchem Gesamtbilde nicht nur der Allgemeinbefund des Patholog-Anatomen, sondern auch das vollständige klinische Studium einer Erscheinung, also nach *Martius* auch die Funktionsprüfung gehört. Das mag manchem Kopf ein etwas umständlicher — man sagt auch gerne „schwerfälliger“ — Apparat scheinen, doch möchte ich, wo es an Geduld fehlt — bei einem Schritt „in medias res“ ist es häufig der Fall —, an Lichtenberg's Worte erinnern:

„Es gibt kein größeres Hindernis des Fortgangs in den Wissenschaften, als das Verlangen den Erfolg davon zu früh verspüren zu wollen. Das ist munteren Charakteren zu eigen; darum leisten sie auch selten viel, denn sie lassen nach und werden niedergeschlagen, sobald sie merken, daß sie nicht vorrücken“.

Wenn jüngsthin *Hart*, selbst mit tiefstem Interesse und erfolgreich an der Erschließung des Konstitutionsproblems tätig, bestimmte Anzeichen abwegiger Konstitution „entwertet“ glaubt, so meine ich, daß es mit einem solchen Verzicht noch Zeit haben dürfte, wo sich der Kliniker z. B. nicht so rasch entschließen wird, den Begriff des engen arteriellen Systems, der ihm viele Jahrzehnte schon geläufig geworden ist, glatt über Bord zu werfen, um nur *ein* prägnantes Beispiel zu nennen.

Bei Festhaltung einer solchen Pflicht zum Konstitutionsstudium taucht naturgemäß sofort die weitere Frage auf, welches denn der beste

Weg zur Erschließung des Konstitutionsproblems

sein mag, der gangbar und aussichtsreich genügend ist, ohne ein Übermaß an Irrtümern, Kräfteverbrauch und Fehlschlägen mit ihren den Arbeitsmut beeinträchtigenden Folgen dem Ziele entgegenzuführen. Der Wille allein, die Arbeit an sich vermag es bei einer Frage von solcher Wucht noch nicht zu schaffen, wo — namentlich bei dem oft beliebten Sprung „in medias res“ — auch aus einem ehrlich bemühten Autor sehr leicht ein in Irrtümer und Mißverständnisse verwickelter Zaungast werden kann. Dessen Tätigkeit, mag er auch bald zu Fall kommen, ist auch nicht immer gleichgiltig für die Erhaltung des für eine solche Frage notwendigen ruhigen und zielsicheren Arbeitsganges, sodaß ich glaube, daß eine von vornherein unerläßliche Forderung in der Anerkennung der

Notwendigkeit einer durch die Kenntnis der geschichtlichen Entwicklung gewährleisteten psychologisch richtigen Einstellung

besteht. Der natürliche Zusammenhang der Dinge ist ja nur so zu erfassen und ist wohl nur so ein Verständnis im Widerstreit von Meinung und Überzeugung

zu erwarten, welches Verständnis allein einen Angriff auf das so schwierige Problem ohne die Tatkraft beeinträchtigende Rückschläge ermöglichen kann. Aber hier klagte schon *Virchow* (1870), daß die historische Kenntnis der Dinge mit jeder Generation Studierender abnehme: „Was vor 5 Jahren publiziert ist, existiert nicht mehr.“ Mit ähnlichen Worten hören wir später *Martius* mahnend die Warnung äußern: „Ein entschiedenes Unrecht gegen große Denker und Forscher vergangener Zeiten würde es sein, wollten wir über den blendenden Entdeckungen der neuen und neuesten Zeit ihren Anteil an der Förderung unseres Wissens vergessen. Es ist ein leicht verzeihlicher aber grober Irrtum, wenn wir wähnen, klüger, intelligenter, scharfsinniger zu sein, wie unsere Vorfahren, die noch nichts von Serumbehandlung und Antikörpern wußten. Was wir voraushaben, ist der Erwerb neuer Erfahrungstatsachen auf Grund verbesserter und verfeinerter Methoden“. Die praktische Bedeutung einer solchen Erkenntnis liegt nun darin, daß sie uns Anknüpfungspunkte bietet, uns die Kenntnis in vorbildlicher Art aufgebauter Grundbegriffe vermittelt, uns auch gegenüber sonst leicht sich entwickelndem unfruchtbaren Doktrinarismus zu richtiger Selbstkritik erzieht. So bedingte vorsichtige Schlüsse aus unseren Forschungen befähigen uns erst zu einem wechselseitigen Verstehen, wenn bei gleichen Zielen zeitweise gegenüber dem Nachbar Differenzen hervortreten, die sonst nutzlos aneinanderzuprallen pflegen. So legt uns ein Rückblick in der Geschichte z. B. die Prüfung der Frage nahe,

in der Erklärung der noch umstrittenen letzten Ursachen der Lokalisation der Endokarditis eine entwicklungsgeschichtliche Grundlage im Sinne einer speziellen Disposition dieser oder jener Klappe

zu sehen. Kein geringerer als *Virchow* hat das auffallend frühzeitige Auftreten von Herzklappenerkrankung bei ursprünglicher „Mangelhaftigkeit“ der Aorta betont, als er auf die Herzhyperthrophie als Folge des engen arteriellen Systems verwies und dabei auch die ausgedehnte Fettmetamorphose der Intima in solchen Fällen vermerkte. Schon vordem hatte *Rokitansky* in seinem Lehrbuche bei Erörterung der Abnormitäten des Herzens bei mangelhafter Scheidewand der Vorkammern die hiermit verbundene häufige Enge (Insuffizienz) der Aorta betont, „welcher sich Erweiterung der Lungenarterie mit exzentrischer Hyperthrophie der rechten Ventrikels beigesellt“, u. w. „Später bleibt die Aorta in ihrer Entwicklung zurück, woher die oft so monströse Dilatation des rechten Herzens und der Lungenarterie im Extrauterinleben kommt.“ Weiter spricht *Rokitansky* vom offenen Foramen ovale mit der gespaltenen Herzspitze — „apex cordis bifidus“ —: „eine Hemmung auf einer früheren die Abrundung der Herzspitze mit vorwaltender Breite des ganzen Herzens — eine Hemmung auf einer späteren Bildungsstufe, eine durch gleiche Dicke der beiden Ventrikel bedingte Herzform, welche häufig genug in späte Perioden des Extrauterinlebens verschleppt wird, indem sie so mit dem gleichzeitigen Offenbleiben des Foramen ovale mangelhafte, zumal durch Bronchialkatarrh und Rachitismus des Brustkorbs behinderte Entwicklung der Lungen unterhalten wird.“ Diesen Vorstellungen seines großen Vorbildes kommt *Beneke* späterhin entgegen, wenn er bei seinen Konstitutionsbildern dem kräftigen Herzen beim Carcinom mit im Verhältnis

zur Pulmonalis weiten Aorta das durchaus zu schwache Herz des Phthisikers mit einer meist weiten Pulmonalis bei engem oder zu engem arteriellen System gegenübergestellt. Zum dritten betont er für die Rachitis eine bei weitem arteriellen System verhältnismäßig zu weite Pulmonalis. Nun kann man tatsächlich, namentlich gilt dieses für das 2. und 3. Jahrzehnt, die Beobachtung eines für den von der Herzspitze verdrängten linken Ventrikel relativ zu stark entwickelten rechten Herzens machen, für welche Beobachtung aus der Art des ganzen Falles schwer eine andere Erklärung als die eines ins spätere extrauterine Leben „verschleppten" fötalen Zustandes gegeben werden kann.

Bei der Obduktion eines an Leuchtgasvergiftung verstorbenen 10jährigen Knaben (Rochusspital, Mai 1922) konnte ich einen recht auffallenden Befund dieser Art sehen und habe ihn auch öfters bei jugendlichen Selbstmördern konstatiert. Letzthin erst stellte ich ein solches Verhalten bezeichnenderweise bei einem jugendlichen Diabetiker fest: Friedrich H., 24 Jahre (11. III. 1925; Erzherzog-Rainer-Spital), Acetonämie, Diabetes melitus, zahlreiche verkäste, z. T. erweichte Konglomerattuberkel der Lungen, gut entwickelter Körperbau. Cranium brachycephal mit deutlichen Impressiones digitatae; Hirngewicht 1650 g, schmale in halber Länge rechtwinklig geknickte Gallenblase, Raphe scroti stark ausgeprägt und auf die halbe Länge des Corp. cavernosum fortgesetzt, große Leber, große Nieren (220 g) das rechte Herz unverhältnismäßig stark entwickelt, alleine die Spitze bildend, Kerbe zwischen Spitze des r. und l. Ventrikels, Aortenenge, zarte Arterien. — Bei dieser Gelegenheit erinnere ich neuerlich an einen Obduktionsbefund *Recklinghausens*, den ich von *Freund* zitiert fand. Es wird nämlich von einer 25jährigen an florider Phthise verstorbenen Frau berichtet, die bei „infantilem Körperhabitus" bedeutende Thymusreste besaß, deren kleines Herz eine vorwiegende Entwicklung des r. Herzens zeigte, welches allein die Spitze bildete. Das Foramen ovale war weit offen, die Aorta eng, die Appendix sehr lang, der Magen geradeaus stehend, die Nieren gelappt, Uterus arcuatus mit langen schmalen, glatten Ovarien und langen Tuben, die Harnblase lang und schmal; äußere Genitalien und Becken infantil.

Hier möge noch die Beobachtung der gleichen Anomalie des Herzens — die gespaltene Spitze — von Mutter und Kind registriert werden, die ich bei einer Obduktion vor einiger Zeit machen konnte:

Hedwig T., 29 Jahre (24. VII. 1924). *Klinische Diagnose:* Polyarthritis nach Tonsillitis, Sepsis. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Tonsillitis beiderseits mit Bildung etwa hanfkorngroßer Abscesse in ca. bohnengroßen oberflächlich unverändert scheinenden Tonsillen; Zungengrundfollikel reichlich etwa hanfkorngroß, Sepsis, subakuter Milztumor (170 g), hochgradige parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber, Nieren, epikardiale bis linsengroße Blutungen namentlich am Sinus coronarius cordis, Lungen- und Hirnödem, -Polyarthritis mit ödematöser Schwellung der Gelenkkapsel; Blutungen derselben und Exsudat; Uterus gravidus (10 Lunarmonat) etwas über 3000 g schwere Frucht im Uterus, Corpus luteum ver. rechts, starke deciduale Auflagerung der Ovarien, ausgesprochene Schwellung der Hypophyse; deutliche Osteophyten der Schädelkapsel; mäßig kolloide Thyreoidea, — Körperbau grazil; Größe 156, Sitzhöhe 82 cm; Behaarung der Unterschenkel, Kopf- und Achselhaare dunkelbraun, Adipositas, Prz. xyphoid. perforiert, hanfkorngroßes Chordom am clivus, Dura am Cranium adhärent, Hirngewicht 1325 g; *Herzspitze gespalten, für eine dünne Sonde permeables Foramen ovale, das dilatierte Herz relativ gut entwickelt; Pulmonalis kurz; Aorta eng mit hochliegender Teilungsstelle,* deutliche Follikelhyperplasie im Dünndarm; Ovarien walzenförmig, lang, locker aufliegende Nierenkapsel, Ureteren spindelförmig dilatiert, einzelne Blutungen der Blasenschleimhaut, Appendix 10 cm, État mamelonné des Magens; deutlich entwickelte hellgraurote Thymus.

Das dem Uterus entnommene *Kind mit gespaltener Herzspitze* und Zahnschen Leberfurchen, Epikardblutungen, Kopflage.

Hier mögen auch die folgenden illustrativen Fälle Platz finden:

Nr. 205 (25. X. 1921). Eduard H., 16 Jahre, Sturz vom 2. Stock, Lobulärpneumonie, St. thym. lymph., relativ stark entwickeltes r. Herz, rudimentäre 4. Aortenklappe, Aorta

abdom. ca. 1 $^{1}/_{2}$ cm an der Teilung; Dura am Cranium adhärent, deutliche Impress. Dig. über der Konvexität, Hodenfibrose.

Nr. 9 (11. I. 1922). Marie C., 20 Jahre, Suicid (Sturz aus der Höhe), perimetritische Adhäsionen; St. thym. lymph., freies Coecum, cystische Ovarien, r. frische Follikelblutung, gespaltene Herzspitze, Aortenenge, Dura am Cranium adhärent, Impress. Digit. über der Konvexität.

Nr. 92 (6. XI. 1922), Marie H., 36 Jahre (Suicid, Sturz aus der Höhe), mäßiger St. thym. lymph., kräftiger Körperbau, Dura am Cranium adhärent, gespaltene Proc. xyphoid., gespaltene Herzspitze, zarte Aorta, abgeknickte Gallenblasenkuppe, spitze Harnblase, Ovarien relativ dick, l. Follikelcyste, spärliches Blut im Uteruscavum, pigment. linea alba, Kerben der portio nach Gravidität, Thyreoideaadenom.

Man kann wohl füglich in einem solchen Verhalten eine *verzögerte Einstellung der Herzentwicklung auf die postfötalen Relationen* (im Sinne eines infantilistischen Zustandes) sehen, die in ihrer praktischen Bedeutung noch näher zu untersuchen wäre. Wie einmal die Entwicklung von Pulmonalsklerose (und vielleicht auch das Emphysem bei Jugendlichen) in einem Zusammenhang mit diesem Zustand stehen mag, so ist — entsprechend *Virchows* Annahme einer speziellen Disposition der Aortenklappen zur frühzeitigen Endokarditis aus Ursache einer engen Aorta – nach den Regeln logischen Denkens bei Unterentwicklung des linken Herzens im genannten Sinn die besondere Neigung der ein enges Ostium bildenden Mitralis zur Endokarditis nicht so leicht abzulehnen. — Tatsächlich hat sich mir diese Überzeugung nicht zum ersten Male aufgedrängt, wenn ich wieder einmal einen Mitralfehler speziell mit offenem Foramen ovale bei jüngeren Individuen sah und die auffallend schwache Entwicklung des linken Ventrikels konstatierte. Dieselbe, speziell bei Stenose des linken venösen Ostiums *nur* aus Inaktivitätsatrophie zu erklären, konnte ich mich nicht ohne weiteres entschließen. Zum wenigstens möchte ich ein solches *Zusammentreffen kongenital unterentwickelter Mitralklappen*, gleich wie es *Virchow* für die Aorta bei Enge derselben angenommen hat, *mit Lokalisation einer Endokarditis* an der Mitralis als „*Arbeitshypothese*" betrachten, über deren Konsequenzen ich mir vorbehalte, später zu berichten. Es wäre dabei Gelegenheit geboten, auch der kongenitalen von einzelnen Autoren als „familiär" bezeichneten Mitralstenose überhaupt näher zu treten und dabei die Frage mancher in ihrer Genese noch strittigen zum Teil als „anämisch" usw. erklärten Herzgeräusche zu prüfen. Aus diesem Beispiele ergibt sich, daß bei der naturgemäß häufigen Unzulänglichkeit der Funktionsprüfung nach *Martius* zur Entscheidung der Frage: „essentiell oder sekundär" zunächst die Morphologie herangezogen werden sollte, und wo diese ihre natürliche Wertgrenze erreicht hat, die Funktionsprüfung zu Worte kommen muß. Damit wäre der Hinweis gegeben, daß in Kenntnis der geschichtlichen Entwicklung als nächste Stufe im Arbeitsgang die

Notwendigkeit der sinngemäßen Obduktion

anzusehen ist. Auch hier können wir die Nutzanwendung aus der Geschichte ziehen: „Um den Namen wissenschaftlich und rationell handelnder Ärzte zu verdienen, müssen wir uns in jedem Falle über die Gelegenheit gebenden und die letzten Ursachen des Erkrankens klar werden, müssen entscheiden, ob diese letzteren allein in einem der zahllosen auf den Menschen einwirkenden Einflüsse, oder in dieser oder in jener Anomalie seiner Konstitution, oder endlich in beiden

gleichzeitig gelegen sind. Nur in dieser Weise ist die weitere Entscheidung möglich, ob wir entfernbaren oder unabänderlichen Krankheitsursachen gegenüberstehen, ob wir heilen können oder nicht, und wenn das nicht, ob wir wenigstens und auf welchem Wege Minderung der dem Leben drohenden Gefahren herbeizuführen vermögen." Dabei legt *Beneke* (von diesem stammen die angeführten Worte) ein sehr großes Gewicht auf genaue und ausführliche Feststellungen, da die auf solche Ziele eingestellte Obduktion nicht nur den Locus laesus aufzudecken hat, eine klinische Diagnose bestätigen oder berichtigen soll, sondern auch klarstellen muß, was an dem Individuum krank war, was nicht krank war und in welchem Zustande sich die gesunden Teile befanden. Wie *Beneke* bemerkt, gewinnt so auch jede Phthise ihren Wert, wo die gleichmäßige Sorgfalt in der Durchführung aller Obduktionen im notwendigen Vergleiche zum unabweisbaren Erfordernis wird. Wir stehen mit einem Worte vor der Notwendigkeit einer

Zweiteilung der Obduktion:

Feststellung des „Locus laesus" einerseits und zum anderen Feststellung des allgemein somatischen Verhaltens,

wie es einmal das zunächst dringliche „Tagesbedürfnis" verlangt, und andererseits zur Beurteilung auch der konstitutionellen Verhältnisse unerläßlich ist. Es treten hier neue und sehr schwere Aufgaben an den Obduzenten heran, damit bei solcher Zweiteilung ein einseitiges Interesse das notwendige Gleichgewicht nicht wieder stört, wie es zur Zeit der alleinigen oder fast alleinigen Erfassung des Locus laesus der Fall gewesen ist. Eine solche Einstellung ist aber nach meinen Erfahrungen nur schrittweise zu erreichen, da wir mit dem lange andauernden Verfall des Konstitutionsproblems es vielfach verlernt haben, unsere Aufmerksamkeit zu teilen, wir also gewissermaßen eine vielfach sehr weitgehende Umstellung unseres Gedankenganges vornehmen müssen. Um hierbei dem Kopfe zu Hilfe zu kommen, haben seinerzeit *Ghon* und ich ein Obduktionsschema vorgeschlagen, welches die Aufzeichnungen bei der Obduktion in ein gewisses stets einzuhaltendes System bringen sollte. Man kann bei Verfolgung eines solchen Systems bald erkennen, wie viel man übersehen hat, lernt seinen Gesichtskreis erweitern und kann erfahren, wie sich damit der Gang der Obduktion belebt, jeder Fall — auch die „gewöhnliche" Phthise — interessant wird, man mit der Zeit im Vergleich epikritisch manchen Fall besser verstehen lernt, der ehedem ohne befriedigende Erklärung geblieben ist. Gleichsam demonstrativ mögen einzelne unserer Obduktionsbilder hier Erwähnung finden:

S. L., 20 Jahre (16. X. 1919). Verblutung nach Extrauteringravidität. Pathologisch-anatomischer Befund: Allgemeine Anämie nach Blutung in die Bauchhöhle infolge geplatzter linksseitiger Tubengravidität (Laparotomiewunde nach Exstirpation des etwa walnußgroßen Tubensackes 3 h. a. m. mit Entfernung von Blutkoagulis und ca. 1 l flüssigen Blutes); in der Peritonealhöhe noch z. T. flüssiges, z. T. koaguliertes Blut in mäßiger Menge; fettige Deg. des Herzens, der Leber und Nieren, Organismus tuberkulosefrei (3 Tage a. m. Einsetzen klinischer Erscheinungen). — 167 cm große, grazil gebaute Leiche mit sehr gut entwickeltem Fettpolster, reichlichem blonden Kopfhaar, Status hypoplasticus: Stat. thymicolymphaticus (dicke, hellgraurote Thymus, 20 g schwer, fast kirschengroße Tonsillen, erbsengroße Zungengrundfollikel mit deutlicher zentraler Delle; spärliche kleine oesoph. Follikel; deutlich entwickelte Follikel im Pylorusanteil des Magens, im Ileum und im Rectum, dann in der blutleeren kleinen schlaffen Milz); infantiler Kehlkopf, vergrößerte, deutlich

kolloide Thyreoidea, abnormale Lungen- und Leberfurchung, Appendix 7 cm, Ovarien etwa kirschengroß, oberflächlich bis auf spärliche seichte Kerben glatt mit kleinen Follikelcysten (l. Corpus lut. ver.); Aortenenge: 5 cm über den Klappen, an der Teilung 3 cm; l. Herzventrikel 12 mm dick, embryonale Wege geschlossen; Dura mater am Cranium adhärent, mäßige Impressiones digitatae über der Konvexität des Gehirns; Hirngewicht 1500 g. Organismus tuberkulosefrei.

Im Verein mit anderen Fällen ist auch dieser Fall bestimmt, die Rolle abwegiger Konstitution im Zustandekommen pathologischer Graviditätsverhältnisse zu beleuchten, wie es hinsichtlich der tödlich verlaufenden Eklampsie von *Herrmann* und mir geschehen ist und zu einigen bemerkenswerten Feststellungen geführt hat.

Johann L. (25. IV. 1912, Bartel), 5 Monate. *Klinische Diagnose*: Stenosis tracheae, Tracheotomie ($6^1/_2$ h. a. m.). *Obduktionsdiagnose:* Chron. Tbc. mit Verkäsung einer r. paratrachealen Lymphdrüse knapp unterhalb der Clavicula (die Drüse kleinkirschengroß), tbc. Caries der obersten Brustwirbel mit prävertebralem, sich stark gegen den Oesophagus vorwölbenden kalten Absceß; Spina ventosa des r. Zeigefingers, allgemeine Anämie, 2 Tracheotomiewunden (die obere 10, die untere $6^1/_2$ h. v. d. T. angelegt). — *Allgemeiner Körperbefund*: Status thymicolymphaticus (Thymus graurot, 30 g schwer), ausgesprochene Hyperplasie der Milz- und Darmfollikel, sowie der Hals- und Mesenteriallymphdrüsen, mangelhafter Descensus des r. Testikels, freies Coecum, lange, breitansetzende Appendix, 74 cm Körperlänge, pastöser Habitus, sehr starkes Fettpolster; Hirngewicht 1130 g)

Auch diese Beobachtung gewinnt in der Kombination des vom gewohnten Tuberkulosebild (cavernöse Lungentuberkulose mit und ohne Darmgeschwüre) abweichenden Befundes mit dem speziellen somatischen Verhalten eine bestimmte Physiognomie, wo es mir gelang zu erweisen, daß „Lymphatiker“ unter den Tuberkulösen eine eigene „Untergruppe“ bilden, Form und Sitz der Tuberkulose vom Bestand einer „lymphatischen Konstitution“ nicht unbeeinflußt ist. So ist es bei der Mehrzahl von Knochentuberkulosefällen, von verkästen Lymphomen, Fällen von Urogenitaltuberkulose, Solitärtuberkulose des Gehirns speziell aber beim Morbus Addisonii der Fall. Ganz besonders im Tuberkulosestudium eröffnet sich nach dieser Hinsicht ein weites und dankbares Arbeitsfeld und werde ich darüber in der Folgezeit noch mehrfach zu berichten in die Lage kommen. Ich zitiere einen weiteren Fall:

D. Bruno W. (10. III. 1919, *Bartel*), 31 Jahre. *Klinische Diagnose*: Grippe (in 4 Tagen unter Hirnsymptomen verlaufend). *Obduktionsdiagnose*: Akute Tracheobronchitis mit zahlreichen hämorrhagischen Lobulärpneumonien in allen Lungenabschnitten; nam. der Unterlappen, par. Degen. von Herz, Leber, Nieren (Milz *ohne* ae. Schwellung auf der Schnittfläche glatt); Herz von der emphysematösen Lunge verdeckt, Organismus tuberkulosefrei. *Allgemeiner Körperbefund*: Körper mittelgroß, kräftiger Knochen- und Muskelbau; allgemein dunkle Behaarung, Kopfhaar schütter, äußeres Genitale klein (Eindruck eines viel älteren Mannes); Stat. thymicolymphaticus: Deutlich entwickelte große graurote Thymus, ausgesprochene lymphatische Hyperplasie im Rachen, Oesophagus, Dünndarm und Milz; État mamelonné des Magens (und kadaveröse Erweichung), langes schmales Herz, l. Ventrikel dünnwandig, Aorta über den Klappen 7 cm, kurze Aorta ascendenz, ausgesprochene Coronarsklerose, Hypoplasie der Gallenblase, Doppelniere, Kavernom der Leber, dickes dolichocephales Cranium mit tiefen Impressiones digit. an der Innenfläche und Adhärenz der Dura mater; in allen Schichten gut entwickelte Nebenniere.

Wie dieser Fall eminent im klinischen Bilde die Bedeutung der Impressiones digitatae verraten hat (rascher Verlauf mit Hirnsymptomen, siehe die Zusammenstellung meiner Schüler über Impressiones digitatae, *Dr. Heinz* und *Dr. Pape*),

so ist der Fall von mir auch aus einem anderen Grunde angeführt worden. Es scheint mir nämlich für die vor einiger Zeit geäußerte Anschauung nicht gleichgültig zu sein, daß gerade die „gesündesten“ und „kräftigsten“ Menschen jüngeren Alters der Grippe aus der Ursache erliegen, daß bei diesen eine rasche Auflösung der Bakterien Toxine plötzlich in solcher Menge freimache, daß der Organismus dadurch unterliegen müsse. Daß ein solcher Abwehrvorgang in der Natur eigentlich paradox sei, ist auch von dem Autor einer solchen Meinung bemerkt worden; doch hielt er trotzdem an dieser Deutung fest. Der von mir zitierte Grippefall ist nun auch nur *ein* Fall von vielen analoger Art und möchte ich in den bei „sinngemäßer“ Obduktion feststellbaren allgemein konstitutionellen Verhältnissen *eher* die Ursachen des schweren Verlaufes sehen als in der angenommenen dem natürlichen Denken nicht so nahe liegenden Ursache einer zur raschen Ausschwemmung der Toxine. Zum mindesten aber sollte man bei Obduktionen solcher Art auch das von mir betonte Moment nicht vergessen ganz besonders dann, wenn es sich um die ersten zunächst nur sporadischen Fälle im Eingange einer Epidemie handelt!

Die Bedeutung der sinngemäßen Obduktion in der Selbstmordfrage ferner habe ich bereits wiederholt erörtert und ist dieses auch seitens anderer Autoren bestätigt worden. Zwei Befunde aber mögen hier nochmals Erwähnung finden, da sie besonders geeignet sind, die Unterlassung der Feststellung konstitutioneller Momente bei der Obduktion als Fehlerquelle aufzudecken:

Fall I. (18. IV. 1919). Bauch- und Lungenschuß: Allgemeine Anämie nach Schußverletzung mit Einschuß 3 cm oberhalb des Nabels, 4 cm l. von der Mittellinie; Durchschuß der Mesenterialwurzel und des Pankreas, Geschoßaustritt l. rückwärts, 6 cm neben der Wirbelsäule, 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, blutige Suffusion des retroperitonealen Bindegewebes bis in das kleine Becken hinab; in der Bauchhöhle eine mäßige Menge flüssigen Blutes. Laparotomiewunde (3 h. a. m.) mit Ligatur zahlreicher Blutgefäße im Bereiche von Mesenterium und Pankreas; das Herz schlaff, eine mäßige Menge z. T. flüssigen, z. T. geronnenen Blutes enthaltend, kollabiert; penetrierende Schußwunde der r. Hand (welche die Zügel hielt) mit Fraktur des Metakarpalknochens des kleinen Fingers; Ausschuß am Daumenballen. — *Allgemein-anatomischer Befund:* 171 cm großer Kadaver mit kräftigem Knochenbau und Muskulatur von starker Entwicklung, Fettpolster (Abdomen) 3 cm dick, ausgesprochen männlicher Behaarungstypus, Haare blond, Tonsillen knapp mandelgroß, die Zungengrundfollikel mäßig reichlich bis hanfkorngroß, stellenweise mit Dellenbildung, Geschmackspapillen klein, im Oesophagus spärliche mohnkorngroße Follikel, an Stelle der Thymus Fettgewebe mit geringfügigen Parenchymresten; Thyreoidea 4,5 cm lang, 2,5 cm dick, auf der Schnittfläche leicht gekörnt, Kehlkopf gut entwickelt. Die Lungen bei normaler Konfiguration völlig intakt; das Herz kräftig entwickelt, l. 15 mm, r. 8 mm dick, l. Ventrikel 9 cm hoch, Foramen ovale geschlossen, Aorta über den Klappen 6,5 cm weit, am Arcus 6 cm, am Zwerchfellschlitz 5 cm, an der Teilungsstelle der Abdominalis 4 cm weit; die Intima bis auf einzelne degenerierte Stellen zart, desgleichen die peripheren Arterien. Milz 200 g ohne sichtbare Milzfollikel, Leber 1700 g, l. Niere 130 g, r. Niere 120 g, Nebennieren mit deutlich entwickelten Schichten; alle Organe normal konfiguriert, Appendix 6 cm lang; Testikel 5 cm lang, 3 · 5 cm, breit, alle Lymphdrüsen klein.

Die histologische Untersuchung von Mesenterialdrüsen und Testikeln ergab ein nach jeder Richtung normales Verhalten.

Ich mußte im vorstehenden Falle die Diagnose eines in *jeder* Hinsicht normalen und vollkräftigen Organismus stellen, nachdem auch das aufmerksame Suchen nach irgendeinem Zeichen, das für abnormale Verhältnisse sprechen konnte, vollkommen ergebnislos geblieben ist. Diesem Falle eines aus voller

Gesundheit innerhalb weniger Stunden durch einen Schuß (Polizeiorgan bei Straßenunruhen) verstorbenen Mannes, stelle ich einen zweiten gleichzeitigen Fall (ebenfalls Polizeiorgan) an die Seite:

N. N. (18. IV. 1919, *Bartel*). Mann aus dem IV. Jahrzehnt. *Klinische Diagnose*: Bauch- und Lungenschuß (Polizeibeamter bei Straßenunruhen). *Obduktionsdiagnose:* Allgemeine Anämie nach Schußverletzung mit Einschuß l. nahe der Vereinigung der 7. mit der 8. Rippe, 8 cm neben der Mittellinie, 5 cm unterhalb des Proc. xyphoid. mit Zertrümmerung des Rippenknorpels, Durchschuß der vorderen und hinteren Magenwand im unteren Drittel, Durchschuß der Mesenterialwurzel mit schrägem Ausschuß des Darmes am Übergang vom Duodenium ins Jejunum, Verletzung der Unterseite der Milz vom vorderen Pol bis zum Milzhilus, Verletzung des retroperitonealen Gewebes und Zertrümmerung des unteren Poles der l. Niere; Ausschuß rückwärts, ca. 7 cm neben der Mittellinie in der Höhe des 2. Lendenwirbels, blutige Suffusion des Zellgewebes in der Umgebung des Schußkanales. Laparotomie mit Naht der Magenwunden (kurze Zeit a. m.); das Darmlumen offen, mäßig reichlich Blut in der Bauchhöhle, Naht einer Verletzung am l. Leberrand, 2 Querfinger neben dem Lig. suspensor., Herz fast völlig blutleer, kollabiert, desgleichen die großen Gefäße. Verblutung. *Allgemeiner Körperbefund:* 177 cm Körpergröße, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, Fettpolster stark entwickelt (am Abdomen bis 8 cm), deutlich männlicher Behaarungstypus, Haare hellbraun, Tonsillen kirschengroß, Zungengrundfollikel reichlich bis über erbsengroß, z. T. mit zentraler Delle, im Sin. piriformis bis erbsengroße Follikel *mit* Dellenbildung; Geschmackspapillen klein, reichlich bis hirsekorngroße Oesophagusfollikel, État mamelonné des Magens mit hirsekorngroßen Follikeln, gleich große reichliche Darm- und Milzfollikel, an Stelle der Thymus Fett mit spärlichen Parenchymresten, Thyroidea-adenome beiderseits (l. 3. r. 1 walnußgroßer Knoten); kleiner Kehlkopf mit schmaler Epiglottis; Herz l. 12—14 mm, r. bis 5 mm dick; l. Ventrikel 9 cm hoch, For. ovale geschlossen; Aorta 7 : 6 : $5^1/_2$: 4 cm; Pulmonalis 8 cm weit, Aorta und periphere Art. zart; Milz 260 g, Leber 1500 g, r. Niere 170 g (l. durch Schuß defekt), deutlich entwickelte Nebennierenschichten, Appendix 12 cm, Testikel 5,5 cm lang, 3 cm breit, mit deutlichen Septen; alle Lymphdrüsen klein, Verdickung der Pleurakuppen; r. eine narbig eingezogene Stelle mit bohnengroßem Käseherd; Bronchialdrüsen anthrakotisch. — *Histologischer Befund:* Mesenteriallymphdrüsen und Testikel „Fibrosis".

Ohne Berücksichtigung des allgemein somatischen Befundes müßte man in *beiden* Fällen zur Annahme gelangen, daß es sich um zwei aus voller Gesundheit rasch verstorbene vollkräftige „normale" Individuen gehandelt habe, die beide biologisch auf gleiche Stufe zu stellen wären. Beide Fälle könnten auch als „lymphatisch" gelten und sind es wohl auch im *allgemeinen* Sinne des Wortes, wenn man dabei eben *nur* die starke Entwicklung des lymphatischen Gewebes im Auge behält. Bei Beachtung des *Gesamtbefundes* jedoch mit der histologisch nachgewiesenen Fibrosis im Falle II, möchte ich Fall I als Lymphatismus gleichsam auf „physiologischer" Basis bezeichnen, Fall II aber unter die Begriffsbestimmung *A. Paltaufs* fallend auffassen. Zum mindesten aber mögen diese Fälle geeignet sein, darauf hinzuweisen, daß die Erfassung des *Gesamtbildes* im Sinne der vorgeschlagenen Zweitteilung des Obduktionsbefundes *vorher* versucht werden möge, bevor kurzweg über die Frage des „Status thymicolymphaticus" (*A. Paltauf*) abgeurteilt wird. *Daß dieser „Status thymicolymphaticus" im Sinne A. Paltaufs einem biologischen Gesamtbilde entspricht, kann man ja schon ohne Schwierigkeit der Definition A. Paltaufs entnehmen, wenngleich in der Namensgebung das so prägnante Bild am lymphatischen Gewebe allein im Vordergrunde steht.* Es hat offenkundig nur der zu frühe Tod *A. Paltauf* am Ausbau seiner Lehre behindert, die ich im „Status hypoplasticus" mit seinem wesentlichen Teilsymptome,

dem St. thymicolymphaticus, schon in der Namensgebung auf eine breitere Basis zu stellen suchte.

Auch auf klinischem Gebiete wurde die sinngemäße Darstellung eines Falles propagiert, in dem von *Neusser* auf die minutiöse Untersuchung in konstitutioneller Hinsicht verweist und *His* auf sorgfältig aus genau erhobenen Einzelfällen zusammenzufassende Gruppenbilder aufmerksam macht. Pathologisch-anatomisch sind auch nur

sinngemäß ausgearbeitete Gruppenbilder geeignet, Klarheit zu schaffen,

wenn innerhalb solcher Gruppen dann jeder spezielle Fall an richtiger Stelle einzureihen ist, die Grenzgebiete leichter zu erkennen sind. Wo ein intensiveres Interesse am Werke ist, kann man recht bald zu Erfolgen gelangen, die nicht nur das weitere Studium anregend gestalten, sondern auch ungeahnte Gesetzmäßigkeiten auftauchen lassen, deren Erkenntnis für Epikrise und Prognose von ganz hervorragender Bedeutung sein müssen.

So konnte ich seinerzeit im pathol. anat. Institute an in der üblichen Weise festgestellten Obduktionsbildern beispielsweise folgende Verhältnisse ermitteln, welchen ich in Klammern die von mir mit meinen Schülern im Elisabeth-Spitale bei Ausbau der Obduktion erhobenen Zahlen beifüge:

Beobachtungsreihe	Gallensteine %	Atherosklerose %
Tuberkulose	0 (9)	13,8 (20)
Carcinom	4,3 (17)	16 (39)

Die Frequenz der Gallensteine am Elisabeth-Hospital wurde 5 mal so hoch befunden (10% Sekundärsteine, 5% Cholesterinsteine) usw. Es ist begreiflich, daß bei solchem Ausbau die Sicherheit der Beurteilung ungemein gewinnt, ja daß viele kaum geahnte Zusammenhänge überhaupt erst hervorzutreten beginnen, mancher Irrtum auch korrigiert wird und viele instinktiv richtige Empfindungen in erfreulicher Weise bestätigt werden.

Aber auch im Gruppenbilde ist Zurückhaltung im Schlusse geboten, da jedes Gruppenbild in den Grenzen „verschwimmt", eine Diathese leicht zur „Pandiathese" werden kann (*Pfaundler*) und alles an Berechnung ins Uferlose zu geraten droht (*Chvostek*). Nicht umsonst hat *Freund* bezüglich der von ihm aufgestellten Thoraxanomalie betont:

„Wer bei jeder Verkürzung des ersten Rippenknorpels Lungenphthise, bei jedem normalem Knorpel gesunde Lungen, umgekehrt bei jeder Phthise einen kurzen Knorpel, bei jedem Gelenk geheilte Phthise, umgekehrt bei jeder geheilten Phthise ein Gelenk erwartet, hat für die Komplikation organischer Prozesse kein Verständnis".

Um diese Verhältnisse zu demonstrieren, möchte ich aus meinen Gruppenbildern ein prägnantes Beispiel wählen und in graphischer Darstellung sinnfällig vor Augen führen. Es handelt sich um 457 genau protokollierte Fälle (I), aus welchen 121 Fälle (II) herausgesucht wurden, welche einen nur mäßigen Grad abnormaler Konstitution gemeinsam hatten. Aus diesen 121 Fällen wurde dann eine III. Gruppe von 58 Fällen mit höherem Grade von Anomalie und endlich 8 Fälle (IV) herausgesucht, die alle 8 die stärksten Grade eines Status hypoplasticus erkennen ließen. Die Mortalitätskurven dieser 4 Gruppen zeigen in allmählichem Übergang ein gesetzmäßiges Verhalten, wie es klarer wohl kaum erwartet werden kann:

Das Gesetz besagt, daß mit der „Konzentration" des Grades der abwegigen Konstitution, die Mortalität in der Jugend ansteigt, dann die Mortalitätskurve rasch absinkt und die obere Altersgrenze stufenweise wesentlich herabgesetzt wird. Damit geht

auch eine Änderung der Morbiditätsverhältnisse einher, die an anderer Stelle eingehend erörtert worden ist. (s. Abb. 1.)

Dabei bedarf die Gruppe aber auch wieder der Feststellung der Relation zum Ganzen, da ja schließlich *das ganze Gebäude des Konstitutionsproblems auf Relationen aufgebaut* ist. Auch da können wir aus der Geschichte lernen, wenn bedeutende Köpfe ihre Lebenserfahrung oft in einigen kurzen Sätzen klar zum Ausdrucke bringen: „Einzelne Beobachtungen im Gebiete der lebenden Natur, einzelne Forschungen können bloß in ihrer Gesamtheit von besonderem Nutzen sein und diese oder jene Erscheinung im Leben erklären. Wo aber die Zusammenstellung, wo der Vergleich fehlt, da ist auch kein Erkennen und nur trostloses Hinstarren auf den ewigen Kreislauf des Werdens und Vergehens" (*Fleischmann* 1833!). So habe ich auch am österreichischen Tuberkulosetag 1923 referierend die Bedeutung der Konstitutionsfrage im Tuberkuloseproblem erörtert und konnte nur zu dem Schlusse kommen, daß

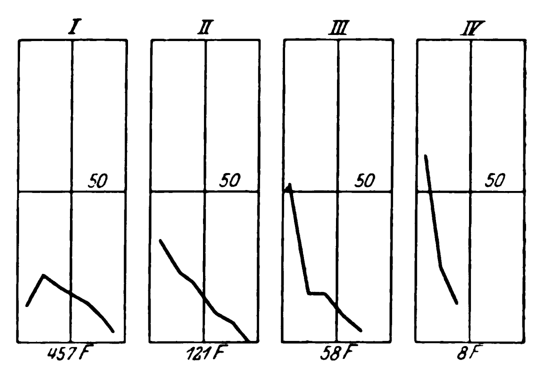


Abb. 1.

Konstitutionspathologie hinsichtlich einer bestimmten Erkrankung (im speziellen Falle also der Tuberkulose) **nur im Lichte allgemeiner Pathologie zu beurteilen möglich**

ist. Freilich ist damit der Umfang des Studiums auch der Einzelfrage und auch auf dem Boden eines speziellen Faches ungemein erschwert, da die notwendige Orientierung über das allgemeine Verhalten und die übrigen Gruppen zahllose sinnverwirrende Kombinationen schafft, Widersprüche auftauchen läßt, und — was besonders gefährlich ist — es dem Kritiker aus der Ferne leichter möglich macht, durch Recensionen den Wert geleisteter Arbeit in Frage zu stellen. In solcher Lage mag auch seinerzeit *Rokitansky* in Abwehr und Kritik seiner Widersacher ausgerufen haben:

„*Die Behauptung einer Ansicht hängt von der richtigen Auffassung widersprechender Tatsachen und Hinwegräumung der in ihnen enthaltenen Einwürfe ab.*"

Dieser Sachverhalt erklärt uns auch, warum *His* zur Konstatierung gelangen mußte, daß mit dem Konstitutionsproblem die besten Köpfe aller Zeiten stets ergebnislos gerungen haben. Der Einzelmensch ist ja hier viel zu schwach, zu schwach auch eine gleichsinnig eingestellte Schule, da sie auf *eine* Disziplin beschränkt auch nur Kleinarbeit zu leisten vermag.

Die Frage des Konstitutionsproblems verlangt die Zusammenfassung der Kräfte auf allen Gebieten,

soll in ruhiger, fleißiger Arbeit ein endlicher Erfolg erzielt werden. Freilich gehört

auch streng organisiertes Wirken dazu, um bei der Vielseitigkeit sich durchkreuzender Befunde rascher und sicher vorwärts zu kommen.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtswinkel der übersichtlichen vergleichsweisen Zusammenfassung zahlreicher verschieden kombinierter Befunde habe ich im Laufe der Jahre ein leicht faßliches praktisches System, eine „Bildersprache", aufgebaut, um selbst komplizierte Obduktionsbefunde auf dem engen Raum einer Etikette darzustellen. Dieser „Zettelkatalog", chronologisch nach Monaten auf einer Unterlage (der Billigkeit halber wird helles Packpapier verwendet) aufgetragen (mit Gummi), läßt bei Arbeit zu zweit ungemein rasch und in wechselseitiger Kontrolle Fallgruppen nach variabler Kombination zusammenfassen, wo das Lesen geschriebener Protokolle zeitraubend und ermüdend ist. So arbeite ich nach diesem System, nachdem ich viele andere als unpraktisch verworfen habe, mit meiner jungen Schule bereits 3 Jahre, trotz oft schwieriger Verhältnisse mit viel Zeit- und Kraftersparnis an einem großen und komplizierten Material. Die Basis ist der für *alle* Obduktionen *gleichmäßig* genauer gehaltene Obduktionsbefund im Seziersaalprotokoll:

„Nr. 58, 8. VII. 1924; gest. 9 Uhr abends, 36jähriger Mann; Körpergröße 172, Sitzhöhe 93, progrediente Tuberkulose bei Diabetes melitus; Coma, Acetonämie; mäßige periphere

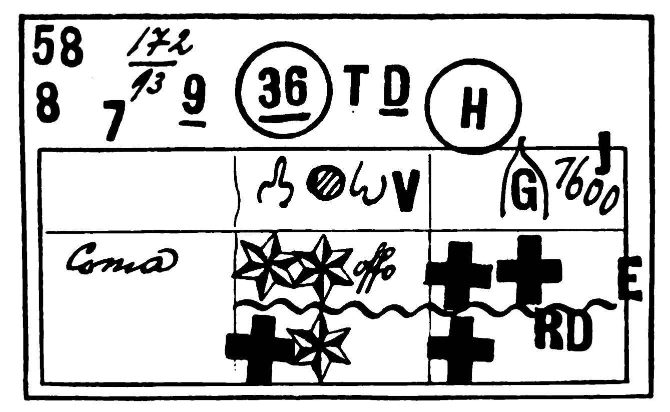


Abb. 2.

Atherosklerose, Adipositas; Bildungsfehler, Tumor, gespaltene Herzspitze, offenes Foramen ovale; infantiler Kehlkopf, Hernie, Cholesterinstein in anscheinend unveränderter Gallenblase; Varices; Genitalhypoplasie; Harnblase spitz; Hirngewicht 1600; Impress. digit. am Cranium; St. lymphaticus (Rachen, Darm); État mamelonné des Magens; progrediente kavernöse Lungentuberkulose und Darmgeschwüre; tuberkulöse Lymphome mit Erweichung."

Dieser Befund wird nun in Buchstaben, Zahlen, Schriftzeichen meist mit Gummitypen auf eine Etikette — solche sind perforiert in größeren Zusammenhängen vorbereitet — übertragen. Solche chronologisch geordnete Etikettenbilder werden dann auf einem größeren Bogen vereinigt und dienen dazu, zu zweit in der Regel rasch und sicher Zusammenstellungen in Kurven zu übersetzen. Die Zeichen sind ein für allemal auf einem stets aufliegenden Zeichenschlüssel vermerkt, der rasch ins Gedächtnis übergeht. Der Wechsel in den Farben (Schwarz und Rot auf weißer Etikette) gestattet zudem auch ein rasches Aufsuchen besonderer Befunde, wo jeder Befund auch seine fixe Stelle auf der Etikette besitzt. Ich gebe das Bild des obigen Obduktionsbefundes auf einer Etikette in Originalgröße wieder, wozu nur bemerkt wird, daß hier aus äußeren Gründen alle Zeichen in schwarzer Farbe erscheinen, wo in Wirklichkeit einzelne Zeichen rot erscheinen müßten. (Originalgröße der Etikette.) Dabei ist stets auch die Kontrolle und das Nachschlagen der Originalprotokolle ermöglicht, wie auch einzelne prominente Befunde im Bilde rasch herausgefunden werden können, so daß eine wesentliche Entlastung der Arbeitskraft gewährleistet ist, da selbst meine jungen Mitarbeiter sehr bald die Zeichen beherrschen lernen, bei Zusammenarbeit etwaige Irrtümer

sofort entdeckt werden. Gewonnene Resultate dienen dann, wandtafelmäßig in Kurven verarbeitet, als Grundlage für Vergleichsreihen aller Art.

Wenn wir nun von der grundlegenden Bedeutung des Konstitutionsproblems als einem für den Fortschritt der Erkenntnis unerläßlichen Erfordernis überzeugt an die Arbeit gehen, so dürfen uns zeitweise Mißerfolge nicht entmutigen, wie wir uns auch durch als unzutreffend erkannte Kritik nicht stören lassen dürfen, einen Weg, den wir als zielsicher erkannt, unentwegt zu verfolgen. Wir können auch hier aus der Arbeitsmethode großer Forscher aller Zeiten lernen, wenn beispielsweise von Bergmann bei festlicher Gelegenheit zu Ehren Kochs über dessen Arbeit berichtet hat. Wie Homer es als besondere Tugend des Ajax schildert, sei Koch von seinem Gegner — dem in Angriff genommenen Problem — verscheucht, doch ***immer wieder*** *zurückgekehrt* ***„von einer anderen Seite ihn anfallend, unablässig, andauernd, zäh“.*** *So wird es deutschem Geiste, an den ja His in seinem Referate über die Diathesen seine Aufforderung gerichtet hat, wohl auch gelingen, in geeinter Arbeit Klarheit in der Konstitutionsfrage zu schaffen.*

Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie.

Von

Professor Dr. **Julius Bartel** und Dozent Dr. **Edmund Herrmann.**

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Auf Grund der Eklampsieobduktionen des pathologisch-anatomischen Instituts in Wien aus den letzten 24 Jahren, das ist vom Jahre 1900 bis Ende 1924, in der Gesamtzahl von 248 Fällen haben wir den Versuch unternommen, der Eklampsiefrage auch vom Gesichtswinkel allgemein-konstitutioneller Verhältnisse näher zu treten. Demgemäß wurde dieses Obduktionsmaterial einmal von dem Gesichtspunkte allgemein als krankhaft anerkannter Veränderungen zusammengefaßt, zum zweiten alle jene Befunde verzeichnet, welche zur Beurteilung abwegiger konstitutioneller Zustände dienen können. Hierbei wurde dem Lebensalter entsprechend das Material gesichtet und zum Vergleiche Erhebungen herangezogen, welche in der Prosektur des Elisabeth-Spitals in Wien hinsichtlich allgemein-konstitutioneller Körperverhältnisse bei Mann und Frau gewonnen worden waren[1]). Unser Material setzt sich folgendermaßen zusammen:

	Jahrzehnt				
Altersstufe:	II.	III.	IV.	V.	Summe
Zahl der Fälle .	48	128	61	11	248 Fälle

Verteilung auf die einzelnen Monate.

	Jahrzehnt				
Monat	II.	III.	IV.	V.	Summe
Januar	6	10	4	1	21
Februar	4	10	4	3	21
März	3	17	8	2	30
April	3	5	6	0	14
Mai	3	8	4	1	16
Juni	8	13	3	1	25
Juli	2	11	6	0	19
August	5	16	4	1	26
September . . .	6	15	6	0	27
Oktober	4	10	7	2	23
November . . .	3	10	4	0	17
Dezember . . .	1	4	4	0	9
Summe	48	129	60	11	248

Wir konstatieren aus dieser Übersicht, daß die jahreszeitliche Kurve der Eklampsietodesfälle nach einem Maximum im Frühjahr (März mit 30 Fällen)

[1]) In extenso wird über diese und andere Ergebnisse aus der Prosektur des Kaiserin-Elisabeth-Spitals späterhin berichtet werden (*Bartel*).

einen zweiten, etwas niedrigeren Gipfel im Herbst (September mit 27 Fällen) aufweist und im Winter (Dezember mit 9 Fällen) ihren Tiefpunkt erreicht. Ziehen wir jedoch die Monatsverluste, entsprechend den Jahreszeiten, zusammen, so kommen wir zu folgendem Verhalten:

Januar, Februar, März	72 Fälle
April, Mai, Juni	55 „
Juli, August, September	72 „
Oktober, November, Dezember	49 „

In ihrem jahreszeitlichen Verhalten zeigt demnach die Eklampsie eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit so vielen anderen Krankheitserscheinungen und Todesfällen, wie es aus den Ermittlungen von *Rusznyák* und aus Aufzeichnungen *Bartels* ersichtlich ist. Zumeist zeigen nämlich die verschiedenen Krankheiten und Todesarten (so z. B. auch das Suicid) auf Grund großer Statistiken gleichfalls in ihrer jahreszeitlichen Kurve zwei Gipfel, einen höheren im Frühjahrsbeginn (Winterende) und einen niedrigeren im Herbstanfang (Sommerausgang). Es scheinen also auch die Eklampsietodesfälle von den allgemeinen Gesetzen größerer Sterblichkeit zu bestimmten Jahreszeiten nicht abzuweichen.

Wie zu erwarten war, bilden auch in unseren Fällen die Leberveränderungen den prägnantesten Ausdruck der Eklampsie. Wir beziehen uns in dieser Frage auf eine Zahl von 127 daraufhin gut registrierter Fälle aus unserer Reihe, an welchen wir folgende Beobachtung machten:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	V.	Summe
Zahl der Fälle	21	63	38	5	127
Hepatitis haemorrhagica hohen Grades	1	4	1	—	6 = 6,8%
„ „ mittl. „	12	34	29	3	78 = 88,7%
„ „ gering. „	—	3	1	—	4 = 4,5%
„ „ überhaupt	13	41	31	3	88 = **69,3%** = Durchschnittsprozentsatz
Fälle *ohne* Hepatitis	8	22	7	2	39 = **30,7%**

Fast ein Drittel der Fälle ist also im Obduktionsbefunde als „negativ" vermerkt, wozu wir erklärend hinzufügen, daß sich die Diagnose fast ausschließlich auf die durch vorhandene Blutungen makroskopisch leicht nachweisbare Lebernekrose stützt, während histologische Befunde nur gelegentlich zur Kontrolle herangezogen wurden. Es ist also mit einer gewissen Sicherheit anzunehmen, daß der Prozentsatz positiver Fälle mit 69,3% zu niedrig angesetzt ist, indem so manche Leberveränderung der Beobachtung entgangen ist, der Prozentsatz also ein Minimum darstellen mag.

Hinsichtlich der gleichfalls viel bemerkten Nierenbefunde ist folgendes verzeichnet:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	V.	Summe
Zahl der Fälle	48	129	60	11	248

Von dieser ursprünglichen Zahl von Obduktionen wurde eine Reihe von 64 Fällen wegen mangelhafter Angaben ausgeschieden, so daß wir uns in allen folgenden Tabellen nur auf 184 Fälle beziehen werden.

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	V.	Summe
Zahl der Fälle	30	94	50	10	184 Fälle

Fälle mit makroskopisch nachgewiesenen entzündlichen und degenerativen Veränderungen an den Nieren:

	II.	III	IV.	V.	Summe
	7	17	15	2	41
	23%	18 %	30%	20%	22,3% = Durchschnittsprozentsatz

Jahrzehnt:	II.	III	IV.	V.	Summe
Ureterendilatation und Hydronephrose:					
	4	20	2	0	26
	13%	23%	4%	0	14,1% = Durchschnittsprozentsatz
Fälle mit Apoplexia cerebri:					
	2	11	6	3	22
	6,6%	11,7%	12%	30%	12,0% = Durchschnittsprozentsatz
Fälle mit Encephalomalacie:					
	0	2	1	0	3 = 1,6% im Durchschnitt.

Wir begnügen uns mit der Ausführung dieser hauptsächlich bemerkenswerten Befunde und sehen von einer Registrierung der sonstigen Veränderungen (wie Ecchymosen an den verschiedenen Stellen, die degenerativen Herzmuskelveränderungen usw.) ab.

Es entspricht das hier gewonnene Bild also den von verschiedenen Seiten bereits niedergelegten Erfahrungen hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei an Eklampsie verstorbenen Frauen, so daß sich eine nähere Besprechung erübrigt; der Hinweis auf das Tatsachenmaterial genügt.

Heute erscheinen uns Befunde bemerkenswerter, die in ihrem Auftreten in keinem direkten Zusammenhang mit der Eklampsie in ätiologischer Hinsicht stehen, für den endlichen Verlauf des Krankheitsbildes möglicherweise aber nicht ganz gleichgültig sind. Wir meinen allgemein somatische Befunde, wie sie, zum Teil entwicklungsgeschichtlich begründet, für die Beurteilung konstitutioneller Verhältnisse Verwertung finden können. Es ist ja geradezu auffallend, daß man bei der Obduktion von an Eklampsie verstorbenen Frauen außer den für die Todesart als charakteristisch bekannten Organveränderungen (Hepatitis haemorrhagica usw.) in den meisten Fällen anscheinend gute Entwicklungs- und Ernährungsverhältnisse vorfindet, die Eklampsie also vorwiegend anscheinend gesunde, kräftig gebaute und gut ernährte Individuen befällt. Wir sind ja gewohnt, ein gut entwickeltes Fettpolster im allgemeinen als Anzeichen einer „guten Ernährung" zu betrachten. Bei unseren Fällen nun fanden wir:

Adipositas höheren oder geringeren Grades:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	V.	Summe
Zahl d. Fälle	30	94	50	10	184
Fälle mit Adipositas . .	10	16	8	1	35
	33,3%	**17%**	16%	10%	19% = Durchschnittsprozentsatz.

Wir stellen nebenan die Vergleichszahlen, welche im Obduktionsmaterial des Elisabeth-Spitals für Frauen in bezug auf Adipositas festgestellt wurden:

19%	**13%**	29%	21%	22% = Durchschnittsprozentsatz

und stellen fest, daß bei unseren Eklampsiefällen im II. und III. Dezennium, welche zwei Drittel aller unserer Eklampsietodesfälle umfassen, die Adipositas um 33% öfter zu finden ist, als sie sonst nach den angefügten Zahlen bei Frauen dieses Alters zu sein pflegt.

Wir gehen nunmehr zu weiteren von uns kontrollierten Befunden über:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	V.	allgemeiner Durchschnitt
Bildungsfehler	30%	24,5%	20%	10%	23,0%
Tumoren	13%	10,6%	16%	10%	12,5%
Herzhypertrophie . . .	**53%**	**40,4%**	**34%**	**40%**	**40,7%**
Aorta angusta	13%	8,5%	0	0	6,5%
Große Organe	43%	23,0%	8%	10%	20,6%
Lymphatismus	**60%**	**46,8%**	**36%**	0	**43,4%**

Vergleichszahlen des Elisabeth-Spitals, gewonnen am Gesamtobduktionsmaterial in bezug auf:

Bildungsfehler	50%	55%	59%	53%	52%
Tumoren	22%	24%	25%	37%	37%
Aorta angusta	13%	13%	9%	1,7%	4,4%
Lymphatismus	**32%**	**24%**	**32%**	**17%**	**20%**

Bei dieser Gegenüberstellung fällt vor allem das im II. und III. Jahrzehnt wie im allgemeinen zum Teil mehr als doppelt so starke Auftreten von Anzeichen lymphatischer Hyperplasie verschiedenen Grades bei den Eklampsiefällen ins Auge. Wir verstehen hier unter „Lymphatismus“ ganz im allgemeinen das mehr oder minder starke Auftreten hyperplastischer Schwellung des lymphatischen Gewebes an einer oder mehreren Stellen des Organismus (lymphatischer Rachenring, Follikel in Magen, Darm und Milz).

Das Verhalten der Tuberkulose:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	V.	Summe
Zahl der Fälle . . .	30	94	50	10	184
Mit Tuberkulose . .	3	17	10	—	30
	10%	18%	20%	—	16% Durchschn.-Prozentsatz.

Fall 13. Anna S., 19 Jahre (23. VIII. 1907 *Ghon*). Skoliose, Schwiele mit Kreideherd in der angewachsenen linken Lungenspitze.

Fall 110. Anna L., 20 Jahre (8. V. 1908 *Erdheim*). Verkreidete Bronchialdrüsen.

Fall 128. Pauline K., 18 Jahre (2. VII. 1912 *Weichselbaum*). Alte, z. T. ausgeheilte Tuberkulose beider Lungenspitzen, Status thymicolymphaticus.

Fall 24. Marie M., 21 Jahre (5. VIII. 1902 *Landsteiner*). Schwielenbildung der rechten Lungenspitze mit einzelnen fibrösen Tuberkeln.

Fall 26. Josef W., 21 Jahre (4. IX. 1906 *Ghon*). Verkalkte Bronchialdrüsen, Bronchiektasie rechts mit bronchiektatischer Kaverne und Adhäsion, Kyphose.

Fall 28. Anna A., 21 Jahre (22. II. 1904 *Ghon*). Akute tbc. Pleuritis über dem rechten Unterlappen.

Fall 38. Christine L., 22 Jahre (22. VIII. 1907 *Erdheim*). Schwiele in der rechten Lungenspitze mit einzelnen kleinen Tuberkeln.

Fall 50. Marie K., 24 Jahre (28. V. 1903 *Wiesner*). Linke Lungenspitze narbig mit Käseherd.

Fall 59. Josefine St., 25 Jahre (28. III. 1906 *Weichselbaum*). Linke Lungenspitze adhärent mit bullösem Emphysem.

Fall 61. Margarethe F., 26 Jahre (21. III. 1906 *Wiesner*). Kreideherd rechte Spitze.

Fall 64. Marie K., 27 Jahre (6. XI. 1901 *Ghon*). Pleurakuppe rechts verdickt.

Fall 111. Rosa Kr., 21 Jahre (9. III. 1903 *Ghon*). Verkalkte Bronchialdrüsen.

Fall 113. Marie L., 21 Jahre (3. XI. 1909 *Bartel*). Linke Bronchialdrüsen verkalkt.

Fall 114. Katharina W., 22 Jahre (8. III. 1909 *Bartel*). Spitzenschwiele rechts.

Fall 115. Marie K., 22 Jahre (18. XI. 1909 *Bartel*). Verkreidete Bronchialdrüsen.

Fall 116. Hermine K., 23 Jahre (21. VIII. 1909 *Bartel*). Linksseitige Halslymphdrüsen verkäst.

Fall 165. Marie F., 27 Jahre (15. VII. 1915 *Bartel*). Einzelne subpleurale Tuberkuloseherde.

Fall 168. Therese J., 22 Jahre (30. X. 1906 *Bartel*). Rechts Spitzenschwiele.

Fall 170. Hedwig M., 27 Jahre (30. VII. 1917 *Bartel*). In der rechten Oberlappenspitze einzelne Konglomerattuberkel.

Fall 179. Rosalie D., 24 Jahre (4. VIII. 1919 *Erdheim*). Schwielen in beiden Lungenspitzen.

Fall 81. Anna G., 31 Jahre (14. XII. 1903 *Weichselbaum*). Induration der Lunge mit Bronchiektasie nach Tuberkulose.

Fall 97. Franziska E., 37 Jahre (10. X. 1907 *Bartel*). Zentral verkalkte Schwielen der Lungen, Induration und Bronchiektasie im rechten Unterlappen, Narbe am Unterkiefer (nach Skrofulose?).

Fall 98. Marie M., 38 Jahre (4. X. 1901 *Störk*). Ausgeheilte Caries der Lendenwirbel mit Kompressionsmyelitis.

Fall 209. Giesela R., 36 Jahre (9. I. 1912 *Bartel*). In der Lunge einzelne, bis hanfkorngroße, verkreidete Herde.

Fall 210. Fanny U., 40 Jahre (9. I. 1912 *Bartel*). Hirsekorngroßer, verkalkter Lungenherd, lockere Pleuraadhäsion.

Fall 212. Antonia H., 38 Jahre (6. VII. 1912 *Erdheim*). Umschriebene Tuberkulose der rechten Lungenspitze.

Fall 213. Barbara B., 35 Jahre (3. XI. 1913 *Kern*). Alter Spitzenherd links.

Fall 217. Hermine V., 34 Jahre (18. IX. 1914 *Weichselbaum*). Schiefrige Induration der linken Lungenspitze.

Fall 224. Angelika B., 32 Jahre (15. I. 1916 *Bartel*). Erbsengroßer, verkalkter Herd am rechten Mittellappenrand.

Fall 234. Johanna V., 37 Jahre (1. IX. 1920 *Erdheim*). Verkäste und verkalkte Mesenterial- und portale Lymphdrüsen.

Die Übersicht zeigt, daß in allen 30 Fällen die Tuberkulose zum Teil in Form umschriebener Lungen- bzw. Bronchialdrüsenherde nachweisbar war, und nur vereinzelt ein etwas höherer Grad der tuberkulösen Läsion gesehen wurde. Die Neigung zur Abheilung mit Schwielenbildung kann sozusagen als Regel angesehen werden. Zu bemerken ist auch das spezielle Bild der Tuberkulose in einzelnen Fällen: Fall 116 verkäste Halslymphdrüsen, Fall 81 mit Induration und Bronchiektasie abgeheilte Tuberkulose, Fall 98 Wirbelcaries und Kompressionsmyelitis, Fall 234 verkäste und verkalkte Mesenterial- und Portaldrüsen. *Das typische Bild der chronisch kavernösen Lungentuberkulose mit und ohne Darmgeschwüren war niemals zu sehen.*

Es stimmt dieses Tuberkulosebild völlig überein mit jenen Beobachtungen, die *Bartel* bei seinen Fallserien mit Tuberkuloseantagonismus bereits wiederholt niedergelegt hat. Hierzu soll noch bemerkt werden, daß in solchen Fallserien der Status thymicolymphaticus bzw. Status lymphaticus eine große Rolle zu spielen pflegt.

Dem bisher gewonnenen allgemein biologischen Bilde der Eklampsie wollen wir nun eine Übersicht an die Seite stellen, welche jene Eklampsiefälle des vorgebrachten Materials umfaßt, welche *Bartel unter Beachtung konstitutioneller Momente* etwas genauer protokolliert hat. Es sind im ganzen 41 Fälle in folgender Verteilung:

II. Jahrzehnt:	11	Fälle
III. ,,	21	,,
IV. ,,	9	,,
zusammen	41	Fälle

Sie ergeben das folgende Bild, wobei wir den hier gewonnenen Prozentzahlen zum Vergleiche die oben aus dem Gesamtmaterial gewonnenen Zahlen in Klammer zur Seite stellen.

Adipositas verschiedenen Grades:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	Summe	
Zahl der Fälle . . .	11	21	9	41	
leichte Adipositas . .	4	9	3	16	
mittlere „ . .	4	4	2	10	
hochgradige „ . .	1	1	2	4	
Gesamt-Adipositasfälle	9 = **81,8%**	14 = **66,6%**	7 = **77%**	30 = **73,1%**	im Durchschnitt
Vergleichszahlen . .	(33,3%)	(17%)	(16%)	(19%)	

Die anderweitigen Befunde:

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	Summe	
Bildungsfehler . . .	8 = **72,7%**	12 = **57,0%**	5 = **55,0%**	25 = **60,9%**	im Durchschnitt
Vergleichszahlen . .	(30%)	(24,5%)	(20%)	(23%)	
Tumoren	4 = **36,0%**	5 = **24,0%**	1 = **20,0%**	10 = **25,0%**	im Durchschnitt
Vergleichszahlen . .	(13%)	(10,6%)	(16%)	(12,5%)	
Aorta angusta . . .	5 = **45,4%**	11 = **52,4%**	2 = **22,3%**	18 = **44,0%**	im Durchschnitt
Vergleichszahlen . .	(13%)	(23%)	(8%)	(6,5%)	
Lymphatismus . . .	10 = **90,9%**	17 = **80,9%**	6 = **66,6%**	33 = **80,5%**	im Durchschnitt
Vergleichszahlen . .	(60%)	(46,8%)	(36%)	(43,4%)	

In dieser Serie treten die konstitutionellen Anzeichen stark hervor. Zum Punkte Blutgefäßsystem bemerken wir, daß in diesen Fällen die Diagnose einer „Herzhypertrophie" in geringerer Zahl als früher gestellt wurde.

Jahrzehnt:	II.	III.	IV.	Summe	
Zahl der Fälle . . .	2 = 25,0%	5 = 24,0%	7 = 77,8%	14 = 34,2%	im Durchschnitt
Vergleichszahlen . .	(53%)	(40,4%)	(34%)	(40,7%).	

Dagegen finden sich siebenmal Angaben über ein „dünnwandiges" linkes Herz.

Zahl der Fälle . . .	3 = 27,3%	4 = 19,0%	0	7 = 17,0%.

In diesem Rahmen seien Befunde einer relativ weiten Pulmonalarterie 12% bei Aortenenge sowie relativ häufige Befunde eines zum Teil weit offenen Foramen ovale betont.

Im Verhältnis zur Aortenenge weite Pulmonalis fanden wir in folgenden Fällen:

Fall 151. Marie St., 23 Jahre (6. VIII. 1911 *Bartel*). Aorta 5,5 cm über den Klappen, an der hochgelegenen Teilung 2,5 cm, Pulmonalis 6,5 cm, offenes Foramen ovale, linker Ventrikel 15 mm, Lymphatismus, Leptomeningenblutung.

Fall 114. Katharina W., 22 Jahre (8. III. 1909 *Bartel*). Linker Ventrikel 8 cm hoch, 20 mm dick, Aorta 6 : $3^{1}/_{4}$: $4^{1}/_{2}$: 3 (Körpergröße 172 cm), Pulmonalis 8 cm, Lymphatismus, Thymus 20 g, große Organe, Adipositas, Ovarien glatt.

Fall 116. Hermine K., 23 Jahre (21. VIII. 1909 *Bartel*). 162 cm groß, Adipositas, linker Ventrikel 7,5 cm hoch, 13mm dick, Aorta 5,5 : 5,2 : 4 : 2,5, Pulmonalis 6 cm. Lymphatismus, Etat mamelonné, Thymus 10 g, sekundäre Schrumpfniere, kolloide Thyreoidea, große Ovarien, verkäste Halslymphdrüsen.

Fall 120. Anna P., 28 Jahre (20. III. 1909 *Ghon*). 169 cm groß, linker Ventrikel $6^{1}/_{2}$ cm hoch, Aorta 6,2 : 4,5 : 3, Pulmonalis 8 cm, geringes Atherom, kolloide Thyreoidea, große Ovarien, Nephritis, Adipositas.

Fall 121. Josef R., 34 Jahre (5. IV. 1908 *Ghon*). 163 cm groß, Adipositas, linker Ventrikel 17 mm, Aorta 6 : 5 : 3. Pulmonalis $7^1/_2$ cm, fleckweise Intimadegeneration, Lymphatismus.

Das Foramen ovale wurde siebenmal = 17% offen gefunden, welche Zahl immerhin bemerkenswert genannt werden darf.

Schlußfolgerungen.

Aus der Prüfung dieses großen Tatsachenmaterials möchten wir die nachstehenden Schlüsse mit *aller gebotenen Reserve* ableiten:

Neben dem prägnanten klinischen Bilde und den pathologisch-anatomischen Anzeichen einer Intoxikation lassen sich bei Eklampsietodesfällen konstitutionelle Stigmen nachweisen, denen wegen ihrer nachgewiesenen Häufigkeit eine gewisse Bedeutung sicherlich nicht in ätiologischer Hinsicht, wohl aber in prognostischer resp. für den Krankheitsverlauf und vielleicht auch für den deletären Ausgang zukommen könnte. Wir verweisen auf das häufige Vorkommen der Adipositas (73,1%), der arteriellen Hypoplasie (44%), des Lymphatismus (80,5%) und heben den damit in Einklang stehenden bemerkenswerten Antagonismus gegenüber der Tuberkulose hervor.

Das Wesen der vererbbaren Krebsdisposition.

Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie XVI.

Von

Julius Bauer.

(Aus der Medizinischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik, Wien.
Direktor: Prof. Dr. *Mannaberg.*)

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 9. Februar 1925.*)

Es entspricht der Natur menschlichen Geistes im allgemeinen, ärztlicher Mentalität im besonderen, das natürliche Erklärungsbedürfnis durch sinnlich wahrnehmbare, konkrete Erscheinungen eher und lieber befriedigt zu sehen als durch schwierigere, abstrakte Denkoperationen. Was wir sehen oder greifen können, imponiert leichter als Fortschritt unserer wissenschaftlichen Erkenntnis, denn irgendein Gedankengang, irgendeine Reihe noch so einfacher logischer Schlußfolgerungen, selbst wenn sie sich aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial mit noch so zwingender Notwendigkeit ergeben.

Es war daher für viele erlösend und befreiend, als die neuere Krebsforschung uns greifbare äußere Bedingungen der Carcinombildung kennen lehrte. Gewisse mechanische, chemische oder Strahleneinwirkungen, die in der menschlichen Pathologie längst als in gewissen Fällen blastomfördernd bzw. -auslösend bekannt waren, hatten die Prüfung auf diese Fähigkeit nun auch im Tierversuch bestanden. Als man erfuhr, daß sich durch Spiroptereninfektion im Rattenmagen, durch Teerpinselung bei Mäusen und Kaninchen Krebs erzeugen lasse, atmete man erleichtert auf, denn da hatte man ganz einfache, greifbare Krebsbedingungen in der Hand, der Mühe nach irgendwelchen endogenen, im krebskranken Organismus selbst vorhandenen konstitutionellen Bedingungen zu suchen, schien man enthoben zu sein. Und doch war die Freude zu früh. „Denn auch bei den Teer- und Spiropterencarcinomen ist die Annahme einer besonderen Disposition — leider — unerläßlich" (*C. Sternberg*). Dieses „leider" kennzeichnet treffend die eben geschilderte negative Gefühlsbetonung von Problemen, deren Lösung mit anderen als mit grob-morphologischen oder chemischen Methoden angestrebt werden muß. Die gleiche Abneigung dokumentieren beispielsweise *F. Mandl* und *F. Stöhr*, wenn sie für die auffallend geringe Ausbeute ihrer Teerkrebsversuche an Mäusen 3 Erklärungsmöglichkeiten heranziehen, unter denen eine besondere konstitutionelle Beschaffenheit der Versuchstiere *nicht* zu finden ist; nur an Besonderheiten des Teers, der Applikationsstelle und der allgemeinen Ernährungs- und Wartungsbedingungen der Teertiere wurde gedacht.

I. Die Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung.

Was hat uns nun die experimentelle Geschwulstforschung am Tier in der Frage Krebs und Konstitution gelehrt?

1. Bleiben wir zunächst bei den eben angeführten *Versuchen der künstlichen Erzeugung von Krebsgeschwülsten mit Radium, Röntgenstrahlen, Spiropteren, Taenien* oder *Teer*, so läßt sich zunächst feststellen, daß trotz vollkommen gleicher äußerer Bedingungen, trotz gleicher Einwirkung des betr. blastogenen Reizes keineswegs immer das gleiche Ergebnis zu erzielen ist. Verschiedene Tiergattungen und -spezies reagieren in ganz verschiedener Weise auf dieselben Reize. Bei Ratten läßt sich beispielsweise zum Unterschied von Mäusen mit Teer kein Krebs hervorrufen, während Spiroptereninfektion bei Ratten immerhin in über 50%, bei Mäusen in kaum 5% zu einem positiven Resultat führt (vgl. *Sternberg*). Aber auch feinere Rassen- und Familienunterschiede bezüglich der Reaktionsfähigkeit auf blastogene Reize müssen hier in Betracht gezogen werden, wenn man sich die außerordentlichen Differenzen in der Ausbeute experimenteller Teerkrebse vor Augen hält. Wenn z. B. *Mertens* an der *Sauerbruch*schen Klinik bei den allermeisten Versuchstieren kein Carcinom hervorzurufen imstande war, obwohl die monatelangen Teerpinselungen schwerste Schädigungen der inneren Organe seiner Mäuse erzeugt hatten, so ist er offenbar vollkommen im Recht, eine „angeborene verschieden lebhafte Bereitschaft zur Antwort auf den Teerreiz" anzunehmen (vgl. auch *Kashiwagi*, *Fukuda* und *Owaga*). Es wäre dringend zu wünschen, daß man die Blastomfähigkeit auf Teerpinselungen hin bei systematischen Kreuzungsprodukten zwischen den resistenten Mäusestämmen, etwa *Mertens*, und den hochempfänglichen von *Lipschütz* u. a., untersucht. Ein Analogon solcher Versuche liegt vor und betrifft das durch den Cysticercus eines bestimmten Bandwurms, der Taenia crassicollis, hervorgerufene Sarkom in der Rattenleber. Durch den chronischen Reiz der Cysticerken entwickeln sich nämlich bei manchen infizierten Ratten Lebersarkome. Es hat sich gezeigt, daß verschiedene Rattenstämme diesbezüglich eine sehr verschiedene Empfänglichkeit aufweisen und *Wood* konnte durch Kreuzung empfänglicher Tiere Familien züchten, die 100% positive Resultate ergaben. Bezüglich der Spiropterenkrebse meinte auch ein so gewiegter Kenner der Geschwulstpathologie wie *Borst*, „daß die Mitwirkung eines endogenen Momentes auch bei diesen experimentellen Krebserzeugungen offensichtlich wird".

2. Eine besondere Art künstlich erzeugter Geschwülste sind die *Impftumoren*, insofern sie nämlich nicht aus dem Zellbestande des geimpften Tieres, sondern aus jenem des übergeimpften Geschwulstgewebes bestehen. So lebt auch heute noch im wahren Sinne des Wortes in vielen Laboratorien das Mäusecarcinom, dessen Übertragbarkeit auf gesunde Mäuse *Jensen* in Kopenhagen vor 25 Jahren entdeckt hatte. Der Organismus des geimpften Tieres gibt nur den Nährboden für das Implantat ab. Aber wie verschieden kann dieser Nährboden sein! Wiederum gibt es Mäusestämme, die sehr empfänglich, andere, die absolut unempfänglich sind. So fand *Haaland*, daß ein bestimmter Tumor auf Berliner Mäusen in nahezu 100% aufging, während Hamburger Mäuse nur in 24% und ein Mäusestamm aus Kristiania überhaupt nicht erkrankte. *Leo Loeb* beschreibt einen primären Tumor einer japanischen Tanzmaus, der auf fast sämtlichen mit ihm

inokulierten japanischen Tanzmäusen aufging, während die gewöhnlichen Laboratoriumsmäuse refraktär waren.

Tyzzer machte anläßlich einer ganz analogen Beobachtung den Versuch, die Empfänglichkeit für den Impftumor bei Kreuzungsprodukten zu studieren, und fand, daß die Nachkommen aus der Kreuzung zwischen den empfänglichen japanischen Tanzmäusen und den refraktären Laboratoriumsmäusen in der F_1 (1. Filialgeneration) durchweg empfänglich waren, obwohl sie die recessive Eigenschaft des „Tanzens“ vermissen ließen. Weitere Züchtungen ergaben allerdings kein klares Ergebnis im Sinne eines die Empfänglichkeit für Impftumoren bestimmenden mendelnden Erbfaktors, wie denn auch analoge Versuche einer Reihe anderer Autoren keine eindeutigen, übereinstimmenden Ergebnisse zeitigten (vgl. *H. G. Wells*). Ob es sich hier um eine größere Reihe von Erbfaktoren handelt, wie *Tyzzer* annahm, oder ob hier daneben auch noch andere Momente im Spiele sind, läßt sich vorderhand nicht entscheiden.

Bemerkenswert ist jedenfalls, daß Empfänglichkeit für Impftumoren grundverschieden ist von der Disposition zu spontanen oder experimentell erzeugten Teergeschwülsten. Teerbehandlung scheint sogar die Empfänglichkeit für Impftumoren herabzusetzen (*H. Sachs*, *Mandl* und *Stöhr*). Uns interessiert aber vor allem die Tatsache, daß Empfänglichkeit oder Immunität gegenüber Impftumoren zum Teil wenigstens eine ausgesprochen konstitutionelle, vererbbare Eigenschaft darstellt. Diese Tatsache wird noch gestützt durch die Beobachtungen, daß Impftumoren mit um so größerer Wahrscheinlichkeit aufgehen, auf je näher mit dem Träger des Primärtumors verwandte Tiere sie überimpft werden; am sichersten gehen sie auf diesem Träger selbst auf.

3. Am wertvollsten und umfangreichsten sind die Ergebnisse, welche das systematische Studium der Vererbungsverhältnisse bei *tierischen Spontantumoren* gezeitigt hat. Seitdem *R. Virchow* auf die ausgesprochene Heredität des Melanosarkoms der Schimmel aufmerksam gemacht hatte, wurden von verschiedenen Seiten Mitteilungen über Krebsfamilien bei Tieren publiziert. Bemerkenswert ist dabei die meistens, wenn auch nicht durchwegs beobachtete Gleichartigkeit der Geschwülste in ein und derselben Familie. So berichteten *Tyzzer* über Mäusekrebsfamilien mit vorwiegend papillärem Cystadenom der Lungen, *Murray* sowie *Leo Loeb* und *Lathrop* über solche mit Mammacarcinom, *C. J. Eberth* und *Spude* sahen bei 3 Mäusen einer Zucht mächtige Endotheliome der Lymphgefäße, *Hanau* bei einer Rattenzucht mehrere Fälle von Cancroiden der Vulva und deren Nachbarschaft, *Borrel* beschrieb eine Mäusezucht, in der sehr zahlreiche Fälle von Krebs vorkamen, die durchwegs von den Hautdrüsen ausgingen und Lymphdrüsen- sowie Lungenmetastasen setzten, *L. Loeb* einen Rattenstamm mit gehäuften cystischen Schilddrüsensarkomen, *Stilling* züchtete einen Kaninchenstamm, von dem 13 Exemplare an dem bei Kaninchen äußerst seltenen Uteruskrebs erkrankten. Bei dem „endemischen“ Carcinom der Conjunctiva bzw. Caruncula lacrimalis der Rinder hatte *Loeb* mit Recht an die Möglichkeit einer hereditären Übertragung einer krankhaften Anlage gedacht.

Das wertvollste und gewaltigste Material verdanken wir aber den großzügigen Forschungen von *Maud Slye*, die im Institut von *H. G. Wells* in Chicago durch mehr als 13 Jahre unter ganz besonders sorgfältigen Wartungsbedingungen

weit über 40 000 Mäuse züchtete, von denen über 5000 an spontanen Geschwülsten erkrankten. Jedes Exemplar wurde einer genauen histologischen Kontrolle unterzogen. Durch systematische Kreuzungsversuche innerhalb dieser Mäusepopulation ließen sich folgende bemerkenswerte Tatsachen feststellen.

In der *Slye*schen Zucht kamen die verschiedensten Arten primärer Geschwülste zur Beobachtung. Die häufigste Form war das Brustdrüsencarcinom, es wurden aber auch papilläre Adenome und Carcinome der Lunge, primäre Lebertumoren, Hodengeschwülste, Haut- und Magentumoren, Nieren- und Nebennierengeschwülste und andere mit verschiedener Häufigkeit beobachtet. Es zeigte sich, daß die Fähigkeit, ein Carcinom zu bekommen, ausgesprochen erblich ist, wobei die *Krebsveranlagung* sich wie ein *recessiv* mendelnder Erbfaktor, die *Krebsimmunität* wie ein *dominanter* Faktor verhält. Durch entsprechende Paarungen konnten reine Carcinomfamilien mit nahezu 100% Morbidität an Krebs gezogen werden, während andere Stämme durch 25—30 Generationen hindurch stets krebsfrei blieben. Die Individuen der 1. Filialgeneration aus der Kreuzung von krebsdisponierten mit krebsimmunen Tieren blieben stets frei von Carcinom.

Aber nicht nur der Krebs als solcher, sondern auch seine bestimmte *Form* und *Lokalisation* erweist sich als erblich. So konnte *Slye* Stämme heranzüchten, in denen eine große Anzahl primärer Leberkrebse, andere, in denen Hodentumoren vorkamen, Geschwulstarten, die sonst bei Mäusen eine ungeheure Seltenheit darstellen. Weiter konnte *Slye* nachweisen, daß auch die *Neigung zu Metastasenbildung* in gewissen Organen von bestimmten erblichen Eigenschaften abhängt. So metastasierten Tumoren besonders häufig in den Lungen bei Stämmen, die häufig an primären Lungengeschwülsten erkrankten. Diesbezüglich hatte auch schon *Wood* die Beobachtung gemacht, daß Impftumoren bei gewissen Rattenstämmen häufig Lungenmetastasen setzen, während sie in anderen fehlen. Die dauernde Inzucht als solche kann selbstverständlich nicht als Ursache der Krebsentstehung in Betracht kommen, da Inzucht in krebsfreien Stämmen keine Krebserkrankung herbeiführt.

Während *Maud Slye* einen ausgesprochen recessiven Charakter der Krebsanlage in ihren Versuchen feststellen konnte, fand *Clara Lynch* im Rockefeller-Institut zu New York, daß sich die Veranlagung zu Geschwulstbildung in eigenen Kreuzungsversuchen von Mäusen mit spontanem Mammacarcinom und Mäusen aus krebsfreien Stämmen *dominant* verhält.

Eine Mittelstellung nehmen in dieser Frage *L. Loeb* und *Lathrop* ein, da sie ein wechselndes Verhalten der Krebsdisposition bei ihren Kreuzungsprodukten feststellen konnten.

Aus den verschiedenen experimentellen Ergebnissen der einzelnen Untersucher bezüglich des Prävalenzverhältnisses der Krebsanlage ist nicht etwa der Schluß zu ziehen, es könnte sich um fehlerhafte, nicht einwandfreie Untersuchungsreihen handeln. Seit den Untersuchungen *R. Goldschmidts* über den quantitativen Charakter der Erbfaktoren verstehen wir sehr wohl, daß dominant und recessiv bei verschiedenen Stämmen in bezug auf den gleichen Erbfaktor verschieden sein können, und ich habe anderwärts auseinanderzusetzen versucht, daß die Frage dominant oder recessiv in der menschlichen Erbbiologie

vielfach zu Unrecht an erste Stelle gesetzt und überschätzt zu werden pflegt. Seit *Goldschmidts* Versuchen über die Geschlechtscharaktere gewisser Schmetterlinge bietet das Verständnis der Tatsache keine Schwierigkeiten mehr, daß Krebsdisposition bzw. Krebsresistenz in verschiedenen Tierstämmen bald recessiv, bald dominant sein kann. Diesbezüglich muß auf die einschlägigen Darstellungen der Vererbungslehre verwiesen werden.

Zum Schluß sei noch eine sehr instruktive, wenn auch keineswegs auf die menschliche Pathologie unmittelbar übertragbare Beobachtung erwähnt, welche in den riesigen Zuchten von Drosophila melanogaster (Taufliege, Obstfliege) gemacht wurde, die seit *T. Morgans* fundamentalen Forschungen in zahlreichen amerikanischen Laboratorien gehalten werden. Manche Larven von Drosophila gehen an Tumoren zugrunde, welche aus irregulär und rapid wuchernden, pigmentbildenden Zellen mit unregelmäßigen Mitosen bestehen, Metastasen bilden, auf andere Larven und ausgewachsene Fliegen übertragbar und bakterienfrei sind. *Mary Stark* konnte nun zeigen, daß in den befallenen Stämmen stets $^1/_4$ der Nachkommen an diesen Gewächsen zugrunde gehen, die durchwegs männlichen Geschlechtes sind. Der Drosophilatumor verhält sich demnach wie ein recessiv-geschlechtsgebundener Erbfaktor, der, ähnlich wie wir es bei der Farbenblindheit oder der Hämophilie des Menschen anzunehmen haben, im Geschlechtschromosom lokalisiert ist.

II. Die Ergebnisse der menschlichen Pathologie.

Die menschliche Pathologie ist für die Frage der Vererbbarkeit einer konstitutionellen Veranlagung zum Krebs nur unter Berücksichtigung bestimmter Kautelen heranzuziehen, auf die insbesondere *Wells* in letzter Zeit verdienstvollerweise hingewiesen hat. Statistische Krebsuntersuchungen ohne autoptische Stütze sind nur mit größter Reserve verwertbar, wenn wir von *Lubarsch* hören, wie häufig die zur Sektion gelangenden Krebsfälle falsch diagnostiziert worden sind. Die von *Lubarsch* bearbeitete, vom Komitee für Krebsforschung veranstaltete Sammelforschung über die obduzierten Todesfälle an bösartigen Geschwülsten aus fast allen deutschen pathologischen Instituten ergab für äußere Krebse etwa 8%, für äußere Sarkome gegen 11%, für Carcinome innerer Organe dagegen über 32% und für Sarkome innerer Organe gar über 43% Fehldiagnosen. Das ist ungeheuerlich, das bedeutet beinahe den Bankrott der bisherigen Sterblichkeitsstatistik. Wenn wir noch die große Häufigkeit der Krebserkrankungen in Betracht ziehen — sie sollen etwa 10% der gesamten Sterblichkeit ausmachen —, so wird es offensichtlich, wie wenig die üblichen Angaben über einen gefundenen Prozentsatz der Heredität beim Carcinom besagen. Wenn die verschiedenen Autoren die „nachweisbare Heredität" ihrer Krebsfälle mit rund 10% beziffern (vgl. darüber *Wolff*, ferner *J. Bauer*), so bedeutet das angesichts der allgemeinen Häufigkeit des Krebses von etwa 10% natürlich gar nichts. Selbstverständlich widerlegt es aber auch gar nichts, da eben die Fehlergrenzen sowohl der allgemeinen Sterblichkeitsstatistik als der anamnestischen Angaben über Krebsbelastung der Familie viel zu groß sind.

Etwas anderes ist es schon, wenn ein statistisches Verfahren in Anwendung kommt, bei welchem zwei große Gruppen miteinander verglichen werden, für

welche die Fehlergröße dieselbe ist, also etwa die Krebshäufigkeit der Kinder von Eltern, die selbst krebsfrei waren bzw. selbst an Krebs erkrankt sind. Eine solche Zusammenstellung verdanken wir *Florschütz*.

Es starben nach *Florschütz* von den 1829 bis 1878 bei der Gothaer Bank Versicherten, in deren Familie vorgekommen waren:

An	Tuberkulose %	Chronische Gehirn-, Rückenmarks- und Geisteskrankheiten %	Herzkrankheiten %	Krebs %	Prozente aller unter den Versicherten an diesen Todesursachen Gestorbenen
Tuberkulose	23,7	10,3	10,0	10,5	11,63
Chronische Gehirn-, Rückenmarks- und Geisteskrankheiten	4,0	11,3	6,4	3,4	4,15
Herzkrankheiten	5,0	6,2	12,9	5,1	5,81
Krebs	4,1	7,2	4,2	9,3	5,04

Mag die Statistik insofern noch so falsch sein, als der verhältnismäßig niedrige Prozentsatz der Todesfälle an Krebs auf die damals noch unzulängliche Diagnostik zu beziehen und als die anamnestischen Angaben über Familienbelastungen vollkommen unverläßlich sind, das Maß des Irrigen ist naturgemäß in allen Kategorien das gleiche, zumal die anamnestischen Familienangaben längst vor der Todeskrankheit des Versicherten erhoben worden sind. Hier können wir also an den beiden Zahlen nicht vorbeigehen: Von den Krebsbelasteten starben an Krebs 9,3%, von der Gesamtheit der Versicherten aber nur 5,04%.

Bashford bringt eine sehr lehrreiche Aufstellung, aus der zu ersehen ist, wie häufig 1, 2, 3 oder mehrere Krebsfälle in einer Familie der statistischen Wahrscheinlichkeit nach zu erwarten sind, ohne daß irgendein anderes Moment, also etwa eine besondere hereditäre Veranlagung im Spiele wäre, als bloßer Zufall, vorausgesetzt, daß von der gesamten Bevölkerung, soweit sie das 40. Jahr überschreitet, 10% an Carcinom erkranken. Wenn wir also in einer bloß 6gliedrigen Familie 3 Krebsfällen begegnen, so beweist das keineswegs Heredität bzw. Mitwirkung einer besonderen konstitutionellen Veranlagung, denn in 2 von 100 6gliedrigen Familien ist nach der angenommenen Verbreitung des Krebses in der Gesamtbevölkerung eine solche Häufung auf Grund bloßen Zufalles zu erwarten.

Vorkommen eines familiären Carcinoms nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit unter der Voraussetzung, daß alle Personen das 35. Jahr überschritten haben (nach *Bashford*).

Zahl der Krebstodesfälle in einer Familie	Auf 100 Familien mit		
	6 Mitgliedern	8 Mitgliedern	10 Mitgliedern
0	51	41	33
1	36	39	39
2	11	16	20
3 oder mehr	2	4	8
	100	100	100

Etwas anderes ist es wiederum, wie auch *Wells* hervorhebt, wenn in zahlreichen Familien eine Häufung von Krebserkrankungen derselben Art, der gleichen Lokalisation, also des gleichen Organs bzw. Organsystems nachzuweisen ist, insbesondere, wenn es sich um im allgemeinen seltene Geschwulstformen handelt. Gewiß sind all die zahlreichen in der Literatur niedergelegten und jedem erfahrenen Arzt selbst geläufigen Beobachtungen über gehäufte Magen-, Mamma- oder Uteruscarcinome zum Teil wenigstens schwerwiegende Argumente, Beweise einer konstitutionellen Veranlagung zum Krebs sind sie allein keineswegs. Hierin stimmen wir vollkommen mit *Peller* überein, der das sehr instruktive Material der von der österreichischen Gesellschaft für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit veranstalteten Sammelforschung zusammenstellte. Auch wenn Napoleon, 3 seiner Geschwister und sein Vater einem Magencarcinom erlegen sind — *Wegele* beschreibt einen anderen, ganz analogen Fall —, wenn *Pel* 5 von 7 Kindern eines Ehepaares an Magenkrebs, wenn er Großmutter, Mutter und 3 Töchter einem Mammacarcinom zum Opfer fallen sah (vgl. auch *Broca*, *Peiser*, *J. Bauer*, *Leschcziner*, *Vignes*, *Letulle* u. a.), wenn *Warthin* von 48 Nachkommen eines krebskranken Großvaters 17 krebskranke feststellen konnte, davon 10 mit Uteruscarcinom, 7 mit Magencarcinom, wobei überdies eine größere Anzahl der 48 Nachkommen noch unter dem gewöhnlichen Krebsalter stand, so könnten auch derartige in der Literatur noch zahlreich vorhandenen Beobachtungen immerhin doch Zufall sein, wenngleich es schwerfällt, hier keine Gesetzmäßigkeit für eine derartige Häufung gleichartiger Neubildungen in bestimmten Familien anzunehmen.

Vollends ausgeschlossen erscheint aber bloßer Zufall, wenn man die Kumulation gewisser seltener Neubildungen in bestimmten Familien ins Auge faßt. Ich nenne nur die schon zahlreich beschriebenen Familien mit Gliom der Retina, mit metastasierenden Gefäßtumoren der Retina (sog. Hippel-Czermaksche Krankheit), mit Epithelialcarcinomen der Haut bei Xeroderma pigmentosum, mit Darm- und speziell Rectumcarcinomen bei familiärer Polyposis intestini, mit Lymphosarkom, die familiären Hirntumoren, Appendixcancroide, die familiären Neurinome der Recklinghausenschen Krankheit, das familiäre Adenoma sebaceum mit tuberöser Hirnsklerose, die multiplen cartilaginären Exostosen, die über das ganze Skelett verbreitet, in manchen Familien aber ausschließlich am Felsenbein lokalisiert sein können. Die einschlägigen Literaturangaben finden sich in meinem Buch über konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, ferner in dem ausgezeichneten Aufsatz von *Wells*. An dieser Stelle wollen wir bloß zwei besonders eindrucksvolle Beobachtungen von Retinagliom speziell hervorheben. *Newton* berichtet über eine Familie mit 16 Kindern, von welchen 10 an Gliom der Netzhaut starben. Beide Eltern waren frei, ein Vatersbruder scheint an demselben Leiden gestorben zu sein. *Purtscher* (Klagenfurt) berichtete für die Sammelforschung der österreichischen Krebsgesellschaft über folgende Familie: Vater an Sarkom des Oberarms gestorben, von 11 Kindern starben 2 Knaben an Retinagliom, 1 Mädchen erkrankte an dem gleichen Leiden, doch bildete sich das Gliom spontan zurück (Befund von Prof. *E. Fuchs* verifiziert); deren einziges Kind, ein Knabe, starb an Gliom (Prof. *Hess*, München); 2 Kinder der anderen gesund gebliebenen Ge-

schwister erkrankten gleichfalls an Gliom, eines hiervon starb, bei dem 2. bildete es sich spontan zurück (10jährige Beobachtung der Klinik *Fuchs* bzw. *Dimmer*). Bei der großen Seltenheit des Retinaglioms ist hier ein Zufall vollkommen ausgeschlossen, ganz ebenso wie in einer Beobachtung *Hedingers*, der in kurzem Intervall 2 Schwestern mit einem primären Leberkrebs zu sezieren Gelegenheit hatte. Dasselbe gilt für die familiär gehäuften Tumoren des weiblichen Genitalapparates, wie sie beispielsweise *Koltonski* beschreibt. Sehr interessant ist eine Beobachtung *Letulle's:* in 3 Generationen einer Familie 6 Fälle bösartiger Tumoren, davon 2 im Ovar, 1 im Hoden, 1 in der Prostata, 1 in der Gegend zwischen Anus und Vulva.

Wir sehen also ganz ebenso, wie es die Erfahrungen bei den bösartigen Neubildungen der Tiere gezeigt haben, auch beim Menschen bestimmte Familien mit einer unzweifelhaften, vererbbaren, also konstitutionellen Veranlagung zu Tumoren. Evident ist diese konstitutionelle Tumordisposition beim Menschen dort, wo bestimmte Organe oder Organsysteme von bestimmten Tumoren befallen werden — ganz wie wir es am Tiere schon kennengelernt haben. Nicht sicher bewiesen ist dagegen mit dem bisher vorliegenden, unzureichenden statistischen Material die konstitutionelle Tumordisposition bei der Mehrzahl der menschlichen Krebserkrankungen, wo in bestimmten Familien nicht immer das gleiche Organ oder Organsystem befallen erscheint und wo an und für sich häufige Geschwulstformen vorliegen. Ist die konstitutionelle Tumordisposition dort etwa nicht vorhanden oder auch nur unwahrscheinlich? Ganz im Gegenteil! Wir werden im folgenden zu zeigen versuchen, daß nach unserer Auffassung von ihrem Wesen ihre Beweisbarkeit mit der oben erörterten statistischen Methodik gar nicht erwartet werden kann. An und für sich wäre es aber schon höchst unbefriedigend und unlogisch, wollte man die Mitwirkung bestimmter Erbfaktoren bei der Entstehung eines malignen Tumors wegen seiner Nichtbeweisbarkeit im jeweils gegebenen Falle ablehnen, wo sie bei anderen prinzipiell sicherlich vollkommen gleichartigen Erkrankungsformen mit Bestimmtheit angenommen werden muß. Mit anderen Worten: Eine konstitutionelle Krebsdisposition ist in gewissen Fällen erwiesen. Ihre Entbehrlichkeit für die Genese eines Krebses ist nirgends erwiesen. Es ist also äußerst wahrscheinlich, daß sie — vielleicht allerdings in wechselndem Ausmaße — in allen Fällen von Carcinom eine Rolle spielt, zumal, wie wir weiter unten hören werden, ihre objektive Nachweisbarkeit in der überwiegenden Mehrzahl der menschlichen Krebsfälle ausgeschlossen erscheint.

Unsere bisherigen Ausführungen und die oben mitgeteilten Beobachtungen, welche allein die Existenz einer konstitutionellen Tumordisposition beweisen, könnten vielleicht zu der irrigen Meinung führen, es handle sich da gar nicht um eine Tumordisposition im eigentlichen Sinne, sondern bloß um eine vererbbare minderwertige Organbeschaffenheit, welche irgendeinem äußeren oder inneren schädigenden krebsauslösenden Moment einen besonders günstigen Angriffspunkt bietet. Kurz, es wäre keine Tumor-, sondern nur eine Organdisposition allgemeinerer Art, die sich in solchen Familien vererbt und zufällig infolge der minderwertigen Organbeschaffenheit zur Krebserkrankung führt. Der gehäufte Krebs selbst wäre also gewissermaßen Zufall, vielleicht durch exogene Noxen

hervorgerufen, nur seine Entwicklungsmöglichkeit im Organismus wäre durch die besondere konstitutionelle Organbeschaffenheit gewährleistet. Eine besondere vererbbare Organbeschaffenheit in allen jenen Fällen von familiär gehäuften Tumoren desselben Organs oder Organsystems anzunehmen, erscheint mir zwingend: im folgenden werden wir auch noch hören, daß diese besondere vererbbare Organbeschaffenheit, welche für den Sitz der Geschwulst bestimmend ist, in der Tat allgemeinerer Natur ist und auch in anderen klinischen oder anatomischen Erscheinungen zum Ausdruck kommen kann als bloß in der neoplastischen Erkrankung. Jetzt wollen wir zeigen, daß sie allein nicht ausreicht, ihren Träger krebsfähig zu machen, daß hierfür noch eine andere, die Krebsposition an sich bestimmende Erbanlage vorhanden sein muß, welche die blastomatöse Erkrankung des betreffenden, konstitutionell besonders beschaffenen Organs oder Organsystems herbeiführt.

Immer wieder werden Fälle beschrieben und zusammengestellt, in denen 2, 3 und mehrere Tumoren unabhängig voneinander am selben Individuum zur Entwicklung gekommen sind. Wenn z. B. *Roesch* bei der Autopsie eines ehemaligen Paraffinarbeiters ein Basalzellencarcinom am Oberarm, ein Plattenepithelcarcinom im rechten Hauptbronchus und ein Cylinderzellencarcinom des Magens gleichzeitig feststellen konnte, oder wir selbst ein Mädchen beobachtet haben, welchem ein Lipom, später ein Spindelzellensarkom der Weichteile und mehrere Fibrome exstirpiert worden waren und das später an einer typischen Recklinghausenschen Neurofibromatose erkrankte und an einer generalisierten, metastasierenden Knochensarkomatose zugrunde ging — der Fall wurde von *Berta Aschner* beschrieben —, so ist dies angesichts analoger Erfahrungen der Literatur gewiß sehr verlockend, eine allgemeine Tumordisposition, eine „diathèse néoplasique“ (*Verneuil*) dieser Individuen anzunehmen, ein sicherer Beweis ist es bei der doch geringen Häufigkeit solcher Vorkommnisse nicht. Nur eine systematische statistische Bearbeitung eines großen Obduktionsmaterials mit Heranziehung der Wahrscheinlichkeitsrechnung kann hier Aufschluß geben. *B. Aschner* hat sich dieser Aufgabe unterzogen und dazu das sehr genau beobachtete große Material *Eglis* aus dem *Hedinger*schen Institut verwendet (4765 Obduktionen). Es zeigte sich nun, daß das Zusammentreffen mehrerer benigner Geschwülste bei einem Individuum wesentlich häufiger, und zwar mehr als doppelt so häufig ist, und daß auch die Kombination eines malignen mit einem benignen Tumor fast doppelt so häufig vorkommt, als es der Wahrscheinlichkeit bei rein zufallsmäßigem Zusammentreffen entspräche. Damit ist die Existenz einer individuellen Tumordisposition, einer neoplastischen Diathese, wenn man so sagen darf, bewiesen. Daß *Aschner* das Zusammentreffen mehrerer maligner Neubildungen seltener vorfand, als es der statistischen Wahrscheinlichkeit nach rein zufallsmäßig zu erwarten wäre, ist selbstverständlich, denn, wie ich schon vor Jahren hervorgehoben habe, pflegt ja ein an dem ersten Krebs erkranktes Individuum die Entwicklung seines zweiten nicht zu erleben. Seit wir mit der operativen Behandlung des Krebses größere Erfolge erzielen, verfügen wir auch über instruktive Illustrationen dieses Problems. Individuen, die von ihrem Krebsleiden operativ geheilt worden waren, erliegen gelegentlich nach Jahren und Jahrzehnten einer abermaligen Carcinomentwicklung in irgendeinem anderen

Organ (*Hochenegg*) oder aber sie werden, wie in einem von *Kaspar* mitgeteilten Falle, durch wiederholte Operationen immer wieder von ihrem neuen, nicht etwa Rezidivkrebs geheilt. *Es gibt also nicht nur eine konstitutionelle Organdisposition, sondern auch eine allgemeine Blastomdisposition.* Beide lassen sich an dem vorliegenden Tatsachenmaterial mit verschiedenen Methoden beweisen. Geschwulstdisposition im allgemeinen und Organdisposition im besonderen hatte auch *Grote* für den Fall des Magenkrebses als notwendige Annahmen postuliert und eigentlich nähert sich diesem Standpunkte auch *Al. Fraenkel,* wenn er neben einer konstitutionellen Organbereitschaft (durch Störung in der embryonalen Entwicklung) die vererbbare individuelle Gesamtverfassung des Organismus in den Kreis seiner Betrachtungen zieht, die „eine besondere Reaktionsform gegen die den Organismus treffenden Schädlichkeiten" enthaltend mittelbar auch die Vererbbarkeit der Krebskrankheit verständlich mache.

Wie sollen wir uns nun den Mechanismus der Krebsentstehung auf Grund der gewonnenen Erkenntnisse vorstellen, wie greifen die beiden konstitutionellen Bedingungen ineinander, welche Rolle kommt gewissen äußeren Faktoren in der Krebsätiologie zu? Wie sollen wir uns überhaupt das Wesen der beiden konstitutionellen Bedingungen zur Krebsentwicklung denken?

III. Theorie der konstitutionellen Krebsdisposition.

Wir haben die Annahme von zwei eine konstitutionelle Krebsdisposition bedingenden Faktoren im Vorangehenden begründet: *Eine allgemeine Blastomanlage, welche für die Krebsfähigkeit ihres Trägers ganz allgemein erforderlich ist, und eine bestimmte Organdisposition, welche die Lokalisation bei gegebener Krebsfähigkeit determiniert.* Bezeichnen wir die fehlende oder vorhandene Blastomanlage mit B bzw. b, die normale oder im Sinne einer Disposition abweichende Organbeschaffenheit mit O bzw. o und drücken wir die Erbstruktur in üblicher Weise in Formeln aus, dann kann ein Individuum bezüglich seiner konstitutionellen Krebsdisposition folgende Erbformeln aufweisen: 1. $BB \cdot OO$, 2. $BB \cdot Oo$, 3. $BB \cdot oo$, 4. $Bb \cdot OO$, 5. $Bb \cdot Oo$, 6. $Bb \cdot oo$, 7. $bb \cdot OO$, 8. $bb \cdot Oo$, 9. $bb \cdot oo$.

Nehmen wir, was zunächst nicht bewiesen ist, an, B würde über b dominieren, d. h. die vorhandene Blastomanlage (b) würde recessiv sein, und ebenso würde O über o dominieren, d. h. die die Krebsfähigkeit eines Organs bedingende besondere Organbeschaffenheit (o) würde recessiv sein gegenüber der normalen (O), dann wäre unter den 9 möglichen Fällen nur der letzte ein Krebskandidat, der beide recessiven pathologischen Anlagen in homozygotem Zustande, also von beiden Eltern her in doppelter Ausfertigung besitzt. Wären beide pathologische Anlagen b und o dominant, dann wären die Individuen 5, 6, 8 und 9 krebsdisponiert, weil sie beide krankhafte Erbfaktoren mindestens einfach, also als Heterozygote besitzen.

Wir haben allen Grund anzunehmen, daß die betr. abnormen Organanlagen in der überwiegenden Mehrzahl recessiven Erbgang haben. Einerseits entspricht es den allgemeinen biologischen Erfahrungen, daß nicht gerade schwerwiegende qualitative Abänderungen normaler Gene, seien sie mutativ oder durch Keimänderung entstanden (vgl. *J. Bauer*), recessiv zu sein pflegen,

andererseits habe ich für zwei Organanlagen Dominanz der normalen gegenüber einer abnormen, minderwertigen äußerst wahrscheinlich machen können: Für die Organanlage des Magens (*Bauer* und *Aschner*, *Aschner*) und für die Organanlage des Gehörapparates (*Bauer* und *Stein*). Wir dürfen also recessiven Charakter der die Krebsfähigkeit eines Organs bedingenden Organanlage als wahrscheinlich annehmen. Für den Fall, es verhielte sich die Blastomanlage dominant, was wir nicht wissen, wären von den 9 verschieden konstituierten Individuen Nr. 6 und 9 Krebsanwärter.

Welche Vorteile bietet die Aufstellung dieser Erbformeln? Leistet sie etwas, erschließt sie gewisse Tatsachen unserem Verständnis oder ist sie eine Spielerei, als welche sie vielleicht mancher ansehen könnte, der nicht mit der Gedankenwelt der Erbbiologie vertraut ist? Daß die Aufstellung der Formeln begründet ist, wir also mit dieser Fiktion im *Vaihinger*schen Sinne arbeiten dürfen, wurde ja in den beiden vorhergehenden Kapiteln dargelegt.

1. Wenn wirklich 10% der Bevölkerung an Krebs sterben, dann müssen wir die Verbreitung der pathologischen Blastomanlage b als ganz außerordentlich groß ansehen. Sie wäre für den Fall der Dominanz von *b* mit weit über $\frac{1}{10}$ für den Fall der Recessivität mit weit über $\frac{1}{\sqrt{10}}$, also über $\frac{1}{3 \cdot 16}$ anzunehmen, d. h. im ersteren Falle hätte weit mehr als jeder 10., im zweiten mehr als jeder 3. die Anlage *b* mindestens in einfacher Ausfertigung, also heterozygot. Wir sagen „weit mehr“, weil ja nach unserer Hypothese die Krebserkrankung auch noch von der Anwesenheit mindestens einer zweiten abnormen Anlage (in homozygotem Zustande) abhängt, also viele *b*-Träger trotzdem nicht an Krebs erkranken, weil sie die zweite Bedingung nicht erfüllen. Ferner aber vor allem deshalb, weil bei gegebener Krebsmortalität von 10% die konstitutionelle Krebsdisposition weit mehr verbreitet sein muß, da ja viele Krebsanwärter an verschiedensten anderen Erkrankungen vorher wegsterben und so ihrem konstitutionellen Fatum entgehen. Aus dieser Überlegung der großen Häufigkeit von *b* in der Bevölkerung ergibt sich, daß die statistische Nachweisbarkeit einer vorhandenen konstitutionellen Krebsveranlagung außerordentlich schwierig sein muß und nur in jenen Fällen in befriedigender Weise gelingen kann, wo sie mit einer familiären Häufung der gleichen Organdisposition zusammentrifft. An solchen Familien, in welchen sich eine bestimmte Organdisposition (*o o*) gehäuft forterbt, wird auch die gleichartige etwa vorhandene Blastomanlage (*b* oder *b b*) gehäuft zur Geltung kommen können. Wir verstehen nun, was wir oben als Tatsache registrieren mußten, daß die zweifellos zu supponierende konstitutionelle Krebsveranlagung dem statistischen Nachweis große Schwierigkeiten bereitet, in gewissen Familien aber mit ausgesprochener und selten vorkommender konstitutioneller Organdisposition evident wird. Kurz, die familiäre Häufung maligner Geschwülste hängt bei der ungeheuren Verbreitung von *b* in erster Linie von der Häufigkeit der konstitutionellen Organdisposition (*o o*) ab.

2. Besteht unsere Formel zu Recht, dann sind 75—100% der Kinder aus Ehen zweier mit dem im gleichen Organ lokalisierten Krebs behafteten Eltern Carcinomanwärter. Bei recessivem Erbgang von *b* wären es 100, bei dominantem mindestens 75%. Folgende Formeln geben darüber Aufklärung:

a) Bei recessivem Verhalten von b:

$$\frac{bb \cdot oo \times bb \cdot oo}{bb \cdot oo} \quad \begin{matrix} \ldots P \\ \ldots F_1 \text{, also } 100\% \end{matrix}$$

b) Bei dominantem Verhalten von b:

$$\frac{Bb \cdot oo \times Bb \cdot oo}{BB \cdot oo} \quad \ldots P$$

$$\left.\begin{matrix} 2\ Bb \cdot oo \\ bb \cdot oo \end{matrix}\right\} 75\% \quad \ldots F_1.$$

Leider wurde bisher das vorliegende Krebsmaterial nicht nach diesen Gesichtspunkten betrachtet und mitgeteilt, und deshalb fehlen uns vorläufig ausreichende Belege. Gerade ältere praktische Ärzte werden da der Wissenschaft wertvolle Dienste leisten können, wenn sie über das Schicksal der Nachkommenschaft von Eltern Mitteilung machen, die beide an dem gleichen Carcinom zugrunde gegangen sind. Ich konnte nur einen Stammbaum ausfindig machen, den *Paulsen* vor kurzem publiziert hat. (Abb. 1.) Vater und Mutter sowie 6 von 7 Kindern starben durchweg an Magenkrebs. Das 7. und jüngste Kind ging im Alter von 28 Jahren durch einen Unfall zugrunde, hat also offenbar seinen Magenkrebs nicht erlebt. Über einen zweiten analogen Stammbaum verfüge ich selbst. (Abb. 2.) Von den 5 Kindern der beiden an Magenkrebs verstorbenen Eltern sind die

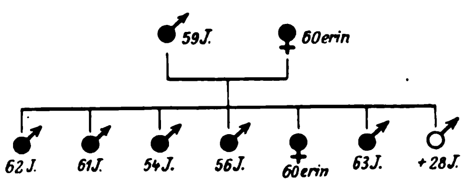


Abb. 1. Heredität des Magenkrebses (nach *J. Paulsen*).

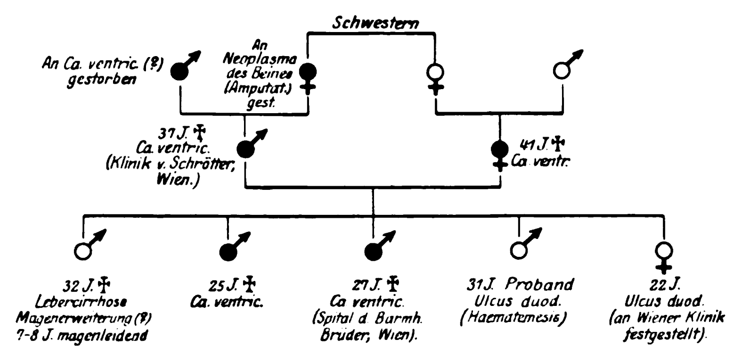


Abb. 2. Vererbung einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Magens und einer konstitutionellen Krebsdisposition.

3 ältesten schon in jungen Jahren gestorben, und zwar 2 sicher an Magenkrebs, der älteste an einem unklaren Magenleiden. Die beiden jüngsten dokumentieren ihre ererbte Organminderwertigkeit des Magens durch ein Ulcus pepticum. Sie sind noch lange nicht in dem gewöhnlichen Carcinomalter und wir gehen gewiß nicht fehl, wenn wir sie als im höchsten Grade krebsgefährdet ansehen. Für solche seltene Fälle, in denen bei erwiesener Organminderwertigkeit und

nahezu sicher anzunehmender Blastomanlage ein peptisches Geschwür entsteht, habe ich eine prophylaktische Indikation zur ausgiebigen Magenresektion zu begründen versucht.

3. Sind beide Eltern an einem Krebs verschiedener Organe gestorben, dann sind die Chancen für die Kinder ungleich günstiger, nicht viel schlechter, als wenn überhaupt nur der eine Elter an Krebs gelitten hätte. Bezeichnen wir z. B. die Organdisposition des Magens mit *m m*, jene der Schilddrüse mit *s s*, dann gilt unter der Voraussetzung recessiven Erbganges der Blastomanlage b für die Verbindung eines magenkrebsleidenden Vaters mit einer schilddrüsenkrebsleidenden Mutter und vice versa folgende Formel:

$$\begin{array}{ll} \text{Magenkrebs} \quad \text{Schilddrüsenkrebs} & \\ \underline{bb \cdot mm \cdot SS \times bb \cdot MM \cdot ss} & \ldots P \\ bb \cdot Mm \cdot Ss & \ldots F_1 \end{array}$$

Wenn also die beiden an verschieden lokalisierten Krebsformen erkrankten Eltern keine sonstigen Organdispositionen, wenn auch bloß latent, besitzen, dann wäre mit Sicherheit zu erwarten, daß die Kinder carcinomfrei bleiben. Nur wenn die pathologische Organdisposition, die bei dem einen Elter zum Krebs geführt hat, auch bei dem anderen Elter wenigstens in heterozygotem Zustande, also überdeckt vorhanden ist, nur dann wären unter den Kindern eines solchen Ehepaares 50% krebskranke Kinder zu erwarten. Für den Fall dominanten Erbganges von *b* würde sich diese Zahl auf $^3/_8$, also 37,5% reduzieren.

$$\begin{array}{ll} \text{Magenkrebs} \quad \text{Schilddrüsenkrebs} & \\ \underline{bb \cdot mm \cdot SS \times bb \cdot Mm \cdot ss} & \ldots P \\ bb \cdot Mm \cdot Ss & \ldots F_1 \\ Bb \cdot mm \cdot Ss \text{ (50\% Magenkrebs).} & \end{array}$$

Selbstverständlich kann es auch vorkommen, daß der eine Elter beide pathologischen Organanlagen in homozygotem Zustande besitzt, also etwa die Erbformel $b\,b \cdot m\,m \cdot s\,s$ hat, die eine derselben aber phänotypisch nicht manifestiert, weil er vorher an dem Carcinom des anderen Organs gestorben ist. In diesem Fall sind natürlich 100% bzw. 75% krebskranke Kinder zu erwarten. Dieser letztere Fall wäre ja auch die erbbiologische Formulierung der Fälle von multiplen Primärcarcinomen.

Diese Überlegungen gelten durchwegs unter der Annahme, daß die pathologische Organdisposition recessiven Erbgang aufweist und von einem einzigen Erbfaktor abhängig ist. Wo eine Organdisposition von mehreren Erbfaktoren abhängen sollte, würden sich die Verhältnisse komplizieren, die Zahl der zu erwartenden krebsdisponierten Kinder einer solchen Ehe weiter geringer werden. Für die konstitutionelle Organdisposition des Magens ist mit Wahrscheinlichkeit ein einziger recessiver Erbfaktor anzunehmen (*Bauer* und *Aschner*, *Aschner*), doch dürften auch polygen bedingte „Organminderwertigkeiten" vorkommen, wie ich mit *C. Stein* am Gehörorgan zu zeigen versuchte.

Die in der Literatur vorhandenen Angaben über die Krebshäufigkeit bei Kindern zweier an verschieden lokalisierten Carcinomen verstorbener Eltern stimmen nun durchaus mit unserer Theorie überein und sind ohne diese eigent-

lich vollkommen unverständlich. Es liegen Stammbäume vor, wo beide Eltern an verschieden lokalisierten Krebsformen starben und die Kinder mit verschiedener Häufigkeit gleichfalls an Krebs erkrankten. Folgende von *Paulsen* stammende Beobachtung illustriert dies sehr schön. (Abb. 3.)

Selbstverständlich müssen beide an malignen Geschwülsten verstorbenen Eltern mindestens latente Träger, also Heterozygote in bezug auf die gleichen Organdispositionen gewesen sein, die bei ihren Kindern in homozygotem Zustande herausgemendelt sind und die Lokalisation eines Krebses determiniert haben. *van Dam*, der sehr dankenswerte Nachforschungen über Krebsfamilien gemacht hat, beobachtete 13 mit Kindern gesegnete Familien, in welchen beide Eltern an Krebs verstorben waren. Es ist nun außerordentlich merkwürdig, daß keines dieser Kinder krebskrank wurde, obwohl unter den insgesamt 46 Kindern 5 das 70. Lebensjahr, 16 das 60. Lebensjahr überschritten hatten. Über die Art des Krebses macht *van Dam* in seiner Publikation keine Mitteilung. Da meiner Theorie zufolge eine verschiedene Lokalisation der beiden elterlichen Krebse mit Sicherheit zu erwarten war, wandte ich mich diesbezüglich brieflich an *van Dam*, ohne ihm meine Erklärung bekanntzugeben. *van Dam* war so freundlich, mir die ganze Liste seiner Krebsfälle bekanntzugeben und bestätigte damit vollkommen meine Erwartung. In keiner der 13 Familien hatte das Carcinom der beiden Eltern den gleichen Sitz. Eine Erklärung für seine Beobachtungen kann *van Dam* nicht geben und meint, sie stünden im Widerspruch mit den Mendelschen Erbgesetzen. Unsere Theorie erklärt diese Beobachtungen vollkommen befriedigend. Daß unter den 46 Kindern gar kein Krebs vorgekommen ist, ist natürlich ein nicht allzu unwahrscheinlicher Zufall. Auch der entgegengesetzte Zufall kann gelegentlich vorkommen, wie ein von *Warthin* mitgeteilter Stammbaum erweist. (Abb. 4.) Hier starben 6 Kinder eines Ehepaares, das an verschieden lokalisierten Krebsen gelitten hatte, durchwegs an Carcinom. Solche Beobachtungen sind interessant, müssen aber vom Standpunkt der statistischen Wahrscheinlichkeit beurteilt und als zufällige Extremfälle richtig gewertet werden.

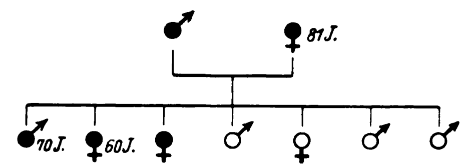


Abb. 3. ♂ der ersten Generation starb 84 Jahre alt an Altersschwäche, nachdem er 10 Jahre vorher an einem Epitheliom des rechten Auges operiert worden war. ♀ starb an Gehirngeschwulst, nachdem ihr 3 Jahre vorher wegen Sarkom der linke Oberschenkel abgesetzt worden war. ♂ der 2. Generation litt an Magenkrebs, erste ♀ an großer Eierstocksgeschwulst, zweite ♀ an Ovarialcystom (nach *J. Paulsen*).

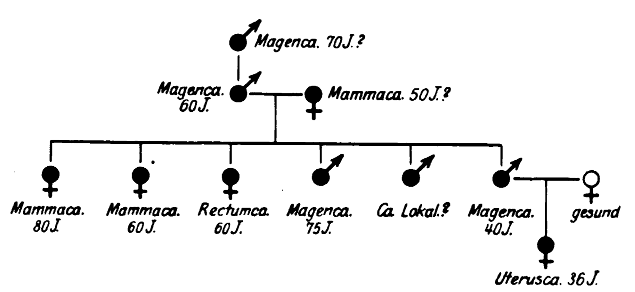


Abb. 4. Krebsfamilie nach *Warthin*.

4. Die verschiedene Häufigkeit der einzelnen Krebsformen erklärt sich aus der verschiedenen Häufigkeit der einzelnen Organdispositionen. Einzelne von ihnen müssen wir in unserer durch die Einflüsse der Domestikation stark degenerierten Bevölkerung als ungemein häufig ansehen. Für den Magen habe ich sie beispielsweise auf Grund meiner mit *Aschner* durchgeführten Untersuchungen mit jedenfalls über 6% berechnet. In mindestens heterozygotem Zustande wäre die abnorme Magenanlage bei jedenfalls mehr als 25% unserer Bevölkerung anzunehmen. Da ein Individuum nicht selten in bezug auf verschiedene Organanlagen mindestens heterozygot sein wird, erklärt sich daraus das häufige Vorkommen verschieden lokalisierter Neubildungen bei Geschwistern.

5. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, auf die z. B. auf Grund eigener umfassender Studien *Warthin* hingewiesen hat, daß bei familiärer Häufung des Krebses dieser in späteren Generationen oft auffallend frühzeitig auftritt und einen besonders malignen Verlauf nimmt. Unser oben angeführter Stammbaum (Abb. 2) zeigt dies gleichfalls besonders deutlich, wo in der letzten Generation der Krebs schon im Alter von 25 und 27 Jahren zum Tode geführt hatte. Gelegentlich kommt eine solche besonders hohe Tumordisposition jugendlicher Individuen im Auftreten multipler Neubildungen zum Ausdruck.

So berichtet *Lessing* über eine 25jährige Gravide mit multiplen Rectumpolypen, welche am Schnitt stellenweise beginnende maligne Degeneration zeigten, einem Carcinom der Flexur, einem Carcinom des linken Ovars und einem linksseitigen Hypernephrom. Der primäre Charakter und verschiedene Ursprung der einzelnen Tumoren konnte histologisch mit Sicherheit festgestellt werden. Eine analoge Beobachtung machte *Maud Slye*. Bei einer ihrer Mäuse fanden sich neben Carcinomen beider Mammae Osteosarkome der Wirbelsäule und mehrerer Rippen und autoptisch Mesotheliome beider Nieren. Diese Maus war ganz ungewöhnlich frühzeitig, mit 1 Monat erkrankt, während *Slye* in ihrem ungeheueren Material sonst nie maligne Spontantumoren bei Mäusen vor dem 4. bis 5. Monat gesehen hatte.

Derartige Vorkommnisse erklären sich nach unserer Theorie bei Annahme eines dominanten Erbganges der Blastomanlage durch Homozygotwerden derselben. Durch die kumulierte Vererbung kommt es zur Homozygotierung der sonst meist nur im heterozygoten Zustande wirksamen Geschwulstanlage, die nun in doppelter Ausfertigung ihre unheilvolle Energie in ungeheuerem Maße entfaltet. Analogien für diese Erklärung finden sich in der Erbbiologie genug (vgl. *J. Bauer*), es gibt sogar dominante Erbfaktoren, die in homozygotem Zustande die Lebensfähigkeit ihres Trägers ausschließen. Gleiches hatte z. B. *K. H. Bauer*, wie mir scheint, mit Recht auch für die Hämophilie angenommen und so das Nichtvorkommen dieses geschlechtsgebunden-recessiven Leidens beim weiblichen Geschlecht erklärt. Ich habe absolute und relative Letalfaktoren unterschieden und auf die kontinuierlichen Übergänge derselben hingewiesen. Von den die Entwicklungs- und Lebensfähigkeit des befruchteten Keims behindernden absoluten Letalfaktoren führen Übergänge zu den die physiologische Lebensdauer verkürzenden relativen Letalfaktoren. Die homozygote dominante Blastomanlage wäre in diesem Sinne ein schwererwiegender relativer Letalfaktor, als wenn sie bloß in heterozygotem Zustand wirksam ist. Doch

auch dort, wo sich die Blastomdisposition recessiv verhält, wie bei den Mäusetumoren von *Slye*, muß mit einer verschiedenen potentiellen Energie, einer verschiedenen absoluten Wirksamkeit des gleichen Erbfaktors gerechnet werden. Sollte es ein bloßes Wortspiel sein, diese Energie einer Erbanlage mit der Virulenz eines Bakterienstammes zu vergleichen, und die Virulenzsteigerung des letzteren durch fortgesetzte Tierpassage mit der Energiesteigerung einer Erbanlage in Analogie zu setzen, die durch Generationen zur phänotypischen Manifestation gelangt ist, sich gewissermaßen ausleben konnte?

6. Ist unsere Theorie richtig, dann ist bei eineiigen Zwillingen, also Individuen mit weitgehend gleichartiger Konstitution das Befallenwerden beider Partner mit größter Wahrscheinlichkeit zu erwarten. *Burkard* beschreibt nun aus der *Sauerbruch*schen Klinik 21jährige Zwillingsschwestern von außerordentlicher Ähnlichkeit mit einem Fibroadenom an der gleichen Stelle der linken Brust. *Weitz* berichtet über ein eineiiges Zwillingspaar, das an Krebs zugrunde ging, der bei dem einen Partner sicher, bei dem anderen wahrscheinlich vom Uterus ausgegangen war. Andere einschlägige Beobachtungen sind mir nicht bekannt.

7. Wie haben wir uns die unbestreitbare Rolle exogener ätiologischer Faktoren in der Krebsätiologie vorzustellen? Wo bleibt in unserer Theorie Platz für die in gewissen, wenn auch Ausnahmefällen sicher anzunehmende ätiologische Rolle traumatischer, chemischer, strahlenbiologischer Einflüsse? Wie haben wir uns die Fälle von Lippenkrebs der Pfeifenraucher, den Paraffin-, Anilin-, Schornsteinfegerkrebs, den Schneeberger Lungenkrebs, den Kangrikrebs der Hindu usw. zu erklären? Ich glaube, es steht im Einklang mit allen sonstigen Erfahrungen der Pathobiologie, anzunehmen, daß alle diese exogenen Schädigungen des Organismus gelegentlich das zu ersetzen vermögen, was wir in der überwiegenden Mehrzahl der menschlichen Krebsfälle die konstitutionelle Organdisposition genannt haben. Ein Organ oder Organsystem kann von Haus aus, auf Grund einer abnormen Anlage den Locus minoris resistentiae abgeben, es kann aber auch durch Schädigungen verschiedenster Art zu einem solchen Locus minoris resistentiae werden. Die Organdisposition kann also offenbar gelegentlich auch konditioneller Natur sein oder zum mindesten konditionell *mit*bedingt sein. Dieser konditionelle schädigende Faktor ist sicherlich auch beim Ulcuscarcinom, beim Krebs der Gallensteinblase usw. in Rechnung zu stellen. Daß seine Bedeutung übrigens meist überschätzt wird, zeigt eine lehrreiche Beobachtung *Henkes:* Eine 75jährige Frau starb an Krebs der Schilddrüse. Bei der Autopsie fand sich überdies ein Hypernephrom, die Frau hatte also unzweifelhaft eine Blastomfähigkeit. Zugleich hatte sie eine chronische Cholecystitis mit zahlreichen Steinen und einen nicht operierten angeborenen Klumpfuß, der zur Ausbildung mächtiger Clavi an den Außenrändern der Füße Veranlassung gegeben hatte. Trotz des intensiven und lang dauernden mechanischen Reizes hatte sich weder in der Gallenblase noch an der Haut der Füße ein Krebs entwickelt.

Auch bei den Teermäusen möchte ich die Schaffung angriffsfähiger, geschädigter Organe, vorzugsweise naturgemäß der Haut als wesentlichen Faktor ansehen. Wie sehr auch für die Entwicklung von Metastasen eine konditionelle

Organdisposition in Frage kommt, zeigt eine kürzlich von *Rosenburg* mitgeteilte Beobachtung. Ein Nierenkrebs setzte neben anderen Hautmetastasen solche in der Operationsnarbe nach einer periarteriellen Sympathektomie sowie an der Stelle des geheilten Fußgeschwürs, dessentwegen die Sympathektomie ausgeführt worden war.

8. Welche Vorstellung sollen wir uns vom Wesen der beiden pathologischen Erbanlagen *b* und *o* eigentlich machen? In aller Kürze möchte ich an dieser Stelle nur andeuten, was ich mir erlaubt habe, anderwärts etwas ausführlicher auseinanderzusetzen. Wir müssen uns nämlich vor Augen halten, daß die im Keimplasma enthaltenen Erbanlagen durchaus andere Kategorien darstellen als jene, mit denen wir in der Morphologie und Physiologie des fertigen Individuums zu rechnen gewohnt sind. Das menschliche Keimplasma mit allen seinen omnipotenten Anlagen ist nicht eine Art Homunculus, sein Aufbau, die Anordnung und das System der Erbanlagen ist nicht eine Art Mikrophotographie des fertigen Menschen, sondern etwas durchaus anderes, vollkommen verschiedenes. Es ist ein ganz verschiedenes System, welches das Individuum in der Anlage und im fertigen Zustand darstellt. Anlagen für das Wachstum, Körperproportionen, Fettansatz, musikalische oder rechnerische Begabung, für die Ausbildung des Gehörorgans und das Haarpigment, für die biologische Wertigkeit der Schilddrüse wie der Keimdrüsen oder des Magens, für das Tempo des Entwicklungsablaufs wie für gewisse Charaktereigenschaften liegen hier in buntem Durcheinander und doch in einem geordneten System beisammen. Es ist nur ein ganz anderes System als jenes, welches wir in der Anatomie, Embryologie oder Physiologie kennenlernen. Die pathologische Blastomanlage b hat naturgemäß einen normalen Paarling *B*, der das Individuum vor blastomatösen Wucherungen bewahrt, der es verhindert, daß irgendwo, irgendeinmal im Organismus ein Zellkomplex in regellose Proliferation gerät, der dafür sorgt, daß regenerative und reparative Zellvermehrungen gerade soweit gehen, als es notwendig und förderlich ist, und daß keinerlei Exzesse solcher Wachstumsvorgänge stattfinden. Daß Anomalien des Wachstums und Blastombildung gewisse gegenseitige Beziehungen erkennen lassen, hat *Berta Aschner* am Beispiele der Recklinghausenschen Neurofibromatose vor kurzem auseinandergesetzt.

Mit welchen Hilfsmitteln diese Regulation der Zellvermehrung im Organismus gewährleistet wird, entzieht sich zum großen Teil noch unserer Erkenntnis. Sicherlich spielen, wie bei den meisten Einrichtungen des hochdifferenzierten tierischen Organismus, eine Reihe von Regulatoren ineinander, die autochthone Zellbeschaffenheit der Organe, die hormonale Beeinflussung durch das Blutdrüsensystem, die Impulse der trophisch-vegetativen Innervation, die allgemeine Stoffwechsellage, alle gehören sie zu dem, was wir uns im Keimplasma als *B* und im Falle seines Abweichens von der Norm als *b*, also als Blastomdisposition vorzustellen haben. Im Genotypus ist all das eine Einheit, wenn auch vielleicht ein zusammengehöriger Gen*komplex*, im Phänotypus sind es die mannigfaltigsten Teilvorgänge und Partialkonstitutionen, welche über die Blastomfähigkeit des Individuums entscheiden. Nur hüte man sich vor einer einseitigen Überschätzung der endokrin-humoralen Vorgänge als Grundlage der

Blastomveranlagung (vgl. *Paulsen, Elsner*). Auch die *Freund-Kaminer*schen Befunde über krebsdisponierende Besonderheiten der Serumbestandteile fallen, soweit sie konstitutioneller Natur sind, unter den Begriff der Blastomanlage *b*.

Was die pathologischen Organanlagen *o* anlangt, die wir als den Sitz des Carcinoms determinierend ansehen, so möchte ich hier nur darauf verweisen, was ich schon mehrfach anderen Ortes ausführlich besprochen habe. Nur eines wollen wir hier nochmals betonen: Die pathologische Organanlage, d. h. also konstitutionelle Organminderwertigkeit *kann* morphologisch oder funktionell zum Ausdruck kommen, *muß* es aber durchaus nicht. Mißbildete Organe sind allerdings nicht selten Ausgangspunkt von Neubildungen.

Auch bezüglich der mehr oder minder regelmäßigen Bindung der konstitutionellen Krebsveranlagung an andere konstitutionelle Merkmale und Eigenschaften, bezüglich des Körperbaues der Krebskandidaten, der Beziehungen der Krebsveranlagung zur Disposition oder Immunität gegenüber anderen Erkrankungen sei auf das betr. Kapitel meines Buches über die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten verwiesen.

Der Zweck meiner Ausführungen war, eine einheitliche, gut begründete, heuristisch brauchbare Theorie der konstitutionellen Krebsdisposition aufzustellen, die, wie ich glaube, allen empirischen Tatsachen gerecht wird, vieles erklärt, was ohne sie unverständlich bliebe, und die durchaus auf dem Boden der Vererbungsbiologie ruht. Ich bin gerne bereit sie aufzugeben, wenn sie sich als unrichtig oder ergänzungsbedürftig erweisen sollte und wenn eine bessere an ihre Stelle gesetzt wird. Bis dahin bin ich von ihrer Unentbehrlichkeit überzeugt.

Literaturverzeichnis.

Aschner, Berta, Konstitution und Vererbung bei Ulcus ventriculi und duodeni. Beitr. z. klin. Konstit. VIII; Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 6. 1923. — *Aschner, Berta*, Zum Problem der konstitutionellen Blastomdisposition. Beitr. z. klin. Konstit. XIII; Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, 609. 1925. — *Bashford*, zit. nach *Wells*. — *Bauer, J.*, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Springer, Berlin 1923. — *Bauer, J.*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. J. Springer, Berlin 1924 (Lit.). — *Bauer, J.*, Individual constitution and endocrine glands. Endocrinology **8**, Nr. 3, S. 297. 1924. — *Bauer, J.*, Die Konstitution als Grundlage nervöser Störungen. In *O. Schwarz*, Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome. J. Springer, Wien 1925 (im Druck). — *Bauer, J.*, Praktische Folgerungen aus der Vererbungslehre. Med. Klinik 1925, Beiheft 1. — *Bauer, J.*, und *B. Aschner*, Konstitution und Vererbung bei Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25—26, S. 1250 u. 1298. — *Bauer, J.*, und *B. Aschner*, Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates. Beitr. z. klin. Konstit. XII; Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, 592. 1925. — *Bauer, J.*, und *C. Stein*, Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Beitr. z. klin. Konstit. XI; Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**. 483. 1925. — *Bauer, K. H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, 109. 1922. — *Borrel*, Ann. de l'inst. Pasteur **17**. 1903. — *Borst, M.*, zit. nach *C. Sternberg*. — *Broca, P.*, Traité des tumeurs. Paris 1866—1869. — *Burkard, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**, 166. 1922. — *van Dam, J.*, Erfelijkeid bij kanker. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **68**, 4. 1924. — *Eberth* und *Spude*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**, 60. 1898. — *Elsner, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39—40. — *Florschütz, G.*, Allgemeine Lebensversicherungsmedizin. E. S. Mittler, Berlin 1914. — *Fraenkel, Al.*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5, S. 97. — *Grote, L. R.*, Über den

Einfluß der Konstitution auf die Pathogenese der Magen- und Darmerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechs. 6. Bd., 7.—8. H. Marhold, Halle 1920. — *Haaland*, zit. nach *Wells*. — *Hanau*, Fortschr. d. Med. **7**. 1899. — *Hedinger, E.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**, 15. 1915. — *Hedinger, E.*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, S. 1016. — *Henke*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 6, S. 279. — *v. Hochenegg, J.*, Med. Klinik 1916, Nr. 18, S. 476. — *Kashiwagi, M.*, *T. Fukuda* und *I. Owaga*, Journ. of cancer research **8**, 131. 1924 (Ref. Kongreßzentralbl. **38**, 264). — *Kaspar, F.*, Wien. klin. Wochenschr. 1924. 629. — *Koltonski, H.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **17**, 408. 1920. — *Leschcziner, H.*, Med. Klinik 1917, Nr. 21. S. 580. — *Lessing, A.*, Arch. f. Gynäkol. **116**, 621. 1923. — *Letulle, M.*, Presse médic. 1924, Nr. 76, S. 761 (Kongreßzentralbl. **38**, 266). — *Loeb, Leo*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **37**, 235. 1904. — *Loeb, L.*, Presse méd. 1923, Nr. 65, S. 709. — *Loeb, L.*, und *A. Lathrop*, Journ. of exp. med. **22**, 646, 713. 1915 und **28**, 475. 1918. — *Lubarsch, O.*, Med. Klinik 1924, Nr. 10, S. 299. — *Lynch, Clara J.*, Journ. of exp. med. **39**, 481. 1924 (Ref. Kongreßzentralbl. f. inn. Med. **34**, 389). — *Mandl, F.*, und *F. Stöhr*, Wien. klin. Wochenschr. 1275. 1924. — *Mertens, V.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **20**, 217. 1923 (Kongreßzentralbl. **30**, 341). — *Murray*, zit. nach *Wells*. — *Norton*, zit. nach *Wells*. — *Paulsen, J.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **21**, 119. 1924. — *Peiser, H.*, Med. Klinik 1915, Nr. 7. S. 193 — *Pel, P. K.*, Zeitschr. f. klin. Med. **38**, 127. 1899. — *Peller, S.*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6, S. 121. — *Purtscher*, zit. bei *Peller*. — *Roesch, H.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 1. 1923. — *Rosenburg, A.*, Arch. f. klin. Chirurg. **130**, 581. 1924. — *Sachs, H.*, und *N. Takenomata*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 1294. — *Slye, Maud*, Journ. of cancer research **7**, 107. 1922. — *Stark, Mary*, zit. nach *Wells*. — *Sternberg, C.*, Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Carcinome. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Medizin. J. Springer, Wien 1924. — *Stilling*, bei *H. Beitzke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 358. 1913. — *Tyzzer*, zit. nach *Wells*. — *Vignes, H.*, Presse médic. 1924, Nr. 77, S. 772 (Kongreßzentralbl. **38**, 266). — *Virchow, R.*, Die krankhaften Geschwülste. 2. Bd., S. 241. 1864. — *Warthin, A. S.*, Arch. of internal med. **12**, 546. 1913. — *Wegele, C.*, Therapie der Magen- und Darmerkrankungen. G. Fischer, Jena 1905. — *Weitz, W.*, Verhandl. v. 36. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1924, S. 88. — *Wells, H. Gideon*, The influence of heredity on the occurrence of cancer. Journ. of the Americ. med. assoc. **81**, 1017 und 1103. 1923 (Lit.). — *Wolff, J.*, Die Lehre von der Krebskrankheit. G. Fischer, Jena 1907—1915 (Lit.). — *Wood*, zit. nach *Wells*.

Schwangerschaftserblindung und Akromegalie.

Von
Professor Dr. **Oskar Frankl.**

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Experimentelle und klinische Studien haben die engen Wechselbeziehungen zwischen den Gonaden und den anderen endokrinen Drüsen in scharfes Licht gerückt. Die Gonaden reagieren empfindlich auf krankhafte Zustände im Bereiche der anderen innersekretorischen Organe, wie das bei Hypo- und Hyperthyreosen, bei Dystrophia adiposo-genitalis, bei Akromegalie, bei Status thymicolymphaticus immer wieder beobachtet wird. Anderseits reagieren die endokrinen Drüsen auf physiologische und pathologische Zustandsänderungen der Gonaden: Die mit der Schwangerschaft einhergehende Zustandsänderung des Ovarium setzt charakteristische Veränderungen an der Thyreoidea, der Parathyreoidea, der Hypophyse, der Nebenniere, der Pinealis. Hier soll lediglich von der Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse und deren möglichen Folgen die Rede sein.

Bekanntlich haben *Erdheim* und *Stumme* durch systematische Untersuchungen die Vergrößerung der Hypophyse in der Schwangerschaft nachgewiesen. *Kolde* prüfte die Ergebnisse dieser Autoren nach und konnte sie vollinhaltlich bestätigen. Diese Vergrößerung wird mit gewissen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht, die in der normalen Gravidität zu beobachten sind, und die an akromegale Veränderungen gemahnen. Es ist *Tandler* und *Gross* beizupflichten, wenn sie das Gröberwerden der Gesichtszüge mit akromegalen Manifestationen vergleichen; nicht nur die Verdickung der Nase, die so oft zu beobachtende Verdickung der Gesichtshaut, die Verlängerung des Gesichtes durch Zunahme des Kinnes (*Werdt*), sondern auch die Bildung von Osteophyten, die Verdickung der Finger- und Zehenenden, die von *Breus* und *Kolisko* betonte Verbreiterung der Hüftknochen, der von *Hofström* festgestellte vermehrte Kalkansatz sprechen im Sinne einer physiologischen Akromegalie in graviditate. Die echte Akromegalie wird von den meisten Autoren als Folge eines Hyperpituitarismus aufgefaßt (*Benda*, *Tamburini* und *Massolongo*). *Creuzfeld* fand unter 56 Fällen 12 mal einfache Hyperplasie, 8 mal „Struma“, 12 mal Adenom der Hypophyse. *Ewing* betont, daß vielen Fällen von Akromegalie kein wirklicher Tumor, sondern eine funktionelle Hyperplasie zugrunde liegt. Doch gibt es Fälle von Akromegalie, in welchen die Vergrößerung der Hypophyse nicht sehr bedeutend ist. Schwere pituigene Sehstörung in der Schwangerschaft ist sehr selten. *Reuß* beschrieb eine Kranke, die 16 Schwangerschaften durchgemacht hatte (die Multigravidität ist hierbei ätiologisch wichtig!) und während der letzten Graviditäten an schweren Sehstörungen im Sinne bitemporaler Hemianopsie litt. Nach

der Geburt ging die Störung jedesmal zurück. Daß im Verlaufe einer Akromegalie bitemporale Hemianopsie und Erblindung erfolgen kann, ist bekannt, ebenso, daß Akromegalie im Anschluß an Gravidität einsetzen kann (*Stumme*).

Im Zusammenhang hiermit muß der Arbeit *Löhleins* gedacht werden, der durch *Finlay* angeregt 54 Schwangere in den letzten Wochen der Gravidität untersuchte und 21 mal geringe, 15 mal erheblichere und 6 mal starke Einschränkung des Gesichtsfeldes fand. Es tritt nach diesem Autor in 80% der Schwangeren eine derartige Sehstörung auf, die 10 Tage nach der Geburt regelmäßig verschwindet. Im Gegensatz zu *Voigt* findet *Löhlein* hierbei keine Veränderung der Sella und betont, daß die Vergrößerung der Hypophyse offenbar wesentlich im Höhendurchmesser erfolgt, wobei ein Druck gegen den hinteren Winkel der Sehnervenkreuzung hervorgerufen wird. *Löhlein* deutet die Hypophysenvergrößerung, die besonders in den letzten Schwangerschaftswochen deutlich wird, dahin, daß die Drüse vermutlich ein für den Geburtsakt wichtiges Sekret liefert.

Daß diese überraschenden Angaben alsbald zur Nachprüfung Anlaß geben werden, war vorauszusehen. War es doch bisher keinem Geburtshelfer aufgefallen, daß es eine nahezu physiologische Schwangerschaftshemianopsie gibt, was sich doch gelegentlich in Klagen Schwangerer kundgeben müßte. Nun erschien kürzlich eine Erörterung dieser wichtigen Frage von *Stargardt* und *Schall*, zwei Augenärzten, die 68 Schwangere, davon 46 I. gravidae, 21 III—V. gravidae und eine X. gravida einer sorgfältigen Augenuntersuchung unterzogen. Nicht in einem einzigen Falle fanden diese Autoren auch nur eine Spur von hemianoptischer Einengung. Sie leugnen demnach die Annahme, daß eine Schädigung des Chiasma durch die Hypophyse in der Schwangerschaft erfolge. Auch *Erdheim* und *Stumme* glauben nur unter Ausnahmebedingungen an einen Druck der in graviditate hypertrophierten Hypophyse auf das Chiasma, wenn nämlich schon zuvor die Oberfläche der Hypophyse der unteren Chiasmafläche abnorm nahe war, so daß die Zunahme der Höhendimension in graviditate genügend wäre, um nunmehr eine mechanische Beeinflussung des Chiasma zu bewirken. *Stargardt* und *Schall* geben auf Grund von Hypophysenmessungen der Meinung Ausdruck, daß es nur ganz ausnahmsweise zu Druckwirkungen seitens der Hypophyse auf das Chiasma in der Schwangerschaft kommt. Daß aber eine geradezu physiologische Hemianopsie in der Schwangerschaft besteht, leugnen diese Autoren entschieden.

Es steht somit fest, daß die physiologische Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse, ihre histologische und physiologische Zustandsänderung in der Schwangerschaft wohl gewisse Erscheinungen auslöst, die an den akromegalen Symptomenkomplex erinnern, daß aber eine Sehnervenschädigung nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Eine solche kommt in Betracht bei abnormalem topographischen Verhalten der Hypophyse ante graviditatem und bei abnormer Zunahme der Hypophyse im Höhendurchmesser in der Schwangerschaft. Ein solches Ereignis liegt vermutlich im folgenden, kurz beschriebenen Falle vor, wobei besonders zu bemerken ist, daß eine Erblindung der Akromegalie voranging und nicht, wie das sonst meist beobachtet wird, ihr folgte.

Erblindung in der Schwangerschaft und unter der Geburt ist zumeist nephrogenen Ursprungs; wir sehen urämische und eklamptische Erblindung nicht

so selten. Aber auch hysterisches Blindsein, Amaurose durch Blutverlust, echte Neuritis optica, Embolie der Vena centralis retinae, traumatische Erblindung muß ausgeschlossen werden, ehe wir an die Hypophyse als Ursache der Erblindung denken. Jedenfalls ist die pituigene Amaurose in graviditate ein sehr seltenes Ereignis.

Ich sah vor mehreren Monaten eine 27jährige Patientin, die mir von einem meiner Schüler aus Prätoria zugewiesen wurde. Die Frau hatte 1 mal, vor vier Jahren, geboren. Das Kind lebt und ist gesund. Patientin, die zuvor nie krank gewesen, hatte anfangs eine ungestörte Gravidität. Im 7. Schwangerschaftsmonat verschlechterte sich plötzlich ihr Visus, und nach kurzer Zeit war Patientin total amaurotisch. Die oben erwähnten, nicht pituitären Ursachen der Augenerkrankung konnten bei mehrmaliger Untersuchung durch Augenärzte ausgeschlossen werden. Nie bestanden Nierensymptome. Die Frau litt damals an starken Kopfschmerzen. Die Entbindung war normal, ohne irgendwelche Zeichen einer Toxikose. Wenige Wochen post partum kehrte der Visus vollkommen zurück. Aber es stellte sich dafür das typische Bild der Akromegalie ein, das auch jetzt deutlich wahrnehmbar ist. Die Nase, das Kinn stark verdickt. Die Stirne stark vorspringend. Die Finger zeigen Auftreibung der distalen Phalangen. Die Haut an den Oberarmen und Oberschenkeln atrophisch, zeigt Epidermisverluste und narbige Schrumpfung. Starke Behaarung nicht nur des Gesichtes, sondern auch des Rumpfes und der Extremitäten. Seit der Niederkunft besteht Amenorrhöe. Der basale Metabolismus ist nicht, wie das sonst bei Akromegalie die Regel ist, erhöht, sondern leicht herabgesetzt. Das vorzüglich gelungene, in Prätoria angefertigte Röntgenbild zeigt Verdickung der Kranialknochen im allgemeinen, das Orbitaldach ist stark verlängert. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Sella. Mit den Schemen von *Peritz* verglichen, erscheint der Türkensattel im antero-posterioren Durchmesser wohl etwas, aber nicht wesentlich verlängert. Die Processus clinoidei wohlerhalten. Auffallend ist bloß die vermehrte Tiefe der Sella.

Wir sehen somit in diesem Falle zuerst Erblindung und erst nachher die Zeichen der Akromegalie im Gefolge einer Schwangerschaft auftreten. Vermutlich war in graviditate die abnorme Vergrößerung der Hypophyse im Höhendurchmesser und der gegen das Chiasma ausgeübte Druck die Ursache der Erblindung. Nach der Geburt ging die Schwellung so weit zurück, daß der Visus wiederkehrte; aber offenbar persistierte eine dauernde physiologische Alteration der Hypophyse, welche zur Entwicklung der Akromegalie Anlaß gab. Die atrophischen Veränderungen der Haut, der herabgesetzte Grundumsatz können vielleicht im Sinne eines Rückganges der die Akromegalie verursachenden Noxe gedeutet werden, vielleicht sind sie auch bloß Spätfolgeerscheinungen. Das Ovarium hat seine Funktion nicht wieder aufzunehmen vermocht: Es ist zu schwer geschädigt durch die pituigene Noxe.

Der Zufall wollte es, daß ich vor wenigen Wochen während meines Aufenthaltes in Detroit einen Fall sah, der von anderer Seite publiziert werden soll und über den ich deshalb hier nur folgendes andeuten will. Eine Frau in der Schwangerschaftsmitte war plötzlich total erblindet; die Okulisten schlossen die oben erwähnten, nicht hypophysären ätiologischen Faktoren aus. Die Patientin war mager, blaß, schwächlich, das Skelet war ganz besonders grazil. In auffallendem Kontrast dazu stand die Dicke des Kinnes, das Os mandibulare

entsprach ganz und gar nicht dem übrigen Skelet. Sonst waren keinerlei Anzeichen einer Akromegalie festzustellen. Wahrscheinlich handelte es sich hier um einen dem oben skizzierten ähnlichen Fall.

Bezüglich der Therapie der überaus seltenen Fälle von Erblindung in der Schwangerschaft infolge Hypophysendruck glaube ich im Anschluß an *Mayer* und *Fehr* in *Winters* „Indicationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft", daß Hirntumoren im allgemeinen keine Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft bedeuten, daß aber Geschwülste der Hypophyse eine Ausnahmestellung einnehmen. Da nach erfolgter Geburt, wie *Erdheim* nachgewiesen hat, die Hypophyse sich verkleinert, ist in Fällen von pathologischer Schwangerschaftsvergrößerung der Hypophyse, die zur Erblindung geführt hat, die Unterbrechung der Schwangerschaft gerechtfertigt; wenn der Druck allzu lange fortdauert, wird der Opticus allzu schwer geschädigt, und wir müssen durch Unterbrechung der Gravidität zumindest versuchen, das Chiasma zu entlasten. In solchen Fällen wäre sogar an die Tubensterilisation zu denken, um folgende Graviditäten mit gleicher Augenläsion zu vermeiden. Die von *de Schweinitz* aufgestellte Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung bei Hemianopsie wird von *Stargardt* und *Schall* mit Recht abgelehnt, da sich die Diagnose der Hemianopsie zu sehr auf subjektive Angaben der Frauen stützt.

Die Prolapsbildung als Maß der Konstitution.

Von
Erwin Graff.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *F. Kermauner.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 6. April 1925.*)

Die Prolapsforschung vor zwei Jahrzehnten war von dem Bestreben beherrscht, durch anatomische Untersuchungen die geweblichen und topographisch-anatomischen örtlichen Veränderungen und Bedingungen festzustellen, unter denen es zum Vorfall der Scheide und Gebärmutter kommt. Die Untersuchungen waren wohl vor allem mit durch die vielfach namentlich bei größeren Prolapsen wenig befriedigenden operativen Dauerresultate bedingt und entsprangen dem Bedürfnis, endlich einmal Klarheit zu gewinnen, welche Teile des Beckenbodens, des Diaphragma urogenitale und des Bandapparates in erster Linie die normale Lage des äußeren und inneren Genitale gewährleisten, um auf Grund dessen eine erfolgreiche Wiederherstellung des unzulänglich gewordenen Stütz- und Haftapparates unternehmen zu können. Dem Widerstreit, ob die normale Topographie in erster Linie durch den unversehrten muskulären Beckenboden oder den bindegewebigen Band- und Haftapparat gewährleistet würde, verdanken wir das klassische Werk von *Halban* und *Tandler*, sowie die Untersuchungen von *Martin*, auf deren Ergebnissen sich alle seither angegebenen Prolapsoperationen aufbauen.

In der Folge bekannten sich einzelne Autoren, wie *Haidenhain* und *Krönig*, mehr zu der von *Halban* und *Tandler* hervorgehobenen Bedeutung des muskulären Beckenbodens, während *Bumm* und *Hofmeister* mit *E. Martin* den Ligamentapparat für wichtiger hielten. Neben *Menge*, der beide Anschauungen gelten läßt, sowie *Jaschke*, der schon 1913 klar ausgesprochen hat, daß Haft- und Stützapparat funktionell wie anatomisch ein zusammengehöriges Ganze bilden, gebührt *Wertheim* das Verdienst, richtig erkannt zu haben, daß nur das gleichzeitige Intaktsein des bindegewebigen und des muskulären Anteiles des Beckenbodens — wenn auch dieses in erhöhtem Maße — die Vorbedingung für eine normale Lage des Genitales sei. In der letzten endgültigen Form seiner Interpositionsoperation mit Suspension der Portio an den Sacrouterinligamenten und Beckenbodenplastik mit Levatornaht ist dieser Gedankengang klar zum Ausdruck gebracht.

Angesichts der damals vorherrschenden Vorstellungen dachte man, wenn von der Ätiologie des Prolapses gesprochen wurde, vorwiegend an die im Anschluß

an Geburten durch narbig geheilte Zerreißungen und Gewebsüberdehnungen gegebene *örtliche Disposition.* Wohl waren auch schon damals die Prolapse bei Nulliparae und Virgines bekannt, und es wurde darauf hingewiesen, daß neben den erworbenen Schädigungen auch die primäre Schwäche des Beckenbodens für das Entstehen des Prolapses von Bedeutung sei, doch wurde im großen ganzen immer wieder die Bedeutung des Geburtstraumas in den Vordergrund gestellt. Diese einseitige Betonung des Geburtstraumas, dessen Bedeutung für einzelne Fälle keineswegs geleugnet werden soll, wird der wirklichen Prolapsätiologie nicht gerecht und trifft nicht den Kern der Sache, ganz abgesehen davon, daß sie mit der täglichen Beobachtung in Widerspruch steht.

Wir müßten, wenn dies richtig wäre, im allgemeinen erwarten, daß Frauen, die nur einmal geboren haben, relativ selten, Frauen mit mehreren Geburten in größerer Zahl und schwerer an Prolaps erkranken. Tatsächlich läßt sich eine Gesetzmäßigkeit in diesem Sinne nicht feststellen, und die tägliche Erfahrung zeigt uns neben der leider nicht kleinen Zahl von Frauen, für die die erste und einzige, selbst leichte Geburt ein Trauma bedeutet hat, über dessen Folgen sie nie mehr ganz hinwegkommt, immer wieder erfreuliche Fälle von Frauen, die eine Reihe von Kindern zur Welt gebracht haben, ohne daß auch nur die geringsten Beschwerden oder Zeichen einer Senkung aufgetreten wären.

Das Zustandekommen eines Prolapses hängt eben mit in erster Linie von der konstitutionell bedingten Disposition der einzelnen Frau ab. Sie ist durch die angeborene Minderwertigkeit der Muskulatur und des Bindegewebs gegeben, die wir durch Stiller und Mathes als ein wichtiges Merkmal des asthenischen Habitus kennengelernt haben.

Der Umstand, daß diese Anschauung, die wir seit mehr als zehn Jahren an unserer Klinik den Studenten in Kursen und Vorlesungen vortragen, noch immer zu wenig beachtet wird, war der Anlaß, auf der XVIII. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Heidelberg zu diesem Thema das Wort zu ergreifen, und es war gewiß kein Zufall, daß *v. Jaschke*, der auch der Schule *von Rosthorns* entstammt, bei derselben Gelegenheit in einem Vortrag ebenfalls die Bedeutung der Konstitution für den Genitalprolaps hervorhob. *v. Jaschke* hat die Frage insofern von einer anderen Seite in Angriff genommen, als er 490 Prolapsfrauen auf Konstitutionsanomalien untersuchte, mit dem Ergebnis, daß er solche bei 447 Frauen mehr oder minder ausgesprochen nachweisen konnte. Ich habe damals kurz ausgeführt, daß wir, abgesehen von den trotz überstandener Geburten prolapsfreien Frauen, bezüglich des zeitigen Auftretens der Senkungsbeschwerden, entsprechend der jeweiligen konstitutionellen Gewebstüchtigkeit vier Gruppen von Prolapsträgerinnen zu erwarten hätten:

1. Prolapse bei Virgines und Nulliparae, häufig vergesellschaftet mit Wachstumsstörungen am Skelettsystem (Spina bifida). Nebenbei sei hier das Auftreten von Varicen bei Nulliparen erwähnt, eine Erkrankung, für die ja auch gemeiniglich die Schwangerschaft und Geburt verantwortlich gemacht werden. Die gelegentlich gleichzeitig vorkommende Fettsucht scheint auf endokrine Störungen (Hypophyse) als ätiologischen Faktor hinzuweisen.

2. Frauen, die bald nach der oft einzigen spontanen Geburt einen Prolaps bekommen. Auch hier sind Bildungsanomalien am Skelettsystem (Spina bifida

occulta) manchmal nachzuweisen. In diesen beiden Gruppen handelt es sich um Frauen mit ausgesprochen minderwertigem Gewebe.

3. Die dritte, weitaus größte Gruppe umfaßt die Frauen, bei denen die Senkungserscheinungen oft viele Jahre nach der oder den Geburten *im präklimakterischen* und *klimakterischen Alter* auftreten. Hier wird die, wenn auch in geringerem Maße vorhandene Gewebsschwäche erst manifest, wenn der mit dem fortschreitenden Alter eintretende Elastizitätsverlust der Gewebe hinzukommt. Man könnte auch hier an eine Verminderung des Gewebswiderstandes durch endokrine Ursachen denken.

4. Endlich sehen wir bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Frauen, die auch das Klimakterium glücklich überstanden, im postklimakterischen Alter Prolapse auftreten.

Da zur Zeit meines Vortrages die Nachforschungen in der angedeuteten Art noch fortgesetzt wurden, mußte ich darauf verzichten, zahlenmäßige Angaben zu machen. Inzwischen ist die Sammlung verwertbaren Materials abgeschlossen, und es soll im folgenden darüber berichtet werden.

Das vorliegende Material wurde in der Weise zusammengebracht, daß durch längere Zeit bei allen Zugängen besonders auf Senkungen geachtet und der Befund genauer als sonst notiert wurde, namentlich auch in den Fällen, wo es sich nur um ganz geringe Grade beginnenden Descensus handelte, die den Frauen keinerlei Beschwerden machten und lediglich als Nebenbefund festgestellt wurden. Unterschiedslos aufgenommen wurden selbstverständlich alle Frauen, die überhaupt wenigstens einmal geboren hatten, von den Nulliparen nur jene, bei denen Senkungen nachzuweisen waren.

Auf diese Weise kamen aus einem Rohmaterial von rund 1200 Kranken 800 Frauen zusammen, die geboren hatten, und eine kleine Gruppe von 24 mit Prolaps und Descensus behafteten Nulliparen, die uns zunächst beschäftigen soll.

1. Frauen mit Senkungen ohne vorausgegangene Geburt.

Unter den 24 hierhergehörigen Frauen sind alle Altersstufen vom 17. bis zum 69. Lebensjahre vertreten, doch verdient hervorgehoben zu werden, daß 16, also mehr als die Hälfte, älter waren als 36 Jahre. Es zeigt sich somit auch bei diesen Fällen, daß das Auftreten von Senkungen begünstigt wird, wenn zu der konstitutionellen Gewebsschwäche der Elastizitätsverlust des vorgerückten Lebensalters hinzukommt. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle waren, abgesehen von dem vorhandenen Prolaps oder Descensus, auch andere Konstitutionsanomalien, wie Genitalhypoplasie, viriler Behaarungstypus, Costa fluctuans X, Enteroptose, Hernien, Varicen, Adipositas, in einem Falle eine Spina bifida occulta nachweisbar.

In den meisten Fällen machte die Senkung den Frauen keine Beschwerden und bildete lediglich einen Nebenbefund. Siebenmal kamen indes die Frauen wegen der durch die Senkung bedingten Beschwerden an die Klinik, und es ist gewiß wieder kein Zufall, daß fünf derselben im klimakterischen oder postklimakterischen Alter standen. Sechs wurden operiert: Der Eingriff bestand einmal in einer Scheidendammplastik bei einer 50jährigen Frau mit nicht lazeriertem

Hymen, dreimal wurde eine Interpositio vesico-vaginalis gemacht, einmal bei dem ausführlich wiedergegebenen Fall von Spina bifida occulta (s. u.) eine Scheidendammplastik und Ventrifixatio uteri, bei einer 45 jährigen Frau endlich mit mit Rücksicht auf das Vorhandensein eines Hydrosalpinx trotz der bestehenden Cystocele eine Uterusexstirpation.

Besonderes Interesse verdienen zwei dieser Frauen, bei denen der Prolaps im 17. bzw. 21. Lebensjahr aufgetreten war. Die Erwartung, als Ursache für den Prolaps eine Störung des Knochenwachstums im Sinne einer Spina bifida occulta zu finden, erfüllte sich nur bei dem ersten Fall, während die Röntgenuntersuchung der zweiten Frau nichts Pathologisches erkennen ließ. Abgesehen von diesem Falle blieben unsere Nachforschungen in dieser Richtung auch bei einer Reihe von relativ früh aufgetretenen Prolapsen ohne greifbares Ergebnis. Ich kann daher die seinerzeit ausgesprochene Vermutung, daß beim Prolaps der Nulliparen *häufig* Skelettveränderungen vorkommen dürften, auf Grund des vorliegenden Materials nicht aufrecht erhalten. *Heynemann* konnte unter 20 Fällen von besonders schweren Prolapsen auch nur einmal eine Spina bifida occulta nachweisen, im Gegensatz zu *Ebeler*, der bei 28 Fällen in 82% Befunde im Röntgenbilde erhob, die er im Sinne der Spina bifida occulta deutete. Es liegt die Annahme nahe, daß diese auffallende Differenz, wie ja auch *Heynemann* anzunehmen scheint, zum Teil auf der verschiedenen Deutung der Röntgenbilder beruht. Die endgültige Entscheidung dieser Frage muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Mit Rücksicht auf die Seltenheit des Falles gebe ich die Krankengeschichte des Prolapses bei der Frau mit einwandfreier *Spina bifida occulta* und gleichzeitigem *Megacolon* ausführlich wieder.

Johanna K., 24 Jahre, zum drittenmal aufgenommen 28. VIII. 1924. Wurde angeblich gleich nach der Geburt wegen *Atresia ani* operiert. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 15 Jahren. Menses vierwöchentlich regelmäßig, 3—4 Tage ohne Beschwerden. Zum erstenmal erkrankte Patientin mit 16½ Jahren an hartnäckiger Stuhlverstopfung, Gefühl von Drängen nach unten und Harndrang. Befund: Vor der Vulva ein faustgroßer Sack, der fast die ganze vordere und hintere Vaginalwand und das stark elongierte Collum enthält. Hymen intakt, Corpus uteri wegen Bauchdeckenspannung nicht zu tasten. Levator gut. Kein abnormer Behaarungstypus. Am Kreuzbein kein ungewöhnlicher Tastbefund? Erste Operation am 28. VIII. 1917 (Dr. *Werner*): Suspension der hinteren Muttermundslippe an den sehr dünnen, in die Länge gezogenen Sacrouterinligamenten. Da die Blase nicht recht descendiert ist und hinter der Symphyse liegt, sowie mit Rücksicht auf die Jugend der Patientin wird keine Interposition gemacht, sondern nur das unverhältnismäßig große Corpus uteri, das den Eindruck macht, als bestehe es aus zwei miteinander verschmolzenen Körpern, mittels der ebenfalls lang ausgezogenen Ligamenta rotunda an die vordere Scheidenwand fixiert. Man ist sich bewußt, wegen der Jugend der Patientin nicht radikal vorgegangen zu sein. Schon in dem der Operation folgenden Jahr trat der Vorfall in der ursprünglichen Größe wieder auf. Patientin erscheint aber erst nach fünf Jahren, weil sie heiraten will und deshalb die Beseitigung des Vorfalles wünscht. Ihre Beschwerden bestehen in Harndrang und bis zu vier Wochen

dauernder Obstipation. Die Untersuchung bei der neuerlichen Aufnahme am 24. VII. 1922 ergibt: Das Abdomen ganz ausgefüllt von einem ungeheuren Kottumor. Scheidenwandungen und Portio zum Teil prolabiert, der Levator sehr schlaff. Eine Röntgenaufnahme des auffallend flachen Kreuzbeines ergibt, daß das erste Kreuzbeinsegment dorsal nicht vollkommen knöchern verschlossen ist und einen von rechts oben nach links unten verlaufenden Spalt erkennen läßt (Abb. 1). 4. VIII. 1922. Operation (Prof. *Kermauner*) in tadelloser Lumbalanästhesie mit 0,1 Tropacocain: Ausgiebige Scheidendammplastik, wobei die Ränder des freigelegten, sehr schlaffen M. levator ani durch mehrere Nähte miteinander vereinigt werden. Laparatomie. (Fascienquerschnitt.) Die Blase reicht hoch hinauf. Das Ligamentum vesico-umbilicale mediale ist sehr stark entwickelt. Das Colon transversum von der Mittellinie an nach links ziemlich unvermittelt in einen handbreiten, schlaffen Sack umgewandelt, Colon descendens und Flexur in derselben Weise erweitert. Darmwand im Bereich der Dilatation stark verdickt. Uterus anteflektiert, relativ groß. Der Douglas bildet eine tiefe, weite, schlaffe Tasche. Links das Sacrouterinligament kaum angedeutet, rechts nur als dünne Falte erkennbar. Das rechte Ovar liegt oberhalb der Linea terminalis, ist lang, fast ganz glatt, das linke Ovar ebenso, das aber im kleinen Becken war. Die Ligg. rotunda sind von der Scheide, an die sie seinerzeit fixiert worden waren, abgerissen. Verödung des Douglas durch vier Reihen seroseröser Nähte, Einnähen der Ligg. rotunda in die vordere Rectusscheide, Bauchnaht in Schichten. Heilung p. p.

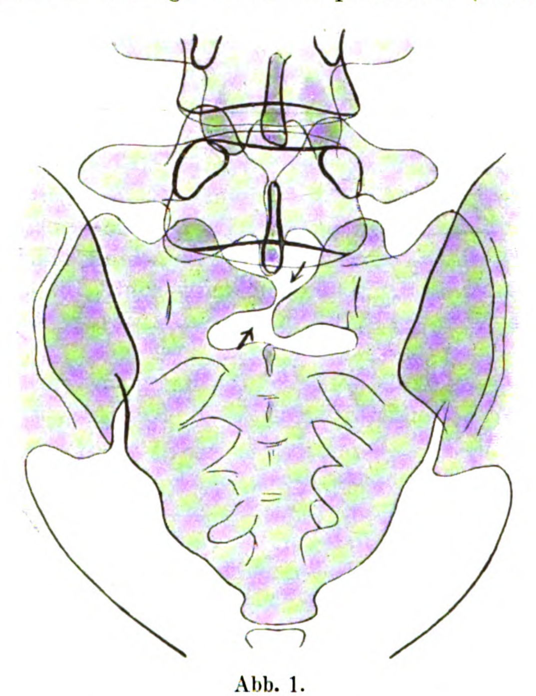


Abb. 1.

Patientin kommt nach weiteren zwei Jahren wieder an die Klinik mit der Bitte, sie von ihrer andauernden, oft vier Wochen dauernden Obstipation zu befreien, da die üblichen Abführmittel erfolglos sind. Sonst fühlt sich die Kranke relativ wohl. Winde gehen reichlich ab, es bestehen keine Harnbeschwerden und vor allem ist der Prolaps nicht wieder aufgetreten (Abb. 2).

Befund bei der Aufnahme am 28. VIII. 1924 ergibt, daß das Abdomen durch eine bis zum Rippenbogen reichende, plastische Masse etwas vorgewölbt ist. Damm hoch und solid. Auch bei stärkstem Pressen keine Spur von Descensus. Uterus klein, anteflektiert. Nachdem innerhalb einer Woche auf Glyzerinklysmen und Kalomel 21 massige Stühle entleert wurden, zeigt die Röntgen-

aufnahme nach Wismutklysma noch immer eine ungeheuren Kottumor, doch ist das Abdomen etwas flacher. Eine Operation wird nach Beratung mit dem Chirurgen wegen der schlechten Resultate der hier in Betracht kommenden ausgedehnten Dickdarmresektion und in Anbetracht des relativen Wohlbefindens der Frau abgelehnt.

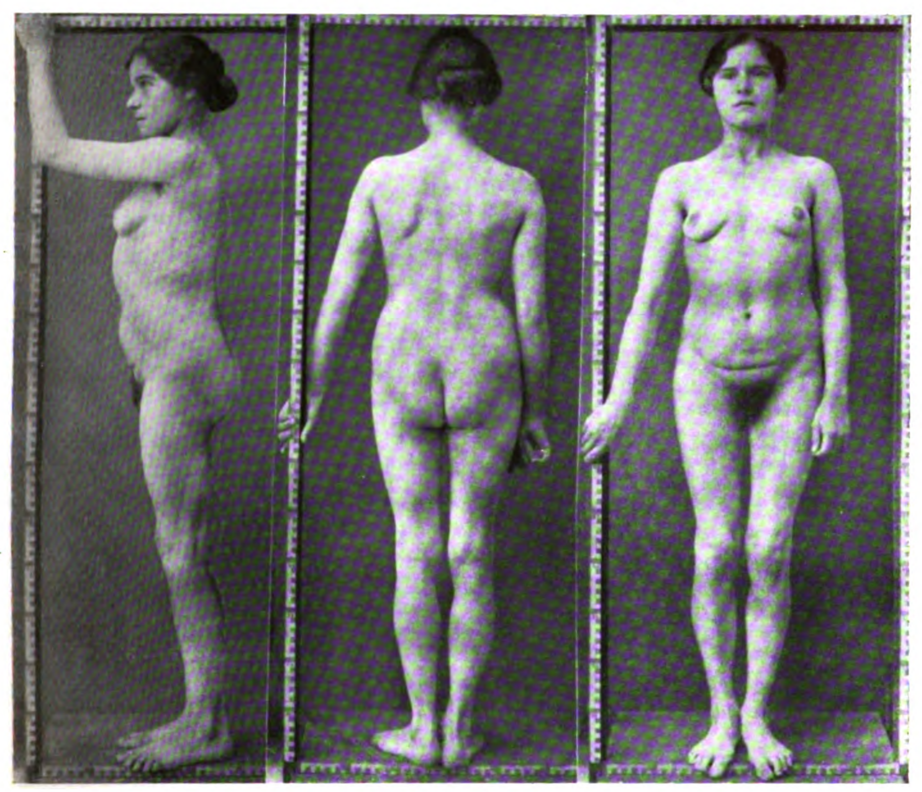


Abb. 2.

2. Frauen die geboren haben.

Tabelle 1.

	ohne Descensus	mit Descensus	mit Prolaps
1. Total	438	215	147
2. Geburtenzahl 1—3	319	138	73
3. „ 4—6	95	48	47
4. „ 7—18	24	29	27

Die Zusammenstellung zeigt, daß von den 800 Frauen 438, also mehr als die Hälfte, frei von jeder Spur von Descensus geblieben sind. Daß sich darunter eine namhafte Zahl solcher vorfindet, die 4—18 Geburten durchgemacht haben, zeigt deutlich genug, daß ein gut konstituierter Organismus sehr wohl imstande ist, ein gewaltiges Maß von Arbeit zu leisten, ohne Schaden zu leiden. Ich habe die Fälle „mit Descensus“ getrennt angeführt, um streng objektiv zu sein, muß

aber bemerken, daß hier nur ganz geringe Grade von Senkung der untersten Scheidenpartien verzeichnet sind, und es zu weit führen würde, alle diese Frauen damit schon als minderwertig zu bezeichnen, da es sich dabei vielfach doch um die Folge von Narbenzug bei mangelhaft oder gar nicht genähten Zerreißungen handelt, ohne jede Neigung zur Prolapsbildung. Dafür scheint mir auch der Umstand zu sprechen, daß nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen, 28 von 215, subjektive Beschwerden angegeben wurden, die vielleicht auf den Descensus zu beziehen waren. Keinesfalls kann diesen geringen Graden von Descensus bei Frauen, die geboren haben, dieselbe Bedeutung beigemessen werden, die ihnen zukommt, wenn wir sie bei Frauen finden, die überhaupt nie schwanger waren.

Im ganzen finden sich unter den 800 Frauen 147 mit Prolaps. Mit der Zunahme der Zahl der überstandenen Geburten zeigt sich ein deutliches Ansteigen der Prolapsfrequenz, was ja ganz selbstverständlich ist. Es bedeutet dies auch keinerlei Widerspruch gegen meine Überzeugung von der Bedeutung konstitutioneller Momente für die Entstehung von Senkungen.

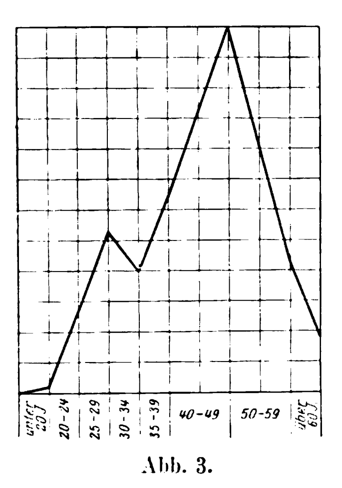


Abb. 3.

Meine Ausführungen gehen ja nicht darauf hinaus, die Bedeutung der Geburtsschädigung ganz zu leugnen, sondern verfolgen lediglich den Zweck, die große Bedeutung hervorzuheben, die *neben dem Geburtstrauma der Konstitution* des betreffenden Individuums zukommt. Es kann dies kaum besser illustriert werden, als durch die Zeile 4 der Tabelle 1, aus der hervorgeht, daß auch bei sehr zahlreichen Geburten nur ein Drittel der Frauen, eben die asthenisch veranlagten, der wiederholten Schädigung unterliegen.

Ganz so wie bei den mit Senkungen behafteten Nulliparen ließen sich bei mehr als der Hälfte der Prolapsfrauen Zeichen einer asthenischen Konstitution nachweisen.

In 22 Fällen trat ein Prolaps auf, obwohl die Frauen nur einmal geboren hatten. Derselbe war 17 mal unmittelbar nach der mit Ausnahme einer Zangenentbindung spontan verlaufenden Geburt aufgetreten. Es handelte sich meist um Frauen zwischen 20 und 28 Jahren. Nur drei waren „alte Erstgebärende" (36, 31, 36 Jahre).

Über das Auftreten des Prolapses nach dem Lebensalter der Frauen gibt die untenstehende Kurve Aufschluß.

Nach derselben erkennt man deutlich einen Anstieg bis zum 29. Lebensjahr: Asthenikerinnen, die bald und schon nach wenigen Geburten an Prolaps erkranken, und dann den großen Anstieg von der zweiten Hälfte der 30er Jahre an bis zum 50. Lebensjahr. Das sind die vielen Fälle, wo die Gewebe imstande waren, die Geburtsschädigungen zunächst auszugleichen. Erst mit dem Eintritt des klimakterischen Elastizitätsverlustes wurde ihre latente Minderwertigkeit manifest, und es entwickelte sich ein Prolaps.

Schließlich muß noch der Frage gedacht werden, welche Stellung die alten Erstgebärenden — Frauen, die erst mit 30 Jahren oder später zum erstenmal geboren haben — in der Prolapsfrage einnehmen. Es ist diese Frage deshalb von besonderem Interesse, weil *Sellheim* im Jahre 1910 durch *Fetzer* statistische Untersuchungen aus der Tübinger Klinik mitteilen ließ, „denen zufolge die vorwiegende einheitliche primäre Ursache für das Entstehen eines Genitalprolapses" in der späten Erstgeburt zu suchen sei. Ich muß gestehen, daß wir dieser Anschauung niemals vollkommen beipflichten konnten. Wir haben mit *Mathes* den Eindruck, daß in vielen Fällen die späte Empfängnis und damit die höhere Neigung zur Prolapsbildung als konstitutioneller Defekt aufzufassen ist. Daß unter Umständen bei sehr später Empfängnis dabei auch der beginnende Elastizitätsverlust und die verminderte Anpassungs- und Regenerationsfähigkeit des Körpers eine Rolle spielen können, ist ohne weiteres zuzugeben.

Die Zahl der alten Erstgebärenden in unserem Material ist zwar zu klein, um für die Entscheidung der Frage ins Gewicht zu fallen, doch gebe ich unsere Zahlen wieder: 18% Prolapse bei 800 Frauen, die geboren haben, 17% Prolapse bei 722 Frauen bis zu 29 Jahren, 23% Prolapse bei 53 Frauen zwischen 30 und 40 Jahren.

Es zeigt sich nun wohl, daß die Prolapshäufigkeit bei den Frauen, die bis zum 29. Jahr zum erstenmal geboren haben, etwas unter den Prozentsatz des Gesamtmaterials heruntergeht und bei den alten Erstgebärenden etwas mehr Prolapse zu verzeichnen sind, aber der Unterschied ist doch bei weitem nicht so groß, wie es nach *Sellheim* zu erwarten wäre, so daß wir dadurch nicht von dem entscheidenden Einfluß der späten Erstgeburt überzeugt worden sind und nach wie vor daran festhalten, daß mindestens ein Gutteil der bei alten Erstgebärenden auftretenden Prolapse ebenfalls auf Rechnung konstitutioneller Ursachen zu setzen ist.

Literaturverzeichnis.

Ebeler, zitiert nach *Heynemann*. — *Fetzer, M.*, Der Genitalprolaps, eine Folge der späten Erstgeburt. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 2, S. 73. — *Graff, E.*, Zur Ätiologie des Prolapses. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol., 18. Vers. 23, — 26. V. 1923. Heidelberg Arch. f. Gynäkol. **120**, 59. — *Halban* und *Tandler*, Anatomie und Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. Wien und Leipzig: Wilhelm Braumüller 1907. — *Heynemann, Th.*, Zur Ätiologie des Prolapses. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 3, S. 62. — *v. Jaschke*, Der Genitalprolaps im Lichte der Konstitutionspathologie. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol., 18. Vers. 23. — 26. V. 1923. Heidelberg. Arch. f. Gynäkol. **120**, 50. Derselbe, Klinisch-anatomische Beiträge zur Ätiologie des Genitalprolapses. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., **74**, 678. — *Martin, E.*, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. Berlin 1912. — *Mathes, P.*, Prolaps und Retroflexionsfragen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 40, S. 1429.

Irrwege und Richtlinien der erbbiologischen Konstitutionsforschung.

Von
Alfred Greil, Innsbruck.

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Inhalt.

Gynäkologen haben von allen Klinikern das größte Interesse an der Klarstellung des Konstitutionsbegriffes, der Prinzipien zellenstaatlicher Organisation, des Entwicklungs- und Vererbungsgeschehens, der Artbildung und -wandlung, der Ererbung und Vererbung von Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten, der erstmaligen Entstehung, Fortpflanzung und Komplikation der Erbübel unseres Kulturlebens. Viel markanter, mannigfaltiger und folgenschwerer als der Mann offenbart das Weib, das weibliche Individuum bei seiner Adoleszenz, Pubertät, bei der Menarche, der mensuellen Zyklik, bei der Defloration, Konzeption, Schwangerschaft und Lactation in der Klimax, im Präsenium und Senium seine Konstitution, die beharrlich, relativ beständig, individualspezifisch gewordene Art des Zusammenwirkens seiner Stoffwechselorgane, der verschiedenen Kategorien seines Stoff- und Energiewechsels, die Leistungsfähigkeit seines Wirkungsganzen. Vor den Augen des Gynäkologen etabliert sich das gewaltigste Reaktionssystem, das höchste Energiegefälle unseres Planeten: das maternfötale Zusammenwirken, dessen artgemäßes Gleichmaß seiner Obhut anvertraut ist, das Aufschießen und die stete Verzweigung des neuen Zellenstammbaumes, die Entstehung der vielzelligen Konstitution der Filialgeneration, die zunehmende Komplikation solcher Zell-, Gewebe- und Organzucht, der Wiedererwerb von zellenstaatlicher Mannigfaltigkeit der Individitualität, diese grandiose Wiederholung und Auswertung stammesgeschichtlicher, in Äonen von Jahren schleichend oder sprunghaft vollzogener Artwandlungen. So steht der Gynäkologe im Brennpunkt ärztlichen Denkens, Handelns und Hoffens, ärztlicher Verantwortung und Zuversicht. Wie sich die schweren Stoffwechselstörungen der Schwangeren, die Gestationstoxonosen an sämtlichen mütterlichen Organsystemen auswirken und

auch deren Partialkonstitutionen wie die Gesamtkonstitution offenbaren, so betreffen auch deren Auswirkungen am keimenden Leben die Gestaltung, strukturelle und funktionelle Differenzierung sämtlicher Organsysteme des Embryos und Foetus, so daß Kliniker sämtlicher Fachgebiete, vom Pädiater angefangen, sich mit unzähligen Fragen an den Gynäkologen wenden, deren Beantwortung vor allem von der Tragweite der Theorien abhängig ist, welche die Entwicklungs- und Konstitutionsphysiologen als Biologen dem Kliniker vorbringen. Angesichts dieser verheerenden, aus so unscheinbaren Anfängen schleichend dem Normalzustande entwachsenden, so unerschöpflich mannigfaltigen, von Fall zu Fall verschiedenen, oftmals latenten Schwangerschaftsstörungen, ihrer irreversiblen Auswirkungen bei Mutter und Kind erinnern wir uns der eindringlichen Worte, welche *Hermann v. Helmholtz*, unser großer Erzieher zu wahrhaft monistischer Weltanschauung, vor 50 Jahren aussprach: „Man muß den brechenden Augen der Sterbenden, dem Jammer der verzweifelnden Familien gegenübergestanden haben, man muß sich die schweren Fragen vorgelegt haben, ob man selbst alles getan habe, was man zur Abwehr des Verhängnisses hätte tun können, und ob die Wissenschaft wohl alle Hilfsmittel und Kenntnisse vorbereitet habe, die sie hätte vorbereiten sollen, um zu wissen, daß erkenntnistheoretische Fragen über die Methodik der Wissenschaft auch eine bedrängende Schwere und eine furchtbare praktische Tragweite erlangen können.“ 20 Jahre vorher erkannte *Rudolf Virchow*, gleichfalls ein Schüler des gewaltigen *Johannes Müller*, im Prospectus zu seinem Archive: „Der Standpunkt, den wir einzuhalten gedenken, ist der einfach naturwissenschaftliche. Die praktische Medizin als die angewandte theoretische, die theoretische als pathologische Physiologie ist das Ideal, dem wir, soweit es unsere Kräfte gestatten, zustreben werden. Die pathologische Anatomie und die Klinik, obwohl wir deren Berechtigung und Selbständigkeit durchaus anerkennen, gelten uns doch vorzugsweise als Quelle neuer Fragen, deren Beantwortung der pathologischen Physiologie zufällt.“ Für diese pathologische Physiologie, welche *Virchow* als die „wahre Theorie der Medizin“ bezeichnete, muß die allgemeine und spezielle Physiologie, vor allem aber die Entwicklungsphysiologie die Grundlage bilden, denn das Gewordene begreift nur, wer das Werden erfaßt.

Alle Kranken mit endogenen Leiden, genuinen, krankhaften Veranlagungen aller Art haben ein keimendes Leben unter abnormen Bedingungen, unter artwidrigem Systemwechsel durchgemacht, und es muß daher festgestellt oder zum mindesten kalkuliert, konstruktiv erfaßt werden, ob diese Schädigungen pro-, syn- oder metagam intrauterin erfolgt sind, in welcher Art, Intensität und Kombination. Diese Ermittlung ist die Aufgabe der pathologischen Entwicklungsphysiologie, der Dynamik der pathologischen Entwicklung, welche sonach das Zentralproblem der klinischen Biologie bildet. Im Vordergrunde des gynäkologischen Denkens und Handelns steht die Ermittlung der Art und Weise, wie die endogenen Kulturkrankheiten in die Kulturmenschheit gekommen sind, wozu die Analyse der Domestikationskrankheiten, deren künstliche Nachahmung und Steigerung, die Experimente an spontan erkrankten Tieren wichtigste Anhaltspunkte gewähren, welche durch organphysiologische Experimente am gesunden Tiere nur stümperhaft nachgeahmt werden können. Das Wesen der

Gestationstoxonosen wird auch das Tierexperiment nicht aufhellen können. So tief verankerte klinisch-biologische Probleme, wie sie diese „Krankheit der Theorien" bietet, haben eine umfassende allgemeine und insbesondere erbbiologische Vorschulung zur Voraussetzung, denn die Klinik und die pathologische Anatomie können nur die Fragen stellen. Im engen Zusammenwirken mit dem „field naturalist" (die deutsche Sprache hat bezeichnenderweise keinen so treffenden Ausdruck für diese führende Kategorie der Naturforscher), mit biologisch geschulten Entwicklungs- und Konstitutionsphysiologen wird es dem Gynäkologen gelingen, die abnormen Fortpflanzungs- und Entwicklungsbedingungen der Kulturmenschen aufzudecken und so in das Wesen und die Verhütungsweise der unerschöpflich variabel gewordenen Störungen bei der Etalierung und Vollendung des maternfötalen Reaktionssystems, dieser höchsten konstitutionellen Einheit des Zusammenwirkens komplexester Reaktionskörper Einblick zu gewinnen. Leider war bisher die Biologie, diese „emanzipierte Tochter der Medizin", namentlich die herrschenden Entwicklungs- und Vererbungstheorien die genau lokalisierbare *Ursache*, weshalb Kliniker aller Sondergebiete verzweifelnd und verzagend vor den idiopathischen und kryptogenetischen Krankheiten, den nicht lokalisierbaren wie den lokalisierbaren angeborenen Leiden und Diathesen hinsichtlich der Ätiologie das offene „Ignoramus", das resignierte „Ignorabimus" und das hoffnungslose „Non possumus" aussprechen mußten, warum sich der Gynäkologe nicht zum größten Wohltäter der leidenden und höherstrebenden Menschheit emporschwingen konnte. Darum haben wir Theoretiker, nachdem wir unsere Irrtümer erkannt, uns selbst mühsam aus den Irrwegen herausgearbeitet haben, die Pflicht, rückhaltslos dem Gynäkologen gegenüber unser „pater peccavi" einzugestehen. Errando discimur. Wie wir der mittelalterlichen Astrologie mit größter Präzision ausgeführte Sternkarten verdanken, so würde gar manches deskriptive und organphysiologische Detail nicht mit solcher Gründlichkeit durchgearbeitet worden sein, wenn man dessen klinisch-biologische Bedeutung nicht so maßlos überschätzt hätte. Viel wichtigere andere Fragen, deren Lösung eine biologische, umfassende Vorbildung erheischen, wurden zurückgestellt und sollen nun an erster Stelle behandelt werden.

Als *Virchow* an der Jahrhundertwende auf dem Moskauer Kongreß hoffnungsfreudig mit seiner hart erkämpften Lehre „omnis cellula e cellula" sicheren Boden gewonnen zu haben glaubte, auf dem die folgenden Generationen weiterbauen können, ahnte er wohl nicht, daß diese Cellula, das Ovum von den Vererbungstheoretikern mit einem mystischen Aggregate von Bildungsstoffen und Anlagesubstanzen für sämtliche zellenstaatlichen Formationen und Funktionen belastet und dieses spekulative System die gesamte Vererbungspathologie beherrschen werde. Die erste Entstehung des Lebens zu erforschen, schien aussichtslos; bei jedem einzelnen Entwicklungsgang können wir aber die noch viel gewaltigere Entstehung zellenstaatlichen Lebens aus dem Zustande absolut einzelliger Konstitution verfolgen, wahrhafte Biogenesis. So müssen wir die Cellularphysiologie der Geschlechts- und Keimzelle mit der Morpho- und Physiogenie des Keimlings und der Humoralpathologie des maternfötalen Reaktionssystems zum einheitlichen, sämtliche klinischen Gebiete umfassenden und verknüpfenden Konstitutionspathogenie und Vererbungspathologie kombinieren. Daraus resultiert die

Cellularpathologie der Keimzelle. Die wahre allumfassende Einheitlichkeit der gesamten Medizin kann nur durch die Anwendung exakt-kausaler, naturwissenschaftlicher Methodik der Erforschung des keimenden Lebens unter artgemäßen und artwidrigen Systembedingungen und deren Wechsel erreicht werden. Wir müssen die Lebenslage jeder einzelnen Zelle, jeder Zellschicht des entstehenden Zellenstammbaumes und deren Änderungen ins Auge fassen und so die von *Lamarck*, *Darwin* und *Haeckel* für das Verhalten der freilebenden Organismen erkannten ökologischen Gesichtspunkte auf alle Etappen und Entwicklungslagen des keimenden Lebens anwenden. Die unerläßliche Grundlage der gesamten Konstitutionsphysiologie und -pathologie ist aber die Anwendung des chemisch-physikalischen Konstitutionsbegriffes, denn die genetische Systematik der Elemente ist die ursprünglichste Analogie zur genetischen Systematik der Protistenarten, der Zellarten, der Entstehung vielzelliger Arten. So müssen wir durch Heranziehung aller Analogien zwischen der unbelebten und belebten Welt dem Konstitutionsbegriff eine exakt wissenschaftliche, wahrhaft naturwissenschaftliche Grundlage verleihen, das klinisch-biologische Konstitutionsproblem an seinen letzten Wurzeln erfassen, ferner die Stellen aufdecken, wo alterprobte Wege verlassen wurden, wo die verhängnisvolle Divergenz in die Sackgassen hinein erfolgte, damit die heranwachsende Ärztegeneration diese Klippen zu meiden lerne, sich der Unsicherheit und Einseitigkeit der bisherigen Fundamente der erbbiologischen Forschung bewußt werde. Neue Fragestellungen ergeben sich, welche am Krankenbette ungeahnte Einblicke in das Wesen der endogenen Verursachung oder Mitbedingtheit der Krankheiten aller Kategorien des nosologischen Systems gewähren werden. Das genetische nosologische System der pränatalen Erkrankungen und Schädigungen wird nur konstruktiv aufgestellt werden können, weil viele Fragen heutzutage nicht mehr zu beantworten sind. Könnte dem Pädiater ein exakt geführtes Schwangerenblatt vorgelegt werden, so würde er wie alle anderen, sein Werk fortsetzenden Kliniker das pränatal erkrankte und abgeartete, unzähligen exogenen Einflüssen unseres Kulturlebens ausgesetzte Individuum mit ganz anderen Augen betrachten. Aber so weit dürfen wir es nicht mehr kommen lassen. Auf Grund vertiefter erbbiologischer Einsicht haben wir den Wiedererwerb der Kulturschäden und -übel ab initio zu verhindern und die Auswirkungen der Erbübel einzudämmen, deren weitere, neuerliche Komplikation zu verhüten. Dann wird die klinische Biologie und deren wichtigstes Gebiet, die klinische Erbbiologie, ihren Ehrenplatz unter den Naturwissenschaften einnehmen und der Gynäkologe die ihm gebührende Stellung an der Spitze der Naturforscher erreichen.

Die Medizin ist eine Wissenschaft der Tat, deren Ziel und Zweck die Kulmination alles wahrhaft philosophischen Strebens ist: die Herbeiführung erwünschter und die Verhinderung schädigender, die Entwicklung der Kulturmenschheit hemmender und störender Einflüsse. Das „Unheilbare zu verhüten" ist die erste, vornehmste Pflicht des Arztes, welcher als Naturforscher alle Fäden der gesamten Naturwissenschaft zu ergreifen und zu verknüpfen hat, vor die denkbar komplexesten Probleme gestellt ist, an deren Lösung sowohl Naturhistoriker wie rein empirisch vorgehende Ärzte verzweifelt sind. Immer wieder bestätigen sich Goethes Worte: „In der Natur ist alles viel einfacher, als wir es denken

können, aber verschränkter, als zu begreifen ist. Die Welt könnte nicht bestehen, wenn sie nicht so einfach wäre.“ Nur durch vorsichtiges, induktives Vorgehen, durch Erfassung aller Analogien zwischen der Stammes-, Keimes- und Kulturentwicklung, Ab- und Entartung des Menschen können wir uns an das eigentliche Studium der Menschheit wagen, welchem der nun ungeahnter Verantwortung bewußt gewordene Gynäkologe am nächsten steht. Aus einer unteilbaren, einheitlichen Naturwissenschaft muß eine einheitliche, unteilbare medizinische Wissenschaft hervorgehen, deren Fachgebiete durch die erbbiologische Konstitutionsforschung, die Konstitutionspathogenie, vereinigt werden.

I. Soma und Gonaden.

Die Grundlage aller erbbiologischer Untersuchungen und Erwägungen ist die Kenntnis der Entstehungsbedingungen, der Entstehungsweise der Keimstätten (Ovarien, Spermarien), ihrer Wechselwirkungen und Wechselbeziehungen zum übrigen Organismus. So hat schon *Hippokrates*, der große Meister der Induktion am Krankenbette angesichts des so sinnenfälligen, angeborenen, ererbten Charakters unzähliger innerer Krankheiten und Erkrankungsbereitschaften die Frage nach dem Modus der Vererbung aufgeworfen und in seiner schlichten, aller doktrinären Spekulation abholden Weise zu beantworten gesucht. Leider hat sein jüngerer Zeitgenosse *Aristoteles* den Sinn dieser Denkweise des großen koischen Empirikers, die so treffend war, weil dessen Blick stets auf das volle Ganze gerichtet und seine Erfahrungen so primitiv waren, nicht verstanden und in aprioristischer Dogmatik eine entgegengesetzte Lehre aufgestellt, die Jahrhunderte hindurch immer wieder bekämpft, erneuert und umgearbeitet, bis auf den heutigen Tag herrschend geblieben ist, wodurch die Erforschung und Verhütung der Erbübel und Kulturkrankheiten geradezu vereitelt worden ist. Die medizinische Wissenschaft hätte einen ganz anderen Entwicklungsgang genommen, wenn die hippokratische Lehre durchgedrungen wäre, sich gegen das „credunt, quia absurdum est“ hätte behaupten können.

Hippokrates ging von der Vorstellung aus, daß der Samen (gemeint sind beiderlei Geschlechtszellen) vom gesamten Körper gebildet werde, von allen festen, weichen und feuchten, gesunden und kranken Teilen, daß also die Geschlechtszellen durch Zufuhr wesentlicher, konstituierender, ihre Tätigkeit mitbestimmender Elemente des Gesamtkörpers ihre Reife und Leistungsfähigkeit erlangen. *Darwin* hat diesen Gedanken in seiner *Pangenesislehre* festgehalten, nach welcher von allen Körperteilchen Keimchen (Gemmulae) in die Keimstätten strömen und dort den Samen bilden. Es schien ihm also die persönliche Beschaffenheit der Eltern maßgebend für die Beschaffenheit ihrer Geschlechtsprodukte, für die Art ihrer Fortpflanzung. Die Vererbung erworbener Eigenschaften war für *Hippokrates* wie für *Darwin* eine glatte Selbstverständlichkeit, ohne welche es keine Stammesentwicklung gäbe, die Kontradiktion der alten Lehre von der Konstanz der Arten.

Aristoteles hingegen vertrat die Anschauung, daß der männliche Samen veredeltes Blut, das Weib nur die Pflegerin des gesäten männlichen Samens sei, dem formbildenden männlichen Lebenskeim nur Unterkunft, Raum und Nahrung gewähre. Wie der Farbenrest auf der Palette des Malers ganz unabhängig davon ist, wie die verbrauchte Farbe verwendet wurde, so ist auch der entwickelte, den Umwelteinflüssen ausgesetzte Körper unabhängig vom unverbrauchten Samen und umgekehrt. In der Generationsfolge erbt sich solch unverbrauchtes Blut weiter, welches von der persönlichen Beschaffenheit seines Trägers nicht berührt wird. Demgemäß wird die Vererbung erworbener Eigenschaften glatt abgelehnt. *Francis Galton*, der Neffe *Charles Darwins* kam von dessen Pangenesislehre ab

und stellte die Hypothese vom *Stirp* auf, nach welcher die Geschlechtsprodukte in den aufeinanderfolgenden Generationen eine ungebrochene Kette bilden, welcher Seitengliedern gleich die sie tragenden Organismen anhängen, deren Eigenschaften aber nicht auf diese Keimbahnkette abfärben sollten. Die überlieferte Keimsubstanz wird von Organismus zu Organismus vererbt, fortgesetzt, ohne in die körperliche Entwicklung einbezogen, abgeändert zu werden. Dieser kontinuierliche Stirp (Stamm) ist das Bleibende, das Unvergängliche, das Unsterbliche, die direkte Fortsetzung der betreffenden Zellen der vorhergehenden Generation. Das Individuum ist nur ein vergängliches Anhängsel, ein Seitentrieb des unsichtbaren Stirp, welches diesen Stirp ernähren, aber nicht abändern kann.

Weismann hat die *Aristoteles-Galton*sche Theorie bis in ihre äußersten Konsequenzen ausgebaut. Wie *Aristoteles* den männlichen Samen im ernährenden und beherbergenden Weibe nur untergebracht wissen will, so soll nach *Weismann* die Erbmasse der vereinigten Geschlechtszellkerne als *Keimplasma*, als Aggregat von Gewebe- und Organkeimchen für sämtliche Merkmale und Eigenschaften des Körpers vom Zelleibe beherbergt und ernährt werden (Cytoplasma, *Trophoplasma*). Dieses Keimplasma soll sich ungebrochen und unverändert durch die Generationen hindurch in der sog. *Keimbahn* forterben (*Kontinuität des Keimplasmas*). Diese selbständig gedachten, winzigen, körperlichen Anlagestücke des Keimplasma, diese lebenden Einheiten werden bei der Entwicklung aufgeteilt und bestimmen die Entstehung der körperlichen und geistigen Merkmale und Eigenschaften. In dieser ultramikroskopischen Keimchenfauna der Anlageeinheiten herrscht Konkurrenz der einzelnen Keimchen; unter dem Einflusse äußerer Einflüsse können während der Entfaltung einzelne Keimchen besser gedeihen, andere kommen schlechter weg und verkümmern (*Germinalselektion*). Solche Umweltseinflüsse vermögen jedoch nicht im erwachsenen zeugungsfähigen Organismus die Keimstätten, den sich ungebrochen forterbenden Keimplasmagrundstock abzuändern, das derart im Inneren des Körpers, im Soma verwahrte, im Innersten der einzelnen Geschlechtszellen vom Zelleib umgebene und getragen ernährte Keimplasma umzustimmen. *Weismann* ist der erbittertste Gegner der Lehre von der Vererbung somatogener, erworbener Eigenschaften (vgl. Kap. VI).

Johannsen, der Führer der modernen Vererbungstheoretiker, lehnt die *Weismann*sche Lehre in ihrer extrem anatomisch-lokalisatorischen, präformativen Form des Aggregates von Gewebs-, Organ- und Körperteilkeimchen ab, indem er an die Stelle des Keimplasmas den *Genotypus*, die Reaktionsweise und Reaktionsnorm setzt. Dieser Genotypus ist der „Inbegriff aller Entwicklungsmöglichkeiten“, welche das bei der Befruchtung gebildete Individuum besitzt. Der Genotypus bestimmt alle Entwicklungsmöglichkeiten, durchdringt prägend den ganzen Organismus, die entwickelte, in Gewebe und Organe gegliederte Hauptmasse des Körpers, welche mit der Keimbahn der Geschlechtszellen gleichgestellt ist. Es bestimmt also der Genotypus sämtliche Möglichkeiten für die ganze persönliche Entwicklung des betreffenden Organismus, so wie eine vollkommen durchgeführte chemische Konstitutionsformel alle Reaktionsmöglichkeiten des betreffenden Stoffes oder Systemes ausdrücken müßte. Aber auch *Johannsen* lokalisiert die einzelnen Erbeinheiten (*die Gene*): als diskrete, selbständige, trennbare, austauschbare, kombinierbare Erbanlagestücke in die Zellkerne, genau so wie dies *Weismann* für das Mosaik der Organrepräsentanten, der Biophoren, Idioplassonten getan hat. Die Grundidee vom Kontinuum und der hermetischen Abgeschlossenheit, der Unzugänglichkeit dieses Erbanlagenaggregates gegenüber äußeren Einflüssen hat auch *Johannsen* angenommen; sie steht im Fokus aller erbbiologischen Erörterungen. Artwandlung kann nur durch spontan-endogene Variation des Gegenbestandes zustande kommen; nur bei der Vorbereitung und der Durchführung der Reduktionsteilungen können die Gene getrennt und neu kombiniert werden; die wahllose Befruchtung schafft dann neue Genenmischungen als amphimiktische Neuheiten, als *Amphimutationen*. Der ausgebildete Körper ist das Reaktionsresultat des ihn durchdringenden Genotypus, und der Effekt seiner Anpassung an Umwelteinflüsse sei nicht vererbbar, könne den Genotypus nicht beeinflussen, nicht abändern. Genotypus und Phänotypus, der Erbanlagenbestand und das Erscheinungsgepräge (*Phänotypus*) stehen einander gegensätzlich gegenüber, „gehören ganz verschiedenen Begriffskreisen an“ (*Siemens*). Die stammesgeschichtliche Evolution ist daher für *Johannsen* eine „ganz offene Frage“. Trotzdem bedauert *Johannsen* sehr, daß *Darwin* keine Fühlung mit der, mit so „genialem Blicke erfaßten aristotelischen Auffassung“ gewonnen habe,

seine Pangenesislehre die geniale aristotelische Grundidee erschüttert habe, und bemüht sich, diesen Gedankengängen zum Durchbruch zu verhelfen. Die hippokratische Lehre von der Vererbung erworbener Somaänderungen wird als „falsche Erblichkeit" bezeichnet; alles was nicht aufspaltet und mendelt, wird in die „Rumpelkammer dieser falschen Vererbung geworfen, in deren „Dunkelheit die alten Konzeptionen Zuflucht finden mögen". „Wir müssen aber aufpassen, daß der geniale aristotelische Gedanke von der Kontinuität des Samens, welcher bereits dreimal früher überwuchert wurde, nicht wieder infiziert und pervertiert werde durch unreine Erfahrungen, summarische Statistik und rein spekulative Philosophie." (Naturwissenschaften **5, 6.** 1917, 1918.)

Weder *Weismann* noch *Johannsen* haben Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen der Gonaden angestellt; wir wollen das von ihnen Verabsäumte, soweit es der Raum gestattet, an einigen prägnanten Beispielen nachholend darlegen.

An Volvoxkolonien und niederen Cölenteraten (Schwämmen) besteht *diffuse Eizellbildung.* Mitten unter den durch Protoplasmabrücken miteinander verbundenen Einzelzellen der eine zarte, grüne Kugelschale bildenden Einzelindividuen der Kolonie, mitten unter den hohen dichtgedrängten Palisadenzellen der beiden primitiven Körperschichten des Schwammkörpers, namentlich aber in der Nähe der Ausströmungskanäle (Euspongia) mästen sich einzelne Zellen heran und werden vollgepfropft mit körnigen Assimilaten (Dotter) wie schlecht passende Bausteine ausgestoßen. Inzwischen treten andere Zellen der Schicht in ganz variabler Verteilung in die Mast ein. Offenbar haben ungleiche (differentielle) Zellteilungen zwei anfangs nicht morphologisch verschiedene Tochterzellen gesondert, von denen die eine in ihrem Funktionsquotienten auf luxurierenden Maststoffwechsel eingestellt, zu erheblicher Konzentrationsarbeit befähigt ist. Solche *Heterometrie* ist entweder die Auswirkung durch die Teilung fixierter, regionärer, im Einheitsbaue der Mutterzelle belangloser Bau- und Funktionsunterschiede oder wird erst während der Teilung erworben. Es ist nun von besonderem Interesse, daß durch die ganze Reihe der Wirbeltiere bis zum Menschen hinauf analoge diffuse Urgeschlechtszellbildung mitten unter den somatischen Epithelzellen des mittleren Kleimbattes, namentlich in Aortennähe, aber auch im indifferenten, einschichtigen Epithel der hinteren Darmbucht (ehemaliges Dottersackepithel) zu beobachten ist. Diese ephemeren Urgeschlechtszellen sind so auffällig konstant und zahlreich, daß sie sogar als Mutterzellen von Gewächsen betrachtet wurden (*Rotter*), was sie aber nicht sind.

Als zweites Beispiel greifen wir aus der Überfülle der Beweise für die somatogene Entstehung der Keimstätten einen marinen Ringelwurm, *Amphitrite rubra,* heraus. Ganz dicht unter dem fast endothelartig abgeplatteten Leibeshöhlenepithel der Körpersegmente verläuft das Vas ventrale. Dadurch wird dieser Bezirk des aus vollkommen gleichartigen, gleich konstituierten, ganz flachen Epithelzellen bestehenden Cölothels unter günstigere Stoffwechselbedingungen versetzt; der Beginn der Strömung oder eine vorteilhafte Abänderung der Blutbeschaffenheit bedeuten für diesen Bezirk eine eingreifende Lebenslageänderung, auf welche wir eine reaktive Änderung der Lebensweise zu erwarten haben: Das Epithel wird kubisch, schichtet sich zu einer immer höher in die Leibeshöhle schrankenlos emporwachsenden Papille. Damit treten unter den einzelnen Schichten Verschiedenheiten der Nutzstoffzufuhr, der Abfuhr der Stoffwechselendprodukte ein. Die basalen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Nutzstoffe spendenden Gefäßes werden zur Zuwachsschichte; die Teilungsenergie nimmt gegen das freie Ende ab; dagegen werden diese Zellen immer größer, kugeln sich ab und mästen sich im Leibeshöhleninhalte zu Eizellen heran. Es wird also die ererbte, nicht lokalisierbare Grundkonstitution unter sich gleichartiger somatischer Zellen durch einen umschriebenen Lebenslagewechsel auf die Reaktionsprobe gestellt. Der Reaktionserfolg ist keineswegs nur von der ererbten Reaktionsfähigkeit, sondern ebenso auch von der artgemäß gewordenen Wiederkehr des Bedingungswechsels unabhängig. — Bei dieser Mast wird es nun den anfangs praktisch genommenen homaxonen Kugelzellen immer schwerer, diese Gleichgewichtslage beizubehalten. Nach irgendeiner Seite wird etwas mehr Dotter gebildet und gestapelt, wahrscheinlich erfolgte der Austritt des Emissionschromatins aus dem Keimbläschen schon nicht genau homaxon. So erwirbt die Oocyte

als Nebeneffekt der Eimast den polaren Eibau, das Grundpotential aller Entwicklung, in welchem wir einen der wichtigsten, unersetzlichen Entwicklungs- und Erbfaktoren zu erblicken haben. Wir können nun leider nicht die Natur zwingen, uns auf unsere Fragen Antwort zu geben, um die Entstehung der Gonaden, der Geschlechtszellen aus somatischen Zellen, den Erwerb der richtunggebenden Eipotentiale aus einem absoluten Indifferenzzustande experimentell zu erweisen: Wir können nicht das Vas ventrale verlegen oder eine andere sonst weiter mit der Abscheidung von nutzstoffreicher Leibeshöhlenflüssigkeit beschäftigte Zellgruppe in so plötzlichem, eingreifendstem Lebenslagewechsel über das Vas ventrale verpflanzen; wir können nicht das Gefäß verengen oder erweitern, die Blutbeschaffenheit verbessern oder verschlechtern, um in sinnenfälligster Weise die strengste Abhängigkeit der Entstehung und Differenzierung der Geschlechtszellen vom inneren Lebenslagewechsel, dem Beginn der Zirkulation und der Beschaffenheit des Blutes, also von allen äußeren und inneren, die Blutbeschaffenheit abändernden Faktoren zu erweisen. Wir können nicht der Reihe nach einzelne oder alle diese prachtvollen Gonadenfüllhörner abtragen, um den promotorischen Einfluß der umstandsbedingt geweckten und lokalspezifisch gesteigerten Ansprüche und Bedürfnisse der ehedem somatischen Zellen in ihrer neuen, so außerordentlich ergiebigen Lebenslage, der allergünstigsten des Gesamtkörpers, auf den gesamten Stoffverkehr an Kontrollen zu erweisen und rascheste Regeneration aus den Stummeln zu erzielen. Es muß doch nach dem Massenwirkungsgesetze durch solches Abfangen der cellulären Reaktionsprodukte, der Zellreserven durch so anspruchsvoll gewordenes, in solchen Mengen umsetzendes, sich so rapid vermehrendes und mästendes Zellmaterial der Gesamtumsatz gesteigert werden. Dies muß doch auf die Aufnahmestätten, auf die Appetenz des Tieres zurückwirken. Solche Steigerung der einzelnen Bluttiter für hochwertige, bei der Dottersynthese verwendbare Stoffe (Edelfette und andere Bausteine der Nucleoproteidsynthese) muß doch in der Zirkulation auch anderen, von Hause aus gemäß ihrer Lebenslage weniger anspruchsvoll geratenen Zellarten Vorteile bringen. An eine „innere Sekretion" der in so sinnenfälliger Konzentrationsarbeit befindlichen Oocyten an die Produktion besonderer Hormone zur Anstachelung der Tätigkeit der Somazellen brauchen wir gar nicht zu denken; die Ansprüche, die Auswirkung des über dem großen Vas ventrale als ganz neue, in keiner Weise vorgebildete Mannigfaltigkeit erworbenen, wiedererworbenen Potentiales, das Abfangen der Reaktionsprodukte genügt vollkommen, um die Wechselwirkungen, den promotorischen Einfluß der Gonadenbildung und -reifung auf den Gesamtkörper zu erklären. Von einer Kontinuität des Stirp von einer Keimbahn kann also gar keine Rede sein! Dagegen spricht die Wucht der Epigenesis, welche die ganze Mannigfaltigkeit aus dem Zustande absoluter Indifferenz und primitivster Betätigung somatischer Zellen züchtend hervorruft, hervorzaubert, und sodann der Umstand, daß das wichtigste regionäre Potential der Eizelle, einer der wichtigsten Erbfaktoren als ein Nebeneffekt der Eimast bei jeder Ovogenese aus dem Indifferenzzustande eines homaxonen Eibaues wiedererworben werden muß! Es ist evident, daß das gesamte standörtliche, umstandsbedingte Anpassungswerk die gesamte spezifische Struktur-Funktions-Differenzierung, die gesamte Konzentrationsarbeit der in der Leibeshöhle sich heranmästenden Eizellen, das konstitutionelle, ortsgemäß zellartspezifisch gewordene Zusammenwirken der Zellorganellen, diese relativ beständig, irreversibel festgelegte, nicht mehr rückgängig zu machende neu- bzw. wiedererworbene Konstitution, die Menge, Qualität und das Verteilungsgleichgewicht des Dotters ganz und gar von den somatischen Bedingungen jener Lebenslage abhängig sind, in welche vollkommen indifferente somatische Zellen geraten sind. Diese im Leibeshöhleninhalte sich heranmästenden Eizellen unterscheiden sich doch in ihrer Gesamtkonstitution in nicht lokalisierbarer, den gesamten Consensus partium betreffender Weise von den ihren Stammzellen bzw. den unter bescheidener Lebenslage verbliebenen Nachbarzellen, etwa so wie sich blut- und zellschmarotzende Protisten in ihrer Konstitution von ihren freilebenden Ahnen oder freilebend verbliebenen Verwandten unterscheiden. Die gesamte Konstitutionsänderung ist sonach ein Effekt des Standortwechsels. So können also die ökologischen Prinzipien *Lamarcks* und *Darwins* auch auf das innerzellenstaatliche Getriebe angewendet werden. Andererseits ist der alles beherrschende zweite Energiesatz anwendbar, nach welchem Energiesysteme nur dann arbeitsfähig sind, wenn Intensitätsdifferenzen, Potentiale, Konzentrationsgefälle ins System kommen. Es bedeutet doch eine Intensitätsdifferenzierung des gesamten cellulären Betriebs- und Ansatzstoff-

wechsels gegenüber der unter den ursprünglichen, ungestörten Verhältnissen der Lebensführung verbliebenen Nachbarschaft, wenn in einem räumlich ungleich verteilten, den Strombahnen geringsten Widerstandes folgenden Blutgefäßsysteme plötzlich die Zirkulation einsetzt, oder die Blutbeschaffenheit infolge äußerer Einflüsse der gesamten Lebenslage, insbesondere der Ernährung, in diesen kritischen Zeiten vorteilhaft oder nachteilig geändert wird, oder wenn eine homaxone, isotrope Eizelle bei ihrer Mast eine Schichtung und ein polares Potential erwirbt. Dieses Potential des ungleichen Eibaues ist ein überaus wichtiger Bestandteil des stammes- und keimesgeschichtlichen Erbes. Der gesamte Wiedererwerb ist aber von den allerersten Anfängen an genau so wie beim stammesgeschichtlichen Erstlingserwerbe der Erfolg der Wiederkehr derselben, über ein indifferentes somatisches Epithel hereinbrechenden Lebenslageänderungen. Infolge unzähliger Wiederholungen dieser inneren Lebenslageänderungen erfolgt diese Reaktion nur prompter und rascher; die ergiebige Anpassungsfähigkeit an solche artgemäß gewordene Lebenslageänderungen, deren Ausnützung ist ein integrierender, nicht lokalisierbarer Teil des cellulären Gesamterbes. Hinsichtlich der zellenstaatlichen Lokalisation bestehen zwischen der Häufung der diffusen Eizellbildung an den Ausführungsröhren der Euspongia oder in der Aortennähe der Vögel- und Säugerembryonen und der Konzentration dieses Potentialerwerbes über dem Vas ventrale der Amphitrite nur graduelle Unterschiede

Wir sind nun genügend vorbereitet, um die Situation der *Gonadenbildung beim Menschen* ins Auge zu fassen. Bei menschlichen Embryonen mit 5 mm Körperlänge bedeckt ein indifferentes, kubisches, somatisches Epithel die primitive Urnierenkammerreihe (Plica urogenitalis). Variabel nach Abgang und Zahl entsprossen der nachbarlichen, etwa 100 mal in der Minute pulsierenden, noch endothelialen Aorta winzige Capillaren, welche bei ihrem Auswachsen auf diese Urnierenampullen stoßen, an diesen Widerständen dorsalwärts um- und ausbiegen. Durch solche lokalisierte Nutzstoffzufuhr wird nun ganz umschrieben der Umsatz des kubischen Ampullenepithels gesteigert; die Zellen vermehren sich rascher und in promotorischen Wechselwirkungen zwischen Epithel und Endothel entstehen die Urnierenglomeruli, evtl. auch deren zweie, wenn zwei Capillarschlingen an die Ampulle herangewachsen sind. Würde aber ein weiter Sinus die ganze Ampulle rings umfließen, so entstünde kein Glomerulus. Es müssen Energiegefälle entstehen. Diese Glomeruli vermögen nun viel mehr und besser als die nichtvascularisierte Ampulle deren Inhalt abzuscheiden. Nun ist aber bei Placentaliern die Urniere von allen harnfähigen und harnpflichtigen Stoffen entlastet; es wird also ein Nährlösungsgemisch abgeschieden, dessen Nutzstoffgehalt aus dem Längenwachstum der Urnierenschläuche ablesbar ist, welches bezeichnenderweise beim Hausschwein enorme Grade erreicht. Auch bei den Oviparen und in der Nachniere ermöglicht dieser Nutzstoffgehalt der Glomerulusabscheidung die enorme Konzentrationsarbeit des Tubularapparates. Diese Nutzstoffanreicherung muß nun für das indifferente kubische Deckepithel der Urniere eine basale Energiezufuhr bedeuten; der Beginn der Glomerulussekretion bewirkt eine Lebenslageänderung dieser Zellen, welche dadurch viel besser ernährt werden als ihre Nachbarn. Prompt sprechen sie darauf an: Die Zellen vermehren sich viel reger, drängen sich in palisadenförmiger Anordnung beengt zusammen; dann wird das Epithel mehrzeilig, mehrschichtig, bis ein entspannender Basalausbruch gegen die Nährquelle hin einsetzt. Bei diesem wurzelförmigen Vorwachsen der sich verzweigenden, knorrigen Knospen wird nun die sexuelle Einstellung des gesamten Zellenstammbaumes, aller Zellen des Embryos wie der Adnexe geoffenbart. Daß der Gesamtprozeß durchaus umstands-, standortsbedingt ist, daß somatische Zellen zum Keimepithel und den Genitalsträngen werden, geht schon daraus hervor, daß die Zahl der Embryonen, welche aus einer Keimzelle hervorgehen, beim Menschen ganz bestimmt nicht in der Ei-, Samen- oder Keimzelle festgelegt ist. Ob ein Einling, eineiige Zwillinge, Drillinge oder Vierlinge entstehen, hängt offenbar davon ab, ob im Embryonalknoten der Keimblase am Beginne der 2. Woche eine oder mehrere Höhlungen auftreten, ob diese konfluieren oder nicht. Derselbe Prozeß entscheidet an einer soliden Gallenblasenknospe darüber, ob einfache oder doppelte Gallenblasen entstehen. Weder das eine noch das andere kann in der Keimzelle normiert sein; sicher würden sich eineiige Vierlinge durch die verschiedene Zahl der Gallenblasen unterscheiden können. Alle diese zwei, vier, sechs oder acht Gonaden entstehen ebenso umstandsbedingt aus dem Deckepithel der Urnieren; alle sind immer gleichgeschlechtlich. Bei vier

männlichen Keimlingen erfolgt ein eruptiver einmaliger Basalausbruch; wie mit einem Schlage entstehen die enorm in die Länge wachsenden, sich verzweigenden und brückenartig verbindenden Hodenstränge. In diesen gefäßlosen, dichtgefügten Zellsträngen entstehen Schichtendifferentiale, verschiedene Stoffwechselbedingungen, welche zur Sonderung der innersten, plasmaabscheidenden und sich höhlenden Samenkanälchen von der sich umstandsbedingt unter dem Inhaltsdrucke zu Lamellenzellen differenzierenden Nährschichte und der durch Bindegewebe mit Capillaren aufgesplitterten interstitiellen Zellschichte führen. So entsteht schließlich das etwa 400 m lange Gangsystem, welches zur Zeit der Pubertät voll in Aktion tritt und pro Ejaculat 250—500 000 000 Spermien auswerfen kann. — Bei den weiblichen eineiigen Vierlingen entsteht synchron und symbat ein mehrmaliger verzettelter Basalausbruch des Keimepithels, und es treten unter diesen günstigen Umsatzverhältnissen schon sehr frühzeitig und in großer Menge differentielle Zellteilungen ein; massenhaft treten Ureier auf, während die wenigen analogen, pränatal entstehenden Urgeschlechtszellen männlicher Vierlinge samt und sonders der Rückbildung verfallen. So werden durch differentielle Zellteilungen Ureier und Nährzellen gesondert, zwischen denen zwar nicht so enge genealogische Beziehungen bestehen wie bei gewissen Wirbellosen. Bei Zwittern wird auf solche Weise direkt die Oocyte von der Samenmutterzelle gesondert (Nematoden). Sobald die Oocyte vom anfangs endothelartig flachen Follikelepithel ringsum eingehüllt ist, ihr ganzer Stoffimport und -export also diese Vorschaltung passieren muß, ergeben sich promotorische Wechselwirkungen, welche einerseits die Eimast vor allem qualitativ begünstigen, andererseits die enorme Hypertrophie des Follikelepithels herbeiführen, in welcher sich im kleinen der promotorische Einfluß der sämtlichen. auf solche Weise durch ihre lokalspezifische Vorgeschichte so anspruchsvoll und leistungsfähig gewordenen Oocyten auf den Gesamtkörper widerspiegelt. Nie würden Follikelzellen abseits der Oocyten solche Leistungssteigerung und -änderung erfahren. Von dem durch die Transitdurchleitung und das Abfangen der Reaktionsprodukte geförderten, mehrschichtig werdenden und den Überschuß des Umsatzes lokalspezifisch als Liquor speichernden Urfollikel wird durch einwachsendes Bindegewebe mit Gefäßen die Interna abgebröckelt, also der primitive, zur Sonderung der Eiballen aus den Genitalsträngen führende Abbröckelungsprozeß weiter fortgeführt, welcher dann nach dem Bersten der Granulosa zur Vascularisation dieser so plötzlich entspannten in eine neue Lebenslage geratenen Schichte führt. So entsteht reaktiv die sagenumwobene Wuchermast des Luteinkörpers (vgl. Kritik der Inkretionstheorie. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, Heft 2). Zur Zeit der Geburt, spätestens im 2. Lebensjahre sind alle 400 000 Oocyten des Weibes vollzählig vorhanden, und dies ist wohl auch der Grund, warum diese Mastzellen nicht über 40 Jahre alt werden können — zum Unterschiede von männlichen Vierlingen, deren Spermiogenese erst nach der Pubertät einsetzt, deren Sonderung der Ursamen- und Nährzellen kein Analogon im weiblichen Geschlechte hat, denn die einzelnen noch indifferenten Epithelzellen der primitiven Samenkanälchen entsprechen offenbar den einzelnen Oocyten.

Es ist sonach auch für die niedrigsten wie für die höchsten Metazoen evident, daß Keimstätten, die Ovarien wie die Spermarien, aus vollkommen indifferenten somatischen Zellen hervorgehen. Wir können auch beim Menschen die Natur nicht zur Beantwortung unserer, mit aller Präzision an sie gestellten Fragen zwingen. Wir können nicht drei Capillarschlingen an eine Urnierenampulle heranführen und die Entstehung von drei Urnierenglomeruli züchten; wir können nicht beliebige Seitenplattenabschnitte über die Urnierenkammerreihe verpflanzen; wir können vor allem nicht aus jedem Keime eineiige Mehrlinge oder Verwachsungszwillinge verschiedenster Einstellung oder durch ungleiche Höhlenbildung im soliden Embryonalknoten eine Wunderwelt von Teratomen züchten, von denen jeder Fall ein Unikum ist; auch ganz neue artfremde Gewebs- und Primitivorganbildungen aufweist, welche Rückschlüsse auf den stammesgeschichtlichen Erstlingserwerb der nun artgemäß gewordenen Organisation gestatten. Wir können nicht die fötale Blutmenge, die Schlagfrequenz des Herz-

schlauches, die Blutbeschaffenheit qualitativ abändern, um jenen Potentialerwerb des Deckepithels gegenüber seiner Nachbarschaft quantitativ und qualitativ abzuändern. Wir können nicht in früheren Stadien die Urnieren entfernen, um die Rückwirkung dieser umstandsbedingt aufkeimenden Leistungssteigerung und Leistungsabänderung, solcher Weckung von cellulären Ansprüchen und Bedürfnissen auf die Aufnahmsorgane an geeigneten Kontrollen abzuschätzen. Wir können nicht das Leibeshöhlenepithel verschiedengeschlechtlicher Embryonen vertauschen, um die Wirksamkeit der ererbten, nichtlokalisierbaren Grund- und Allgemeinkonstitution der Deckepithelzellen oder beliebiger anderer in diese Lebenslage gebrachter Zellen gegen die Wucht der über sie im individual- und geschlechtsfremden Embryonalkörper hereingebrochenen Lebenslageänderung, deren reaktive Leistungssteigerung und -abänderung, deren Anpassungsbreite feststellen. Wir können nicht aus einschichtigen, eben in die Leistungssteigerung eintretenden, hochzylindrisch werdenden Urfollikeln plötzlich die eben umschlossene Oocyte wieder entfernen, um die Umstandsbedingtheit der Follikelepitheldifferenzierung sowie die Förderung der Ovogenese zu erweisen. Wir können nicht vollwertige Follikel in tiefe Bindegewebslagen versetzen, zur Atresie bringen. Wir können nicht durch geeignete Umweltsänderungen die Entstehung abnormer, asymmetrischer und heterometrischer Zellteilungen im Ureier- und im Oogonienbestande erzwingen, um ganz neue individualspezifische Einstellungen des cellulären Funktionsquotienten zu züchten, ganz besondere Individuen heranzuzüchten. Aber das eine wissen wir; *die eine tröstliche Gewißheit können wir den Ärzten geben: daß die Entstehung der menschlichen Gonaden und Gameten ganz ihrer Fürsorge anvertraut ist, daß sie durch die Kontrolle des maternfötalen Reaktionssystems den gesamten Potentialerwerb des Deckepithels der Urnieren beherrschen, die Konstitution der Gameten in ihre Gewalt bekommen können.* Der Mensch ist nicht ein Seitenzweig einer mystischen, in Wirklichkeit gar nicht existierenden, am Schreibtische ersonnenen Keimbahn, eines „stirp", welcher sich ungebrochen und unbeeinflußbar durch die Generationen hindurch fortzieht und die ebenso mystischen, durch abnorme Genenmischungen der Keimzellkerne entstandenen Erbübel weitergibt, sondern er bildet seine Keimstätten, die Ovarien wie die Spermarien, bei jedem Entwicklungsgange aufs neue aus einem vollkommenen Indifferenzzustande somatischer gleichkonstitutierter, gleichbeschäftigter, gleichartiger, gleichwertiger Zellen. Der ganze skizzierte Entwicklungsgang würde in ganz analoger Weise ablaufen, wenn sämtliche Chromosomen untereinander vollkommen gleich wären; Chromosomen sind lediglich celluläre Stoffwechselorganellen, welche bei allen cellulären Verrichtungen eine mitwirkende, nicht nur eine regulierende Rolle spielen. Auch die menschlichen Keimstätten gehen somit aus dem Indifferenzzustande somatischer Leibeshöhlenepithelzellen hervor; sie werden durch die Wucht von artgemäß gewordenen Lebenslageänderungen wiedergezüchtet durch eine solche Gewebsreaktion auf einen innerstaatlichen Lebenslagewechsel, dessen besondere Eigenart und Intensität von bestimmendem Einflusse auf das gesamte Geschehen ist auf diesen Potentialerwerb gegenüber einer ungestört in ihrer primitiven Struktur und Funktion, ihren primitiven Leistungen verharrenden Nachbarschaft, die aber gleich reaktionsfähig wäre. Es können also zweifellos die schwersten Verbildungen

und Neoplasmen wie die schwersten Funktionsanomalien und -störungen und deren unabsehbaren Auswirkungen auch metagam-pränatal erworben werden. Das konstitutionelle Zusammenwirken zwischen den Oocyten und den sie umschließenden, schwesterlichen oder zum mindesten nahverwandten Epithelzellen, welche durch diesen Lebenslagewechsel zu Nährzellen werden, die gesamte Konzentrationsarbeit der bei Oviparen bis auf 5000fachen, beim Menschen nur auf zehnfachen Leberzelldurchmesser sich heranmästenden Oocyten, diese gesamte Auswirkung und Umstimmung und Wirksamkeit der cellulären Grundkonstitution, diese nicht auf einzelne Zellorganellen lokalisierbaren Funktionsquotienten dieser Mastzellzucht innerhalb des Follikels, an welcher die sämtlichen Chromosomen mit ihrer etwaigen individuellen Differenzen gleichen Anteil nehmen, wird aus dem Zustande absoluter somatischer Indifferenz wiedergezüchtet. Mehr als jede andere Zellart müssen Oocyten bei ihrer so enormen und vielseitigen Konzentrationsarbeit, die Spermiogenese bei so abnormer Zellvermehrung von allen Änderungen der Blutbeschaffenheit von allem Anfange an betroffen werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die so überaus beispiellos günstige Lebenslage über den nahverwandten, wie eine primitive Nährzellschichte wirkenden Urnierenbläschen mit ihren Glomerulis, ferner die Follikelmast den stammesgeschichtlichen Aufschwung der Säuger unabsehbar gefördert hat. Ebenso groß ist aber auch die Gefährdung des Wiedererwerbes dieser so eigenartig und vorteilhaft kumulierten Potentiale geworden. Sie entzieht die Anwendung der Prinzipien der Energetik, Dynamik und Reaktionskinetik der *Aristotelisch-Galton-Weismann-Johannsen*schen Vererbungslehre für immer den Boden. Mit der Ausschaltung dieser Irrwege wird die *Hippokrates*sche Lehre wieder in ihre Rechte eingesetzt.

Wir können in der embryologischen Praxis, in der klinischen Erbbiologie mit den so verkünstelten Hypothesen und Theorien der Entwickelungsmechaniker und Vererbungstheoriker gar nichts anfangen, und lehnen daher auch deren Nomenklatur a limine ab. Dem „Genotypus“ *Johannsens* entspräche die Grund- und Allgemeinkonstitution der Deckepithelzellen der Urniere der Säuger oder irgendeiner anderen embryonalen somatischen Zelle, die noch ganz oder nahezu indifferent geblieben, d. h. noch nicht in einen so eingreifenden Lebenslagewechsel geraten ist, daß daraus eine eingreifende Änderung ihrer Lebensweise, ihrer Konstitution, ihrer Struktur und Funktion, also eine (irreversible) Konstitutionsänderung erwachsen wäre. Die Entstehung der Zellarten erfolgt im heranwachsenden Zellenstaate unter so eingreifenden Nachbarschaftswirkungen der sich im Verbande vermehrenden Zellen, insbesondere durch das Eintreten verschiedener Schichtendifferentiale, verschiedener Stoffwechsel- und Spannungsbedingungen. Dies alles wirkt ebenso züchtend und umzüchtend wie die Ausbreitung und Verschleppnng der Einzelligen, welche auch unter verschiedenen Nährböden ihre Konstitution irreversibel ändern können, wenn die neue Lebenslage genügend Zeit findet, um einzuwirken, wenn dieser Lebenslagewechsel von genügender Intensität ist, um eine Artwandlung herbeizuführen. Die artgemäße Aufrechterhaltung der cellulären Grundkonstitution durch die Generationenreihe ist nur dann möglich, wenn auch die unzähligen, über die Deszendenz des Deckepithels der Urniere hereinbrechenden Lebenslageänderungen, und daher alle deren

Reaktionsweisen auf artgemäß gewordene und neuartige, vorteilhafte wie schädigende Lebenslageänderungen in artspezifischer, gewohnter Weise erfolgen. Weicht die Beschaffenheit des Urnierentrophoplasmas von dem artgemäß gewordenen Zustande ab, so werden neuartige Reaktionsweisen der normalen Grundkonstitution erzwungen, welche ebensowenig lokalisierbar sind wie deren einzelne Faktoren selbst, und zweifellos auch die Grundkonstitution abändern; sonst gäbe es keine Artbildung. Dieser Consensus partium der cellulären Grundkonstitution der Deckepithelzellen der Urniere, so enorme Leistungssteigerung und -abänderung darf nie und nimmer einer zersplitternden, atomistisch-anatomisch lokalisatorischen Betrachtung unterworfen werden. *Deshalb lehnen wir den Ausdruck „Genotypus“ ab, weil er die gänzlich irrige Vorstellung von einer prinzipiellen Aufspaltbarkeit eines Anlagentypus (Genenaggregates) schafft.* Auch die Ovogenese ist wie die Entstehung aller anderen Zellarten eine Reaktionsprobe dieser ererbten und primordialen Grund-(Geno-)konstitution und deshalb ist auch der Reaktionseffekt gemäß den okologischen Prinzipien *Lamarcks, Darwins* und *Haeckels* ganz und gar auch vom Wechsel der keimesgeschichtlichen Lebenslage abhängig, bei deren Artwidrigkeit die Eizelle eine nicht lokalisierbare pathologische Konstitution gewinnen kann, deren Auswirkungen (soferne die Ausgleichbarkeit der sexuellen Differentiale und der Potentiale des ungleichen Eibaues noch gewahrt ist) unabsehbare Abänderungen des zellenstaatlichen Konstitutionserwerbes nach sich ziehen müssen. *In dieser Wucht der Epigenesis besteht die Großartigkeit und Gefährdung der Keimesentwicklung und insbesondere ihres wichtigsten Teilfaktors: der nach denselben allgemeinen Organisationsprinzipien erfolgenden Gonadenbildung.*

II. Die Konstitution der Gameten und des maternfötalen Reaktionssystems.

Johannsen erklärte ausdrücklich: Die so auffälligen äußeren Unterschiede der Eizelle und der Samenzelle sind für die eigentlichen Vererbungsfragen ganz ohne Bedeutung. *O. Hertwig* betonte, daß die Eizelle sehr viel, die Samenzelle fast gar keine nichtidioplasmatischen Substanzen (Nichterbmasse) habe; der Zelleib der Eizelle nur zur Ernährung der Erbmasse diene. Beide Geschlechtszellen sind in ihren Vererbungsfunktionen einander gleichwertig, weil sie gleiche Kernidioplasmen, gleiche Chromosomenbestände besitzen. *Boveri* hielt die Chromosomen für *die alleinigen* Erbträger, elementarste Organismen, welche in der Zelle eine selbständige Existenz führen. Die Reduktionsteilungen haben den „Sinn und Zweck“, eine Summierung der Erbmassen zu verhüten, indem durch die Befruchtung von den großelterlichen Anlagenpaarlingen für jede einzelne zellenstaatliche Eigenschaft, Formation und Funktion irgendein großväterlicher oder großmütterlicher Partner eliminiert, also ein haploider Zustand der Erbmasse erreicht wird. Die Befruchtung habe die „Aufgabe“, das väterliche Kernidioplasma in die Eizelle hineinzubringen, den diploiden Zustand der Erbmassen der Geschlechtszellen durch deren Vereinigung wieder auf den haploiden Zustand aufzufüllen. Alle diese, heute herrschenden Auffassungen der Vererbungstheoretiker widersprechen den konstitutionellen und genodynamischen Prinzipien, sind am Krankenbette nicht anwendbar und daher a limine abzuweisen.

Konstitution bedeutet nicht Zusammensetzung, sondern das einheitliche Zusammenwirken der sämtlichen Teile eines geschlossenen Systems, gleichviel, ob dieses unbelebt oder belebt, cellulärer oder vielzelliger Art ist. Jegliche Organisation bedeutet Hervorbildung verschieden gestalteter und verschieden strukturierter, verschieden wirkender Teile aus einem einheitlich gebauten, einheitlich strukturierten, einheitlich wirkenden Ganzen. Organisation (Differentiation) und Integration sind stets untrennbar miteinander verknüpft. Jedes celluläre Organell, jedes zellenstaatliche Organ ist ein untergeordnetes, in strengster Abhängigkeit vom Ganzen entstandenes und wirkendes Teilsystem. Alle cellulären Organellen sind wiederum heterogene, mehrphasige, thermodynamische Energiesysteme zusammenwirkender ion-, molekular- und kolloiddisperser und kolloidstrukturierter Teilchen. Von einer Lokalisation von Lebens- und Erbfaktoren kann innerhalb der Zellen gar keine Rede sein. Wir können uns nur ungefähr eine Vorstellung davon machen, wie es in einem isotropen, homaxonen, cellulären, belebten Ursysteme schon infolge der Massenzunahme und Verdichtung analog wie bei der Differentiation der glutflüssigen Magmen oder der Atmosphäre zur Schichtensonderung, zur Entstehung von Schichtenpotentialen kam, weil innerste, umschlossene Kerngebiete des belebten Energiesystems unter andere Stoffwechselverhältnisse gerieten als die umgebenden Außenschichten, welche vom ganzen Import und Export des Stoffaustausches passiert werden. Wir können uns auch vorstellen, wie in diesem Kernsysteme durch eine Wiederholung und Differentiation des Schichtenbaues intranucleare Centrosphärenstrahlen und bei deren Teilung Spindelsysteme entstanden, welche sodann in die umgebende Außenschichte, das Cytoplasma abgeschoben, zum Centriolstrahlensystem wurden. So entstand alle celluläre Organisation aus dem Zustande eines homogenisotrop gebauten und einheitlich wirkenden Ganzen, und es erscheint vollkommen irrig, in dem so weitgehend gesonderten, differenzierten Systeme, welches eine so lange organisatorische Vorgeschichte hat, einzelne Organellen für „selbständig" zu erklären, aus dem Consensus partium herauszureißen, dem sie ihre Entstehung und Existenz verdanken, mit welchem sie durch unzählige mitbestimmende promotorische Wechselwirkungen verknüpft sind, die ganz allmählig kompliziert wurden. Der celluläre Betriebs- und Ansatz-, alle Faktoren des cellulären Stoff-, Energie- und Formwechsels, alle cellulären Fähigkeiten und Verrichtungsweisen repräsentieren in ihrer Gesamtheit, im Zusammenwirken aller Faktoren die Erbkonstitution. Jeder einzelne dieser cellulären Faktoren hat in cellulärem Consensus partium seine eigene Aufgabe, ist unersetzlich, essentieller, integrierender Art. Es kann daher schon aus diesem Grund das ausschließlich in cellulären Werten, Mitteln, Formationen aber in allen cellulären Strukturen, Funktionen und Produkten überlieferte Erbe nicht voreiligen Werturteilen unterworfen werden. *Die beiden Geschlechtszellen sind also in ihrer Erbkonstitution keineswegs gleich, sondern ganz im sinnfälligen Gegenteile diametral reziprok voneinander verschieden.* Gemäß ihrer so äußeren Verschiedenheit haben sonach die beiderlei Geschlechtszellen im strikten Gegensatze zur heute herrschenden Auffassung eine gänzlich verschiedene Erbbedeutung für die Artbildung, wie für die Entstehung individueller Charaktere. Die Ergebnisse reziproker Kreuzungen sind keineswegs ausreichend, um über die Erbbedeutung des sexuellen Dimorphismus,

den stammesgeschichtlichen Erwerb dieser Auswirkungen Aufschluß zu geben. Stets steht die Artbildung im Vordergrunde aller erbbiologischen Erwägungen.

Wir haben oben dargelegt, daß die Entstehung der Keimstätten aus einem absoluten Indifferenzzustande somatischer, denkbar einfachst konstituierter Epithelzellen der Leibeshöhlenwand erfolgt, welches unter die denkbar günstigsten Stoffwechselbedingungen geraten ist. Im nicht lokalisierbaren Zusammenwirken aller Zellorganellen haben die Geschlechtszellen ihre so weitgehende Differenzierung erlangt, welche sie nun als untrennbares Wirkungsganzes repräsentieren. Vergleichen wir die vollgemästete Oocyte, die Spermatide vor Abwurf ihres feinstaubigen Dotterlappens mit Serosazellen des nachbarlichen Peritoneums, oder mit ihren Urahnenzellen bei Embryonen der fünften Woche, so zeigt sich, daß diese Zellarten in ihrer Organisation und Konstitution tiefgreifend und nicht lokalisierbar verschieden sind. Geschlechtszellen entstehen nach den allgemeinen, alles beherrschenden Organisationsprinzipien wie alle anderen Zellarten — bei gewissen Zwittern aus derselben Mutterzelle, prinzipiell analog wie die Sonderung von deren Nährzellen (besonders klar beim Vergleiche mit Insekten zu erweisen) aus dem Zustand völliger Indifferenz; im Gegensatze zu allen anderen Zellarten werden aber die Geschlechtszellen durch ihre Isolierung und die Möglichkeit des Ausgleiches ihrer mannigfachen sexuellen Differentiale in die Lage versetzt, die ererbten Potentiale, vor allem jenes des ungleichen Eibaues bei der Vermehrung ihrer Abkömmlinge im geschlossenen Verbande auszugleichen und hierbei neue Potentiale zu erwerben; denn alle Energiesysteme sind nur so lange arbeitsfähig, als sich beim immanenten Ausgleichsbestreben ihrer Innengefälle Gelegenheit zum Erwerb neuer Konzentrationsunterschiede ergeben und so ein dynamisches Gleichgewicht aufrechterhalten werden kann. Die Erreichung einer statischen Gleichgewichtslage bedeutet stets das Ende der Arbeits-(Entwicklungs-) Fähigkeit. *Der letzte Entwicklungsakt, der letzte Potentialerwerb des vollentwickelten Organismus ist die enorme, so vielseitige, aber regionär ungleiche Konzentrationsarbeit der Oocyte, die polarbilaterale, geschichtete Eimast, die Entwicklung des Spiralbaues usw., in welcher wir einen integrierenden Teil des Erbgutes zu erblicken haben. Das Erbe besteht doch in allererster Linie in der Sicherung und Weitergabe der Arbeits-, Entwicklungsfähigkeit des Energiesystems.* Eine isotrop, homogen gebaute Eizelle mit gleichmäßiger Dotterverteilung wäre trotz bester quantitativer und qualitativer Beschaffenheit der Dottermitgift gar nicht entwicklungsfähig, und würde in diesem wichtigen Belange eine statische Gleichgewichtslage repräsentieren. Dieselbe Eizelle würde bei verschiedener Dotteranordnung, aber genau derselben Dotterzusammensetzung als Kirschen-, Keulen-, Rhachis-, Walzen- oder kugelrunde Mastzelle, gestielt, in Nährkammern, an einer Rhachiswurzel oder in einem Follikel herangewachsen, nach Phagocytose einer einzigen, zweier oder ganzer Generationen von Follikelzellen oder von einem Konvolut von Follikelepithelfalten durchzogen, herangereift, eine gänzlich verschiedene Entwicklung einschlagen. Daraus erhellt, daß die Dotterbelastungsart des Eizelleibes zu den Integralfaktoren der Erbkonstitution gehört und darin die beiden Geschlechtszellen wesensverschieden sind, denn die Spermie wirft ihren feinstäubigen Dotterlappen ab. Dem Fundamentalpotentiale des Erbgutes der Eizelle steht kein männlicher Partner gegenüber.

Bei gewissen einfach organisierten Zwittern (Rhabditis gurneji) ist der vorletzte Potentialerwerb der differentielle, zur Entstehung der Oocyte und der Samenmutterzelle führende sexuelle mitotische Potentialerwerb. Es gibt sehr viele Arten, um den Funktionsquotienten zweier Tochterzellen diametral reziprok verschieden, einerseits auf luxurierenden Ansatzstoffwechsel, auf standortsgemäße Dotterbildung unter Vernachlässigung der Faktoren des Teilungswachstums, andererseits auf Prävalenz des Centriolapparates, auf Teilungswachstum und Bewegungsorganellen einzustellen. Ei- und Nährzellen, Sinnes- und Stützzellen, Neuroblasten und Spongioblasten, Spinalganglien- und Scheidenzellen werden analog als Tochterzellen einer indifferenten Mutterzelle gesondert und können nur auf getrennten Wegen ihre differentielle Hochzucht, die Vorteile ihres konstitutionellen Zusammenwirkens erwerben. Der Heterochromosomenmechanismus ist keineswegs der einzige Modus, sicher nicht der gewöhnliche. Wir wissen nicht, ob die Richtung, welche das Heterochromosom (X) einschlägt, durch inäquale Centriolteilungen vorgezeichnet ist, ob dieses Phänomen also nur eine Auswirkung, nicht der primäre, sondern der sekundäre Faktor ist. Das Übergewicht eines doppelten Heterochromosoms beim weiblichen Geschlechte ist keineswegs der einzige Geschlechtsunterschied, denn jene reziprokdiametrale Einstellung der optimalen Fermentwirksamkeit, des Bestandes an flüssigen, gelösten und strukturierten Komponenten des gesamten cellulären Betriebs- und Ansatzstoffwechsels der Ionenäquilibrierung usw. ist nicht in der Gesamtkonstitution lokalisierbar, sondern eine Funktion des Consensus partium. Wir wissen nicht, ob der Mensch Heterochromosomen besitzt, aber das wissen wir: daß die einfache oder doppelte Auflage eines X-Chromosoms nicht der einzige geschlechtsbestimmende Faktor sein kann, daß sich sämtliche Kernsegmente, alle Auto- und Heterochromosomen ohne Unterschied ihrer Chromosomenindividualität durch Chromatinemission und Karyoplasmaproduktion an der Dotterbildung beteiligen, analog wie bei allen anderen cellulären Produktionsweisen zusammenwirken, und daß es noch im Keimepithelzustande keineswegs bestimmt ist, ob vollwertige, unter-, minderwertige, dys- und abiotrophische Gonaden oder die Mannigfaltigkeit der dysplastischen, dysontogenetischen Gewächse der betreffenden Geschlechtszugehörigkeit entstehen werden.

Bei jenen Zwittern beginnt der Ausgleich der so weitgehenden sexuellen Differenzierung, welche bei den mannskopfgroße Eier ablegenden madagassischen und neuseeländischen Riesenvögeln die alleräußersten Extreme erlangte, an Ort und Stelle ihrer Entstehung. Eine von den vielen Samenzellen dringt in die schwesterliche Eizelle ein, denn jene sexuelle Differenzierung schuf chemotaktische Wirkungen, welche sich am Gesamtorganismus als Kontraktionstrieb äußern. Auf allen Linien des cellulären Lebens, des cellulären Betriebs- und Ansatzstoffwechsels als eine nichtlokalisierbare, wahrhaft konstitutionelle Erscheinung erfolgt der Ausgleich der alle Kategorien des cellulären Stoff- und Energiebestandes und -wechsels betreffenden sexuellen Differenzierung. Die Vollendung dieses Ausgleiches, die Paarung der elterlichen, sexualspezifisch verschiedenen Chromosomen evtl. gemäß deren individuellen Unterschieden vielleicht aber auch promiscue, wahllos, kann nur in einer einzigen von den vielen Lebenslagen erfolgen, in welche die gesamte Descendenz gerät, wobei sie ihre Grundkonstitution,

ihre Lebensweise anpassend, tiefgreifend abändert: an den Keimstätten, den Orten der günstigsten Stoffwechselbedingungen, welche daher als deren Indikatoren zu den Gonaden werden. In keiner anderen von den vielen ebenso umstandsbedingt gesonderten Zellarten kommt es im Bläschenkerne zu polarer Konzentration und *Syndese* (*Synapsis*) der Kernsegmente; dazu gehört höchste Umsatzgröße und -geschwindigkeit des cellulären Betriebs- und Ansatzstoffwechsels. *Ebenso sind auch die nachfolgenden Reduktionsstellungen nicht nach teleologischen, sondern ausschließlich nach reaktionskinetischen Gesichtspunkten zu analysieren*, genau so wie die lebensrettenden atypischen Teilungsvorgänge in anderen, sonst der Wucherdekomposition verfallenden Mast-, Freß- und Riesenzellen, wie die überstürzte eigenartige Plasmodiumbildung der in Mottengelege eingespritzten Schlupfwespeneier. Die Abfurchung der Blutplättchen von den Knochenmarksriesenzellen, die Entstehung polymorphkerniger und polynucleärer Leukocyten, die Plasmodiumbildung und -abknospung bei der Placentation erfolgen genau so reaktiv wie die Reduktionsteilungen als das unter den jeweilig gegebenen Systembedingungen einzig Mögliche, gleichviel ob dies nun zweckindifferent, nützlich oder schädlich ist. Wir müssen diese Phänomene so unbefangen wie nur möglich, ganz voraussetzungslos betrachten. Die Reduktionsteilungen der Oocyte sind dadurch von besonderem Interesse, weil sie in sinnfälligster Weise die Einseitigkeit ihrer Differenzierung offenbaren, bei welcher die Faktoren des Teilungswachstums so sehr ins Hintertreffen geraten sind, daß sie die inneren Dotterwiderstände nicht zu bewältigen vermögen. Bei den Ovogonien-, den Spermogonien- und cytenteilungen ergeben sich unabsehbare Möglichkeiten zu inäqualen heteropolaren, asymmetrischen und heterometrischen Zellteilungen, welche keineswegs allein die Kernsegmente betreffen, sondern auch alle anderen cellulären Organellen, welche als solche oder in der Gesamtkonstitution regionäre Potentiale erwerben konnten, die dann bei der Teilung auf zwei Tochterzellen fixiert, konstitutionelle Unterschiede der Einstellung des cellulären Funktionsquotienten bedingèn, während sie im Einheitsbaue, in der Gesamtkonstitution der Mutterzelle belanglos waren. Auch während des so komplexen, in Ketten- und Stufen-, sowie koordinierten Reaktionen ablaufenden Teilungsvorganges selbst, also in letzter Stunde bestehen noch unzählige Möglichkeiten zum Erwerb von individuellen Unterschieden der cellulären Konstitution der Schwesterzellen, welche sich dann beim zellenstaatlichen Bauen in ganz neuen zellenstaatlichen Reaktionen auswirken können. Ganz analoge Varianten kommen bei allen anderen Zellarten vor; keine Leber-, keine Nieren-, keine Decidua-, keine Ganglienzelle derselben Kategorie gleicht völlig der anderen. Im Einheitsorganismus spielen solche Zellvarietäten keine Rolle, bei entsprechender Intensität, an den Orten höchsten Umsatzes entstanden, bei solcher Gelegenheit zu neuer zellenstaatlicher Offenbarung gewinnen dieselben Vorgänge in den Gonaden ein besonderes Interesse, obgleich sie nicht wesensverschieden sind von den Befunden bei anderen Zellarten. Bei der Artbildung der Protisten hat dieser Faktor eine unabsehbare, stets aber umstandsbedingte Rolle gespielt. Die Variabilität der Chromosomenausteilung und -verteilung ist sonach keineswegs der einzige und gewiß nicht der wichtigste Faktor zur Entstehung individueller Unterschiede der Geschlechtszellen, deren cellulärer, nie streng lokalisierbarer, stets den Con-

sensus partium betreffender Variabilität in den Gonaden, wodurch die emittierten Geschlechtszellen, ganz abgesehen von ihrem haploiden Charakter, von allen anderen Zellen mutatis mutandis verschieden werden. Derselbe Faktor des mitotischen Potentialerwerbs wirkt sich eben in verschieden cellulären Lebenslagen, durch deren besondere Art er hervorgerufen wird, auch verschieden aus — bei Metazoen wie bei Protozoen.

Die pseudoparthenogenetische, atypische Kernvermehrung in atresierenden Follikeln erweist, welcher Umschwung der Reaktion am Ende der Eimast eingetreten ist; diese Umstimmung der aufbauenden in die abbauende Tätigkeit des Fermentapparates schafft offenbar eine innere Aktivierung des Teilungsmechanismus. Das allererste Signal des Beginnes der Wucherdekomposition sind die in diesem Sinne entspannend, depletorisch wirkenden Reduktionsteilungen. Bei Protisten, deren besondere Verhältnisse ganz anders liegen, kommt es nach langen Reihen äqualer Zellteilung zu einem analogen Umschlage, welcher zu ungleichen Teilungen, zur Entstehung von Geschlechtszellen führt, mit Elimination und Reorganisationsvorgängen, welche von Konjugationen gefolgt sind. Durch besonders sorgfältige isolierte Aufzucht läßt sich zwar nicht die Rhythmik dieses nicht lokalisierbaren innercellulären Umschwunges, wohl aber die Konjugation verhindern. In der Histogenese hingegen ist das Eintreten differentieller Zellteilungen, also auch der sexuellen oder geschlechtsbestimmenden Unterschiede, dieses Auftretens regionärer Potentiale mit nachfolgender Austeilung oder das Eintreten solcher Verschiedenheiten während der Teilung selbst stets der Indikator besonders günstiger Umsatzbedingungen. *Die Befruchtung ist somit der Beginn des Ausgleiches der höchsten dieser Potentiale, welche bei blut- und zellschmarotzenden Protisten und in der überaus günstigen Stoffwechsellage der Keimstätten insbesondere des Menschen die höchsten Grade erreichen.* Die Steigerung der Variabilität durch die wahllose Amphimixis, der lebensrettende und verjüngende Akt stehen an zweiter Linie. Nach den Energiegesetzen gewährleistet die Befruchtung deshalb die Fortsetzung der Arbeits- (Entwicklungs-) Fähigkeit des nun kombinierten Energiesystems, weil sie bei ihrem sich schleppend dahinziehenden und in der Vereinigung der elterlichen heterosexuellen Chromosomengarnituren ihren Höhepunkt findenden Ausgleich die Kette von Möglichkeiten zum Ausgleiche der Konzentrationsdifferenzen des ungleichen Eibaues in zellenstaatlichen Reaktionen schafft, wobei dann in sich verzweigenden Stufen- und Kettenreaktionen mannigfaltigste neue Potentiale erworben, ausgeglichen und neu erworben werden können. Darin erblicken wir vom energetisch-dynamischen Standpunkte die Hauptbedeutung der Befruchtung, den wesentlichsten Charakter der Vererbung, welche vor allem die Aufrechterhaltung der Arbeits- (Entwicklungs-, Differentiations-) Fähigkeit des übertragenen Energiesystems gewährleisten muß. Alles andere steht in zweiter Linie.

Bei jenen vorbildlichen *zwitterigen Nematoden* (Rhabditis gurneji), aber auch bei anderen Fadenwürmern scheidet die Keimzelle gleich nach der Befruchtung eine überaus derbe, bei parasitären Formen kaum auflösbare Chitinhülle ab, deren Produktionsweise an der gesamten Zelloberfläche, ganz unabhängig von den späteren Leistungen des Zellenstammbaumes, erfolgt und eine nichtlokalisierbare, ererbte celluläre Betätigungs-, eine Reaktionsweise auf einen Lebenslagewechsel offenbart, der ebenso artgemäß geworden ist wie die Differenzierungsbereitschaft der Erbkonstitution. Da alle Arbeit nur gegen Wider-

stand geleistet werden kann, in jedem Energiesysteme hemmende und fördernde Faktoren einander die Wage halten, so gehören die Eihüllen, insbesondere auch die im konstitutionellen Zusammenwirken unter den gegenseitigen promotorischen Einflüssen zwischen Oocyte und Follikelepithel entstandenen (sekundären), aber auch die von den mütterlichen Geschlechtswegen gelieferten tertiären Eihüllen zum Gesamterbe, denn ihre mechanischen Einflüsse, die Sicherung der Raumdifferenzierung, wie ihr mitunter sehr beträchtlicher artsexual- und individualspezifischer Nutzstoffgehalt gehören zu den unersetzlichen Integralfaktoren der Entwicklung. Wie sich eine Eizelle bei genau derselben Zusammensetzung und Größe ganz anders entwickeln würde, wenn sie als Kirschen-, Stiel-, Keulen-, Walzen-, als Rhachis-, Nährkammer- oder Follikelei sich herangemästet und dabei als Nebeneffekt gänzlich verschiedene regionäre Potentiale, Energiegefälle, Konzentrationsunterschiede und damit den Keim zu verschiedenen lokalen Leistungssteigerungen und -abänderungen erworben hätte, so würde auch ein und dieselbe Eizelle sich in Eihüllen von verschiedener Spannung, Widerstandsfähigkeit, verschiedener Quellbarkeit und verschiedenem Nutzstoffgehalte verschieden entwickeln. Es ist leider technisch unmöglich, die Natur vor solche Fragen zu stellen. Es gehören also *die Eihüllen genau so zur ererbten Gesamtkonstitution, zum gesamten Energieinhalte, zur gesamten Arbeitsgröße wie die quantitativen und qualitativen Verhältnisse, sowie das Verteilungsgleichgewicht der Dottermitgift.* Gerade die Nematoden bieten hinsichtlich der strengen Abhängigkeit der Furchung, des Ringens der sich so erheblich beengt vermehrenden Blastomeren Schulbeispiele dieser Dynamik. Ohne den überaus markanten, extrem strengen, polaren Schichtenbau und der maximal unnachgiebigen Beengung durch die so überaus derben Eihüllen käme kein einziger Fadenwurm zustande. Wenn der bei zunehmender Eimast relativ immer kleiner gewordene Eikern derart exzentrisch liegt, so wird die Cytoplasma-Deutoplasmareaktion immer mehr verschoben und die Blastomerenkerne mit ihrem Spindelapparat müssen dann in verschiedene Zelleibgebiete mit verschiedenen Dotterqualitäten und -widerständen (namentlich bei Rhachiseiern) vorrücken, wodurch die Wechselwirkungen der Karyo-Centro-Plasmarelation verschieden werden. So kommt es, daß das aus dem freien Polgebiete des Rhachis-Keuleneies hervorgehende Blastomer sich ganz eigenartig verhält, nach einer Ruhepause in enorme Proliferation eintritt und die Genitalstränge liefert. Die Chromatindiminution der übrigen Chromosomen ist nur bei Askaris nachgewiesen, fehlt beim verwandten Strongylus paradoxus. In solchen Fällen sind also tatsächlich von der fünften Latitudinalteilung an (welche infolge der ganz eigenartigen Bedingungen der Spindeleinstellung bei so extrem polar geschichtet herangemästeten Eiern vor den Meridionalteilungen einsetzen) somatische und generative Blastomeren und deren Nachkommenschaft scharf unterschieden. Von einer Kontinuität der Keimbahn, einem ungebrochen die Generationen durchziehenden „stirp“ kann aber gar keine Rede sein, weil doch dieses eigenartige Potential bei jedem Eiwachstume aufs neue aus dem Zustande absoluter Indifferenz, der Homaxonie der in die Eimast eintretenden Oocyte wiedererworben werden muß. Ganz analog verhält es sich bei den ganz vereinzelten anderen derartigen Fällen der Keimbahn, wenn bei Cyclops oder Sagitta eine einzige Follikelzelle phagocytiert wird und auf diese Weise ein eng umschriebenes markantes Potential entsteht. Die bei der Furchung in dieses bevorzugte Areal einrückenden Zellkerne sind anfangs indifferent, werden aber in diesem Nährboden, in solchen Wechselwirkungen mit dem Protoplasma ebenso wie der Teilungsapparat sicher lokalspezifisch umgestimmt. Auch diese lokale Leistungssteigerung und -abänderung wird als ein Nebeneffekt der Eimast immer wieder aufs neue erworben, ist also keineswegs ein Beweis der „Keimbahn“. Diese Eigenart ist ebenso wie die ganz systematische Phagocytose ganzer Generationen von Follikelzellen bei Scincus officinalis ein sehr wesentlicher Teil der Erbkonstitution, dessen stammesgeschichtlicher Erstlingserwerb sicher mutativ artbildend gewirkt hat. Überhaupt kommt den endogenen Varianten der Entstehung der Keimstätten und der Eimast in quantitativer, qualitativer Beziehung, sowie hinsichtlich des Verteilungsgleichgewichtes eine ganz unabsehbare, stammesgeschichtliche Bedeutung für die Artwandlung zu, welche wir allen anderen durch endogene Variabilität komplizierten Auswirkungen von Lebenslage-, insbesondere Ernährungsänderungen weit voranstellen.

Bei den *Meroblastiereiern*, den Formen, deren Dottermitgift so reichlich ist, daß ihr Teilungswiderstand auch vom männlichen Spermiozentrum, dem wichtigsten Teilungsorganell der

Keimzelle nicht bezwungen werden kann, so daß es zur discoidalen Furchung kommt, führen perikline, wiederholte Zellteilungen zur Abfurchung der Keimscheibe vom Dotterballast, zugleich aber zum Erwerbe von Schichtenpotentialen der auf solche Weise gesonderten, gleichzeitig aber auch unter verschiedene Stoffwechselbedingungen geratenen, anfangs ganz gleichartigen Germinal- und Subgerminalschichte. Beide umwachsen das Dottermassiv; die Subgerminalschichte tritt mit diesem so überaus komplex gebauten Nahrungsballen in Reaktion, paßt sich dieser durch die Umwachsung geschaffenen Lebenslageänderung an und differenziert sich zum ganz eigenartig gestalteten Dottersackepithel. Durch den Nutzstoffreichtum bedingt, entstehen unzählige Zotten- und Faltenbildungen, welche in die Nährquelle einwachsen, verdauende Fermente abscheiden. Es ist kaum zu ermessen, welche Förderung die Dotteraufbereitung durch die Eiablage am Lande, unter direkter Einwirkung der strahlenden Energie der Sonne oder unter der steten Energieabgabe am Brutflecke erfahren hat. Fettschwere Bruthennen fliegen am Ende der Legezeit federleicht davon. In dem der Ausbreitung der beiden primären Keimschichten nachfolgenden, durch gewisse Entspannungsvorgänge in der Germinalschichte entstandenen Mittelblatte (Mesoderm) führen durch das Energieangebot hervorgerufene, differentielle Zellteilungen zur Entstehung der sog. Blutinseln, deren Schichtenpotentiale die Sonderung von plasmaabscheidenden Wandendothelien und inneren Erythroblasten bewirkt. Es ist evident, daß diese funktionsspezifischen Anpassungsweisen ebenso wie jene des den dotteraufbereitenden Dottersackepithels selbst ganz und gar von der Dotterbeschaffenheit und allen während dieser Konzentrationsarbeit der Oocyte einwirkenden Lebenslage- insbesondere Ernährungsfaktoren abhängig ist. Der hohe Erbwert dieser Verhältnisse wird noch dadurch gesteigert, daß die Keimstätten der Sauropsiden aus dem in der unmittelbaren Aortennachbarschaft gelegenen Umschlage des Deckepithels der harnbereitenden Urniere ins Gekröse hervorgehen, also unter ähnlichen Bedingungen aus einem Zustande absoluter Indifferenz durch umschriebene hochwertige Nutzstoffzufuhr hervorgerufen werden, wie bei Amphitrite rubra. Der Nutzstoffgehalt des Aortenblutes hängt aber ganz und gar von jenem des Dottersackes ab, woraus sich unabsehbare Folgen für die ganze Gonaden- und Gametenbildung ergeben. So schließen sich die Kreise in der Generationenfolge, welche doch nur ein winziger Ausschnitt der mit diesen mächtigen Mitteln der Hochzucht arbeitenden Stammesentwicklung ist. Es ist unmöglich, den Einfluß der Nutzstoffanreicherung des Aortenblutes sowie aller Faktoren der Konzentrationsarbeit der Oocyten und der Aufbereitung des Dotters auf die epigenetische Entstehung aller übrigen Körperorgane, insbesondere der Plasmadrüsen (vgl. nächstes Kap.), vom direkten Einfluß auf die Gonadenbildung, also den postnatalen Einfluß des hämopoetischen Systems abzugrenzen. So werden erworbene somatogene Abänderungen in beispielloser Komplexität nichtlokalisierbar vererbt und von einer Kontinuität des Stirp kann gar keine Rede sein. Die Kreise schließen sich nicht in so einfacher Weise.

Wenn eine menschliche 0,6-mm-Keimblase etwa neun Tage nach artgemäßer postmenstrueller Ovulation und Konzeption mit einer frisch verheilten Intervallschleimhaut in Reaktion tritt, so entsteht der größte Potentialsprung, der auf unserem Planeten zu beobachten ist. Die aus noch indifferentem, d. h. aus unter sich gleichartigen Zellen bestehendem Keimblasenepithel durch so komplexen Potentialerwerb hochgezüchtete Anspruchsfähigkeit richtet nach ganz kurzer initialer promotorischer Förderung durch die wachsenden Ansprüche das Oberflächenepithel durch exhaustive Destruktion zugrunde — nicht durch Abscheidung cytolytischer Fermente, denn auch keimeigene Keimblasenwand wird unter besonderen Umständen ebenso exhaustiv destruiert (Raubersche Deckschichte, Reichertsche Membran des Kaninchen- bzw. Mäusekeimes). Kein Säuger hat eine so frühzeitige, allseitige, intramurale, interstitielle, interglanduläre Einwurzelung des placentaren Impfgewächses erreicht. Diese Bedingung der Menschwerdung, solcher Ausnützung aller fortschrittlichen Ernährungsänderungen ist das Schlußglied einer langen Kette, die von den primitivsten zu mittleren und

höheren Indeciduaten und Deciduaten emporführt und eine ganz unabsehbare Steigerung und Komplikation der Säugerorganisation herbeigeführt hat. Kein Säugerkeim wuchert in diesen Nährböden so vehement heran, wird mehrschichtig, treibt knorrige, sich verzweigende, solide, epitheliale Urzotten ringsum vor, welche so rasch sich durch diese periphere Verästelung selbst der Möglichkeit berauben, ihr Produkt, ein komplexes Nährlösungsgemisch, ins Keimblaseninnere abzuschneiden. So wird dieses Impfgewächs zu einer ganz eigenartigen fundamentalen Plasmadrüse, während die quellende Keimblase die meridianartig umspinnenden Drüsen und Capillaren zerreißt. In diesem langsam durchrieselten Blutbade gewinnen nun die benetzten, ehedem ganz gleichartigen Zellen ganz neue Eigenschaften; sie komplizieren ihre Konstitution, gewinnen die Schichtenpotentiale des hochdifferenzierten Plasmodiums und der Langhans-Zellen. Jede beliebige Epithelzelle müßte in diese Lebenslage versetzt, die ererbte prompte, cellulär nicht lokalisierbare Reaktionsfähigkeit auf einen derartigen artgemäß gewordenen Lebenslagewechsel in gleicher Weise offenbaren. Und das ganze, so überaus fein verästelte Plasmodiumgespinst, die Langhans-Zellschwärme, die Tapeten der Bluträume, die muffenartig das Endothel umgreifenden, es zu Fetzen destruierenden Umscheidungen, alle die soliden Verzweigungen der Haftwurzeln scheiden unaufhörlich, stetig zunehmend, schließlich eine Oberfläche von drei Quadratmeter erreichend, dieses embryonale Lösungsgemisch ins mütterliche Gewebe, in die mütterliche Blutbahn parenteral ein. An der decidualen perionalen Reaktion, der Hypertrophie und Verquellung der Stroma- und Epithelzellen, an der Leukocytenproliferation, der Hypertrophie des Myometriums, welches mit seiner Gewölbekonstruktion den Raumansprüchen der Fruchtblase weit voraneilt, an der Auflockerung der Geburtswege, an den Beckenlymphdrüsen, im Ovarialstroma ist Schritt für Schritt die durch diese placentare Trophoplasmainkretion aus allen nichtvascularisierten Trophoblastabschnitten hervorgerufene Umsatz- und Leistungssteigerung abzulesen, welche rasch und immer stärker den gesamten hämopoetischen Apparat der Mutter ergreift, so daß sie den wachsenden Ansprüchen des Keimlings zuvorkommt und schließlich mit vollem Gewinnsaldo abschließt. Diese humoralen Wechselwirkungen in der höchsten konstitutionellen Einheit des maternfötalen Reaktionssystems übersteigen weit die promotorischen Einflüsse, welche bei Indeciduaten und Oviparen durch die wachsenden Ansprüche der Frucht bzw. der sich enorm heranmästenden Eizelle bestehen. Kein Organsystem bleibt von dieser Auswirkung der placentaren Trophoplasmainkretion, dieser so vorbildlich, experimentell unnachahmbar fein zunehmenden, so beispiellos komplexen Reizkörperbehandlung durch die parenterale Einverleibung eines alters-, individual-, blut-, zell- und sexualfremden Lösungsgemisches, ausgenommen. Diese fermentreiche Nährlösung ist nicht einmal für den Foetus blutreif, wird erst durch die Endothelfunktionen der Zottencapillaren umgesetzt, ins mütterliche Blut aber ganz direkt eingemischt. Infolge des epigenetischen Charakters der Gesamtentwicklung und aller Organbildungen ist alles und jedes, jede einzelne Entwicklungslage, jede einzelne Leistungssteigerung und -abänderung, jeder einzelne Potentialerwerb von der Beschaffenheit des fötalen Blutes, also von jenen humoralen Wechselwirkungen zwischen Fruchtblase und Mutter, von der mütterlichen Blutbereitung und -beschaffenheit abhängig, woraus sich

stammes- und kulturgeschichtliche, aber auch klinischbiologische Ausblicke von größter Tragweite ergeben. Im vorherigen Kapitel wurde erwiesen, daß die ganze Entstehung der Keimstätten, des Keimepithels aus einem Indifferenzzustande heraus, von der Beschaffenheit des Produktes der umstandsbedingt entstandenen, selbst aus einem Indifferenzzustande herangezüchteten Urnierenglomeruli abhängig ist. Und dieses Grundpotential und alle weiterhin sich ergebenden Differenzierungen sind vollkommen von der Nutzstoffzufuhr, von der fötalen und mütterlichen Blutbeschaffenheit abhängig. Genau so epigenetisch entstehen, wie wir im nächsten Kapitel an einigen Beispielen erweisen werden, alle übrigen Organe, der gesamte hämopoetische Apparat des Keimlinges, welcher gleichzeitig symbat von derselben Energiequelle in seiner Entstehung und histogenetischen Emporzüchtung abhängig ist. So lassen sich die direkten Einflüsse der humoralen maternfötalen, pränatalen Wechselwirkungen auf die Gonadenbildung und -differenzierung von den gleichzeitigen und sekundären, prä- und postnatalen Einwirkungen des hämopoetischen Apparates, die prä- und postnatalen Wechselwirkungen zwischen Soma und Gonaden nie scharf abgrenzen. Aber das eine wissen wir ganz bestimmt: *So selbstverständlich der Dottererwerb, die Dottermenge, -beschaffenheit und das Verteilungsgleichgewicht der Dottermitgift einen ganz fundamentalen intracellulären Erbfaktor der germinalen Erbkonstitution, des ererbten Energieinhaltes, der ererbten Arbeitsgröße ausmacht, so evident ist es, daß die maternfötalen Wechselwirkungen nach der enormen, schon durch die Komplikation des Zellbaues (welcher nicht mehr eine so komplexe Mast über zehnfachen Leberzelldurchmesser zuläßt) gebotenen äußersten Einschränkung der Eimast (beim Menschen auf 0,35 bis 0,25 mm, bei der Maus auf 0,06 mm) einen integrierenden Teil des Erbgutes ausmacht.* Die Widerlegung der Keimplasma- und Keimbahn-, der Stirplehre, das Durchdringen wahrhaft konstitutioneller und genodynamischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung dieser Fragen wird eine ganz unbefangene, der eminenten unabsehbaren klinisch-biologischen und eugenetischen Bedeutung dieser Entscheidungen entsprechendes Urteil, einen Umschwung des ärztlichen Denkens und Handelns herbeiführen, welcher im engsten konstitutionellen Zusammenwirken der Naturforscher und Ärzte wurzelt. Die Biologie, die emanzipierte „Tochter der Medizin", hat sich bisher ums Krankenbett, um die Schwangere, um die Entstehungsbedingungen des placentaren Impfgewächses, wie des Keimlinges nicht weiter gekümmert. Die heute herrschenden erbbiologischen Irrlehren haben die Ärzte auf ganz falsche Fährten, in Sackgassen geführt, aus denen ein Entrinnen nur durch eine ganz radikale Abkehr von den leider zu sehr bedenklichen Denkgewohnheiten gewordenen ursprünglichen Denkbequemlichkeiten möglich ist. Die Ursache des heutigen „Ignorabimus" und „Non possumus" der Aufdeckung, wie der Verhütung unheilbarer endogener Leiden und Diathesen ist ganz genau lokalisierbar: Es ist der atomistisch-anatomisch-lokalisatorische Gedanke, welcher allzeit der größte Widersacher der Humoralpathologie, der Konstitutionslehre war und ist. Wenn wir uns vom Terror der Chromosomen, von der so entsetzlich rohen Keimplasmatheorie freimachen, wenn wir uns ganz unbefangen und vorurteilsfrei die eminente Erbbedeutung der Dottermitgift wie des maternfötalen Reaktionssystems, dieser ganz fundamentalen humoralen Wechselwirkungen ab statu nascendi bis zu den letzten pränatalen Minuten ver-

gegenwärtigen und sie anerkennen, das Schwergewicht der Konstitutionspathogenie, der Begründung einer wissenschaftlichen Humoralpathologie auf das maternfötale Reaktionssystem verlegen, dann wird der züchtende Arzt an die Spitze der Naturforscher emporrücken, zum Wohltäter der Menschheit werden. Es ist sehr bezeichnend, daß in sämtlichen Lehr- und Handbüchern der Konstitutionspathologie die maternfötalen Reaktionsverhältnisse, diese höchste konstitutionelle Einheit vollkommen ignoriert werden. Von Gestationstoxonosen und ihren Auswirkungen auf den Keimling und den mütterlichen Oocytenbestand, auf die folgenden Schwangerschaften, auf die Töchter und Schwiegertöchter ist keine Silbe zu lesen. Das ist die logische Konsequenz der Irrlehren vom Stirp, vom Keimplasma, von der Kontinuität der Keimbahn, die wir glattweg abzulehnen haben. Wir unterscheiden eine nicht lokalisierbare *celluläre Grund-(Geno-)Konstitution*, welche als Reaktion auf einen unaufhörlichen, artgemäß gewordenen, artneuen oder artwidrigen Wechsel der inneren und äußeren, allgemeinen und lokalen Lebenslagen der einzelnen, im Verbande sich beengt vermehrender, miteinander in Nachbarschaftswirkungen tretenden Zellen, Zellverbänden und Zellprodukten eine Leistungssteigerung und -abänderung, eine umstandsbeherrschte Spezifikation erfährt. Die Entstehung der Gonaden und Gameten macht von diesem Gesetze keine Ausnahme. Die Grundkonstitution der Deckepithelzellen der Urniere verhält sich zur vollendeten Keimkonstitution der vereinigten (im Idealfalle, bei Zwittern wie Tante und Neffe verwandten) Gameten ganz analog wie andere indifferente somatische Zellen zu ihren lokalspezifisch differenzierten miteinander in Wechselwirkungen tretenden Abkömmlingen (Ei- und Nährzellen). Erst nach Aufteilung der Dottermitgift, nach dem Ausgleiche ihrer Potentiale, nach vielen Zellteilungen wird wieder der Indifferenzzustand der Grundkonstitution erreicht, wenn jene Lebenslagewechsel artgemäß erfolgten. Andernfalls ergeben sich irreversible, nichtlokalisierbare Abänderungen jener cellulären Grundkonstitution, so daß trotz bester Fürsorge der Wiedererwerb der *Keimkonstitution* der Gameten, der gesamten *Körperkonstitution* des Somas krankhaft wird. In dieser Erkenntnis wurzelt ungeahnte Kraft und Verantwortung des Arztes.

III. Das Wesen der Entwicklung und Vererbung.

Unerläßliche Voraussetzung aller exakten naturwissenschaftlichen erbbiologischen Forschung ist die Kenntnis der Keimesentwicklung, die Rekonstruktion der Stammesentwicklung der betreffenden Spezies, der Einblick in die allgemeinen Prinzipien des Werdegeangs, die volle Würdigung aller stammes-, keimes- und kulturgeschichtlichen Analogien und Zusammenhänge. Das Entwicklungsproblem ist das eigentliche Studium der Menschheit.

Vom 16. Jahrhundert an läßt sich die schrittweise Verbesserung der technischen Hilfsmittel zur Untersuchung der Vogel-, Amphibien-, Insekten- und Säugerkeime parallel mit jener der Pflanzen, das Ringen der Ideen, das Durchdringen der fundamentalen Erkenntnis: omne vivum ex ovo, omne cellula e cellula verfolgen. Worin besteht nun die „vis formativa" der so mühsam entdeckten frühesten Entwicklungsformen der Eizellen und Samenzellen? Das 17. und 18. Jahrhundert ist noch gänzlich von der Theorie der Präformation oder Evolution beherrscht. *Swammerdam* und *Malpighi*, *Leeuwenhoek*, *Spallanzani* und *Valisneri*, *Bonnet*, *Réaumur* und *Haller*, die Philosophen *Malesbranche* und *Leibniz* sind noch überzeugte Präformisten. Im Ei, im Samenfaden ist das später ausgewachsene Geschöpf ge-

wissermaßen als eine Art eines unendlich kleinen Miniaturbildes angelegt, in Hüllen eingeschlossen und ernährt, die es nachher durchbreche und abwerfe. Der Werdegang ist also nur Wachstum und wird daher als Evolution, Entwicklung bezeichnet. Das Paradigma war die Entstehung einer Blüte aus einer Knospe, eines Schmetterlings aus einer Puppe; so demonstrierte es *Swammerdam* dem Großherzog von Toskana. *Haller* bemerkte, daß die wesentlichen Teile der Frucht schon längst, zwar nicht als solche wie beim ausgebildeten Tiere, vorhanden seien. *Bonnet* nennt den Keim einen Grundriß, das Modell vom organisierten Körper, der wirklich schon im kleinsten, in allen wesentlichen Teilen das Tier, die Pflanze enthält, die es vorstellt. Diese Evolutionstheorie führte zur Einschachtelungslehre, nach welcher im Schoße der Aemilia der Keim des Helden ruhen sollte, der nach Jahrtausenden ein neues Reich aufrichte.

Buffon, *Oken* und *K. F. Wolff* waren die Pioniere der Epigenesislehre. *Buffon* erblickte 1749 in der Evolutionstheorie nicht nur das Geständnis, daß man die Entstehung der Organismen nicht begreifen könne, sondern auch zugleich den Verzicht auf den Willen, sie zu begreifen. Abgesehen davon, daß man die Aufgabe selbst nicht löse, füge man zu ihr noch die neue Schwierigkeit, daß man zu der Annahme einer unendlichen Zahl von Keimchen, die alle in einem eingeschlossen seien, gezwungen werde. So verliere man in dem Labyrinth des Unendlichen vollends den Faden der Wahrheit, und anstatt die Frage aufzuklären und zu lösen, beginne man sie noch mehr zu verwickeln und sich von ihrer Lösung zu entfernen. Aber *Buffons* phantastische Hypothese vom Panspermatismus konnte die Evolutionslehre nicht absetzen und wurde 1789 von *K. F. Wolff* durch die Theorie von der Vis essentialis, der Vis formativa oder Lebenskraft ersetzt. Diese Kraft ist nur aus den Wirkungen erkenntlich, durch welche völlig unorganisierte Säfte umgewandelt werden zu Geweben und Organen. Die Zellen waren *K. F. Wolff* noch unbekannt. Organe entstehen aus einem völlig strukturlosen Zustande; ein Teil ist der Effekt eines vorhergehenden und auch zugleich die Ursache des folgenden, welcher durch Exkretion hervorgebracht werde. Diese Theorie hat keinen weiteren Einfluß auf den Entwicklungsgang der Wissenschaft genommen; aber *Wolffs* Keimblätterlehre wurde zum Fundament der modernen Embryologie. Darin zeigte *Wolff*, daß die späteren Organe nicht in kleinerem Maßstabe präexistent vorhanden sind. Durch scharfen Witz und beißende Ironie, durch gefällige Darstellungsform, weniger durch Gründe erschütterte *Blumenbach* die Evolutionstheorie. Aus rohem ungeformten Zeugungsstoff der Eltern soll durch einen ihm innewohnenden „nisus formativus" der Organismus hervorgehen. *K. E. von Baer* nimmt eine Mittelstellung ein, verurteilt die Evolution, hält die Entwicklung aber doch für Wachstum und Umbildung des bereits Vorhandenen. Alles einzelne ist früher im allgemeinen enthalten.

Der größte und weitblickendste Epigenetiker aller Zeiten ist *Ernst Haeckel*, der Begründer der „mechanischen Wissenschaft von den entstehenden Formen", den „formbildenden Wirkungsweisen" (Allgemeine Entwicklungslehre 1866). Von seinen 44 ontogenetischen Thesen der mechanischen Natur der Entwicklung führen wir folgende an (II. Bd., S. 295):

1. Die Entwicklung der Organismen ist ein physiologischer Prozeß, welcher als solcher auf mechanischen wirkenden Ursachen, d. h. auf physikalisch-chemischen Bewegungen beruht.

3. Die Entwicklung äußert sich in einer kontinuierlichen Kette von Formveränderungen der organischen Materie, welche sämtlich auf derartige physikalisch-chemische Bewegungen als auf ihre wirkenden Ursachen zurückzuführen sind.

6. Es existiert weder ein Ziel noch ein Plan der organischen Entwicklung.

11. Die Differenzierung (Divergentia), welche sich in der Hervorbildung ungleichartiger Teile aus gleichartiger Grundlage äußert, ist eine Ernährungsveränderung, welche durch die Anpassung an die Außenwelt, d. h. durch materielle Wechselwirkungen der Materie des organischen Individuums mit der umgebenden Materie bedingt ist.

14. Der innere Bildungstrieb ist die unmittelbare Folge der materiellen Zusammensetzung des Organismus und daher mit der Erblichkeit identisch.

16. Der äußere Bildungstrieb ist die unmittelbare Folge der Abhängigkeit, in welcher die materielle Zusammensetzung des Organismus von der Außenwelt steht und daher mit der Anpassung identisch.

41. Die Ontogenesis ist die kurze und schnelle Rekapitulation der Phylogenesis, bedingt durch die physiologischen Funktionen der Vererbung und Anpassung (Ernährung).

Der leitende Grundsatz aller erbbiologischen Erforschung der Entstehung einer gesunden oder kranken Konstitution muß die Erkenntnis sein, daß jegliche celluläre oder zellenstaatliche Organisation die Hervorbildung ungleichartiger, verschieden wirkender Teile aus einem gleichartig, einheitlich gebauten und einheitlich wirkenden Ganzen ist. Epigenesis ist die Schaffung ganz neuer, vorher in gar keiner Weise präexistenter Mannigfaltigkeit, lokaler Leistungssteigerung und Leistungsänderung, ungleichen Wachstums, ungleicher, verschiedenartiger struktur- und funktionsspezifischer Differenzierung oder in der Sprache der Energetik: die Entstehung dynamischer Gleichgewichte, von Potentialen zwischen den ehedem gleichartigen Teilen eines Energiesystems. An den Urflagellaten an der Grenze des Tier- und Pflanzenreiches war die Mannigfaltigkeit der rezenten Tier- und Pflanzenwelt ihrer Wechselbeziehungen, sowie der unzweckmäßigen, ausgestorbenen, verkümmerten Formen, der Mißgestalten in keiner Weise vorgebildet. In den Ureinwohnern Eurasiens war die heutige Mannigfaltigkeit der Völkerstämme, ihres Zusammenwirkens, der sozialen Differenzierung und ihrer Auswüchse auch in keiner Weise vorgezeichnet. So kann auch an der Keimzelle die normale und krankhafte Mannigfaltigkeit des Kulturmenschen nicht präexistent sein. So entspricht es der *Häckel*schen Epigenesislehre seinen lapidaren Worten: Aus Gleichartigem das Ungleichartige. Dies wollen wir an einzelnen, aus einer Überfülle von Beweisen auserlesenen, möglichst einfachen Beispielen erläutern.

Im Plankton bewegt sich durch Wimperschlag eine winzige, kugelrunde, einschichtige Zellenblase (Blastula, Blastäa) purzelnd ungeordnet vorwärts. Alle Zellen sind gleichartig, gleichkonstituiert, gleichbeschäftigt und gleichbefähigt. Alle haben die Fähigkeit, sich im Verbande zu teilen, alle bilden eine diesen Verband sichernde Exoplasmaschicht; alle sind polarisiert, weisen dieselben Schichtendifferentiale auf; alle scheiden ins Innere ein zähflüssiges, artspezifisch zusammengesetztes Plasma ab; alle entwickeln ein Cilienhaar und bilden dieselben Pigmente. Allmählich wird die homaxone Kugelschalenkonstruktion ovoid, obgleich an der äußeren Lebenslage der Zellen keine Veränderungen eintraten. Offenbar sind infolge der Ungleichzeitigkeit der Zellteilungen, sowie leichter Asymmetrien der Mitosen Wachstumsverschiedenheiten eingetreten. Es entzieht sich dem Nachweise, ob im komplex gebauten Zelleibe regionäre Verschiebungen des Verteilungsgleichgewichtes, Konzentrationsgefälle eingetreten sind, die im Einheitsbaue belanglos, durch die Teilung fixiert werden, Ungleichheit schaffen oder ob erst während des komplexen Teilungsaktes selbst etwa bei der Centriolteilung, bei den Strömungen und Umwälzungen im Cytoplasma regionäre Potentiale entstanden sind. Wir können nur die Auswirkungen dieser ubiquitär, an jeder einzelnen Zelle möglichen Zufälligkeiten, die Effekte dieser geringen Wachstumsunterschiede in der Umwandlung der Zellenblase in die Eiform, in Erwerbe einer Polarität, einer Achse im allgemeinen Formwechsel sehen. Zweifellos konnte diese Umwandlung in jedem beliebigen Areale der Kugelblase erfolgen. Infolge dieser endogenen Umwandlung, dieses durch innerstaatlich-celluläre Variation bewirkten Formwechsels bewegt sich die noch immer aus gleichartigen und gleichbeschäftigten Gliedern bestehende Zellenblase als einheitlich gebautes Wirkungsganzes nun nicht mehr so ungeordnet purzelnd, sondern geregelt, um eine Achse rotierend im Plankton fort. Dieser rhythmische, nun wellenartig fortschreitende Wimperschlag ist eine Funktion des Consensus partium und bringt dem Wirkungsganzen mancherlei Vorteile gegenüber Einzelzellen. Durch diese Bewegungsänderung werden die im Wasser gelösten und suspendierten Teilchen in größerer Konzentration am unteren Pole zusammengewirbelt, was sich an Carminsuspensionen deutlich erweisen läßt. Es wird also ein äußeres Konzentrationsgefälle hervorgerufen; die Zellen am unteren Pole wurden unter günstigere Umsatzbedingungen versetzt und daher ihre Reaktionsgröße und -geschwindigkeit erhöht. So gesellt sich also zu jenem endogenen, durch asynchrone und asymmetrische Zellteilungen

hervorgerufenen, ein neues exogenes Energiegefälle; denn Energiesysteme können nur dann (Entwicklungs-)Arbeit leisten, wenn Intensitätsdifferenzen, Konzentrationsunterschiede, also Potentiale ins System kommen. Die sinnenfällige Auswirkung dieser Lebenslageänderung besteht in der umschriebenen regeren Zellvermehrung, welcher aber die nachbarliche, nicht geförderte, nicht gleichen Schritt haltende Ringzone ein Hindernis bietet. Diese Hemmung wird durch das Betreten des Ausweges in der Richtung geringsten Widerstandes, durch die Eindellung überwunden. Ist dieser kritische Punkt überwunden, dann nützt das allzeit bereite Wachstum diese Entfaltungsmöglichkeit bis aufs äußerste, bis an neue Schranken aus. So verdrängt das sich eindellende endogen und exogen bevorzugte, proliferierende Wandgebiet den Blaseninhalt und legt sich platt dem oberflächlich ungestört verbliebenen weitem Blasengebiete an. Daraus erwachsen nun neue Wechselbeziehungen zwischen ehedem nachbarlichen, koordinierten Kugelblasenabschnitten, welche nun beide unter neue Lebensbedingungen geraten sind; das aktiv veränderte, invaginierte (Urdarm-)Gebiet ist unter ungünstigere Gaswechselbedingungen, aber viel günstigere Ernährungsbedingungen geraten; die eingewirbelten, gelösten und suspendierten Stoffe können im Urdarmraume viel ergiebiger ausgenützt werden als von Kugelblasenzellen. Darauf stellen sich nun die Zellen in ihrem gesamten Ansatzstoffwechsel ein und speichern ihre Assimilate. Für die oberflächlich verbliebenen Zellen hingegen bedeutet die Unterschichtung durch die Urdarmwand einen passiv über sie hereingebrochenen Lebenslagewechsel, weil sie nun einerseits den Ansprüchen der angelagerten Innenschicht an den Gaswechsel zu genügen, durch kräftigeren Wimperschlag die Massenzunahme des Gesamtsystems zu bewältigen haben. Andererseits etabliert sich durch solche Anlagerung eines assimilatreichen Urdarmepithels ein Konzentrationsgefälle. Nach dem Massenwirkungsgesetze wird der Umsatz des Urdarmes durch das Abfangen der Reaktionsprodukte durch das wimpernde Ektoderm erhöht. So erwachsen für beide Blätter promotorische, leistungssteigernde Wechselwirkungen, welche zu eingreifenden, anpassenden, die Lebenslageänderung ausnützenden Konstitutionsänderungen, zu nicht streng lokalisierbaren Leistungsänderungen des cellulären Consensus partium führen. Urdarm- und Ektodermzellen können dann irreversibel, dauernd, also konstitutionell verschieden werden. In schleichenden Übergängen ist aus einer reversiblen, konditionellen eine irreversible Zustandsänderung erwachsen: es ist eine Spezifikation, eine Organisation erworben worden. Bei solcher allgemeiner Steigerung des Stoffumsatzes wächst die Möglichkeit zum endogenen Erwerbe regionärer Ungleichheiten und Ungleichartigkeiten des Zellbaues; auch die Zellteilung selbst wird in ihrem Gleichmaße gefährdet. Es ist daher das Eintreten asymmetrischer und heterometrischer Tochterzellen (mit diametral, reziprok verschiedener Einstellung der Funktionsquotienten sondernder) Mitosen zu erwarten. Mikroskopisch ist wenig auszurichten; um so prägnanter sind die Auswirkungen solcher differentieller Mitosen, wenn plötzlich mitten unter gleichartig verbliebenen Nachbarn eine einzelne Zelle zu hypertrophieren beginnt, sich mit Assimilaten vollpfropft, deren Rohstoffe sie nicht allein dem Urdarminhalte, sondern infolge der Etablierung eines Leistungsgefälles auch den Nachbarn wegnimmt, abfängt, wodurch diese promotorisch beeinflußt werden. Solche differentielle Mitosen wirken sich daher immer innerhalb gewisser Ernährungsrayone aus. Vollgemästet, nach voller Auswirkung der hervorrufenden heterometrischen Zellteilung sind solche unförmige Mastzellen von den Nachbarn irreversibel in ihrer Konstitution verschieden geworden; sie nehmen an der Arbeitsteilung insofern Teil, als sie durch ihre wachsenden Ansprüche durch die Auswirkung des mitotischen Potentialerwerbes das Soma fördern. Als schlecht passende Bausteine werden sie aus dem Verbande ausgestoßen. In neuer Lebenslage, abgekugelt, mit ganzer Oberfläche vom Wasser benetzt, müssen sie ihre Verrichtungen umstellen. Diese Begünstigung des Gaswechsels aktiviert die Teilungsorganellen; es entsteht ein neuer Zellenstammbaum, welcher die ererbten, nicht lokalisierbaren Fähigkeiten der Teilung im Verbande, der Plasmaabscheidung, der Cilien- und Pigmentbildung betätigt, also wiederum ein einheitlich wirkendes und gebautes Energiesystem gleichartiger, zusammenarbeitender gleichbeschäftigter Teile schafft. Und wiederum besteht nur die Möglichkeit, aber keineswegs die Gewißheit des Formwechsels, wenn endogen jene Asynchronie und Asymmetrie der Zellteilungen passend zusammentreffen. So schließen sich des „Daseins ewige Kreise". Unzählige homaxon verbliebene Blasen können zugrunde gehen, weil sie keine Energiegefälle erwerben.

Die Entstehung und Fortpflanzung der Gasträaden ist sonach eine *epigenetische Evolution cellulärer Wirkungsweisen.* Beim zellenstaatlichen Bauen, bei der Begründung eines Zellenstammbaumes werden celluläre Fähigkeiten geoffenbart, welche in der frisch ausgeworfenen Stammzelle wohl vorhanden, aber nicht sinnenfällig sind, nur durch die Beobachtung des Zusammenwirkens der Abkömmlinge, durch ihr Gemeinsamkeitsschaffen und die hierbei sich bietenden Gelegenheiten zu endogener und exogener Variation, nur in zellenstaatlichen Lebenslagen, in Reaktionen auf Lebenslageänderungen offenkundig werden. Das Erbe der Keimzelle besteht lediglich in deren rein cellulärer Konstitution, ihren Produkten und Reservestoffen. Dieser zunächst gleichmäßig, ohne alle regionäre Potentiale verteilte Energieinhalt ist ein integrierender Teil der ererbten Arbeitsfähigkeit. Die Keimzelle ist aus einer somatischen Mutterzelle hervorgegangen und hat im Einheitsbau eine ganz neue Konstitution gewonnen. Ihre Assimilate sind sinnenfällig, auch tinktoriell verschieden von denen der Nachbarzellen. Jene heterometrische Zellteilung hat eine ganz neue Zellart, mit neuen Reaktionsweisen geschaffen, die aber nichts von dem übrigen Reaktionsweisen einbüßt, in neue Lebenslagen versetzt ganz gleichartige Zellen hervorgehen läßt, die sogar viel primitiver gebaut sind, als die Nachbarzellen der Eizelle. Das ganze Anpassungswerk muß von vorne begonnen werden. Gar nichts Zellenstaatliches, keine einzige zellenstaatliche Formation oder Funktion des Gemeinsamkeitsschaffens ist präexistent. Genau so wie beim allerersten stammesgeschichtlichen Erwerbe der nun prompter und rascher wiederholt wird, weil die Descendenz der Keimzellen auf den Lebenslagewechsel eingestellt ist, der ihrer harrt, welcher eintreten kann, aber nicht eintreten muß. Auch die Fähigkeit zu jener endogenen, endocellulären Variabilität, zum Eintreten asymmetrischer und heterometrischer Mitosen ist ein allmählich hochgezüchteter, nicht lokalisierbarer Teilfaktor des ausschließlich cellulären Erbes und damit wird die Wiederholung der Kreise einigermaßen gesichert. Jede Änderung der Beschaffenheit des Außenmediums, des Nutzstoffgehaltes des Wassers muß die allgemeine Leistungsfähigkeit und die endogene, celluläre Variabilität, wie die Entstehung spezifisch zellenstaatlicher, nur im Zellenstaate, im Wirkungsganzen, im Gemeinsamkeitswirken möglicher Energiegefälle und damit den Formwechsel beeinflussen, am meisten aber die Eibildung. So beherrscht die allgemeine Leistungsfähigkeit, wie jede einzelne vererbte celluläre Wirkungsweise, so z. B. die Schichtendifferenzierung (Exoplasma) das Teilungstempo und alle struktur- und funktionsspezifischen Anpassungsweisen, die ererbte Fähigkeit zum spontan endogenen und exogen geforderten Eintritt differentieller Zellteilungen. So ergeben sich ungezählte Möglichkeiten der Artwandlung, wenn die allgemeine Lebenslage aktiv oder passiv verändert wird. Genau nach demselben Prinzipe erfolgen die Reaktionen auf die inneren, erst bei der Zellvermehrung im Verbande möglichen Lebenslageänderungen. Den Konstitutionsänderungen bei der Histogenese entsprechen die prinzipiell analog erfolgenden Artwandlungen der Protisten, welche bei Blut- und Zellschmarotzern die höchsten Grade erlangen. Aber nur in einer vielzelligen Gemeinschaft können sich die Kreise des Werdeganges derart schließen. Dieselben allgemeinen Prinzipien beherrschen genau so die Entwicklung der stammesgeschichtlich höchst stehenden Formen, wie die Entstehung der primitivsten Gasträaden. In dieser

Einfachheit und physikochemischen Begreifbarkeit der Entwicklung, in dieser Wucht der Epigenesis besteht zugleich deren gewaltige Großartigkeit und eminente Gefährdung.

Eine, selbst in einem Mottengelege entstandene *Schlupfwespe* (Encyrtus f.) spürt mit Leichtigkeit an den Baumrinden die Mottengelege (Hyponomeuta) auf, sticht ihren unvergleichlich feinen Legestachel ein und spritzt nun unter maximaler Anstrengung der Bauchpresse, unter konvulsivischen Bewegungen ihre befruchtete Eizelle in fadenförmiger Deformierung in einen Mottenembryo ein. Prompt erfolgt die Reaktion auf einen so eingreifenden, aber stammesgeschichtlich eingewöhnten Lebenslagewechsel: Im neuen Nährboden wird die Eimast fortgesetzt; die Keimzelle hypertrophiert enorm; es setzen atypische Kernteilungen ein; es entsteht ein Plasmodium. Mit der Zunahme des Durchmessers, der Kernzahl verschärfen sich die Schichtendifferentiale. Der ganze Import und Export des Stoffwechsels der Innenkerne und ihrer Höfe muß durch die oberflächliche Plasmodiumschichte, welche bei solcher Beanspruchung ihre Kernteilungen einstellt und sich struktur- und funktionsspezifisch zum Amniosplasmodium differenziert. Dadurch werden auch die anfangs vollkommen gleichartigen und gleichkonstituierten, zufällig bei der Kernvermehrung in diese Oberflächenschichte geratenen Kerne verschieden konstituiert. Es liegt also ein ganz fundamentaler exo-endogenbedingter Organisationsakt vor. Nach Erreichung einer gewissen Größe des Gesamtsystemes bilden die Innenkerne bei ihrer fortgesetzten Teilung kleine zusammenhängende Kernhäufchen mit Plasmahöfen. Diese Kernmorulae höhlen sich durch die Betätigung der ererbten Fähigkeit, der Plasmaabscheidung. So entstehen winzige vollkommen homaxone Bläschen, die alle untereinander gleichartig und gleichbefähigt sind. Alle Wandareale dieser sämtlichen Bläschen sind gleich konstituiert — ganz genau so, wie die Wandareale jener Blastäaden. Wie kommen nun in diese einheitlich gebauten und einheitlich wirkenden Ursysteme die Energiegefälle hinein? haben wir uns zu fragen. Gleich gibt uns die Natur die Antwort: An sämtlichen oberflächlich gelagerten Bläschen beginnt der subamniotische Wandbezirk rege zu proliferieren. Alle nicht in diese oberflächliche Lebenslage geratenen Innenbläschen bleiben homaxon; sie sind nicht arbeits- (entwicklungs)-fähig, weil sie nicht in die Lage kommen, Wandpotentiale zu erwerben; sie gehen zugrunde, ebenso wie kugelrund und homaxon bleibende Blastäaden wohl wachsen, aber keinen Formwechsel erwerben können. In jener scharfen Konkurrenz im Schlupfwespenkeime ist aber für die in so ungünstige Lebenslage geratenen Bläschen kein Raum, wenig Nahrung und keine Arbeitsmöglichkeit. — Das subamniotisch begünstigt wuchernde Wandareal verdickt sich, wird mehrzeilig, mehrschichtig. Die Blase streckt sich nach irgendeiner Richtung, denn die Beibehaltung der reinen Monaxonie wird immer schwieriger: es entsteht in irgendeiner Richtung die Medianebene: die primitive Bilateralität. Nahe der Pole treten Wachstumsstauungen auf, denn hier bestehen für die Keilzellen günstigere Flächenrelationen als für die planparallel begrenzten Zellen der Zylinderabschnitte. Diese Spannungen werden durch Eindellungen ausgeglichen, welche zur Entstehung des Stomodäums und des Proktodäums führen. Etwas später führt eine etwas geringere Wachstumsstauung und -entspannung zur Entstehung der Speicheldrüsen. So werden also die fundamentalen Potentiale der Embryobildung, die grundlegenden, umschriebenen Leistungssteigerungen und -abänderungen, die ersten wie alle folgenden Erwerbungen und Ausgleichsweisen ungleichen Wachstums aus dem Zustande absoluter Indifferenz und Gleichartigkeit des Ursystems erworben, genau so wie es *Ernst Häckel* gepredigt hat. Wir können leider an die Natur keine Fragen stellen; wir können nicht eingreifen und einzelne Blasen mit beliebigen Wandabschnitten ans Amniosplasmodium pressen und andere, bereits im Potentialerwerbe befindliche, der Förderung teilhaftig werdende Blasen abdrängen; wir können nicht die Zeit der Förderung beliebig bestimmen; auch nicht Blasen zerschnüren und so statt der natürlichen Polyembryonie (bis zu 120 eineiigen Schlupfwespen) noch mehr züchten oder durch das Abstillen Monstrositäten schaffen oder eine Blase mit zwei Arealen ans Amniosplasmodium pressen, um Doppelkeime zu erzwingen usf. Wir begnügen uns mit dem prachtvollen Naturexperiment und wenden uns anderen parasitischen Schlupfwespen zu, um auf diese Weise unsere Einblicke zu erweitern und uns für die experimentelle Unangreifbarkeit, die Tücke des Objektes zu entschädigen. — *Polygnotus minutus* spritzt seine

Eier in die Gelege einer Cecidomja. Wiederum entsteht ein mächtiges Plasmodium als prompte Betätigung einer ererbten cellulären Reaktionsweise auf einen artgemäß gewordenen Lebenslagewechsel. Wieder entstehen die Schichtenpotentiale, die Differenzierung eines Amniosplasmodiums. Aber die Binnenzellen bilden im Zusammenwirken, in den Wechselwirkungen mit dem Cytoplasma keine Kernhäufchen, sondern in artgemäßer Weise helle mächtige Plasmahöfe. Wie nun Protisten ihre Pellicula nicht ringsum schließen, sondern einen Zellmund und -after offen lassen; wie die Scheidenzellen der Nervenfasern bei der Myelinproduktion die protoplasmatischen *Ranvier*schen Schnürringe freilassen, so werden diese hellen Cytoplasmahöfe um die einzelnen Innenkerne nicht vollends geschlossen, sondern lassen auf äußerste eingeengte, förmliche Nährstränge zu den Kernen offen. Damit kommen nun die gesuchten Wandpotentiale ins System: Der Kernstoffwechsel konzentriert sich auf die Einpflanzung dieser Nährstränge; in diesem Bezirke wird die Wand mehrschichtig. Wiederum streckt sich die winzige dickwandige Blase; wieder entstehen an den Polen die Wachstumsstauungen und invaginatorischen Entspannungen (Stomodaeum, Proctodaeum) und in zweiter Etappe die so leistungsfähigen Speicheldrüsen. In diesem Falle ist also metagam erst nach der Befruchtung von einem homaxonen cellulären Systeme die gesamte Organisation erworben worden. Eine regionäre Leistungssteigerung in einem cellulären Energiesystem, dem winzigsten Teile eines Plasmodiums begründet die Ontogenese. Nun ist es nicht mehr wie bei Encrytus dem Zufalle überlassen, welche Blase sich entwickeln, d. h. Potentiale erwerben wird. Alle Plasmodiuminnenkerne können in strengster Konkurrenz Schlupfwespen liefern, wenn jene Kernteilungen genau äqual erfolgt sind und nicht zufällige Ungleichheiten, Leistungsverschiedenheiten schaffen, die im Kampf ums Dasein den Ausschlag geben.

Wenn wir je eine frisch befruchtete Eizelle des Menschen zu Gesicht bekämen, und deren gesamte Entwicklung nun direkt verfolgen könnten, so würden wir dies nach der Beobachtung der gewaltigen Naturexperimente der Entstehung eineiiger Hundertzwanziglinge parasitischer Schlupfwespen mit größter Unbefangenheit, genau so voraussetzungslos tun, als wenn es uns vergönnt wäre, die gesamte stammesgeschichtliche Entstehung des ganzen Tierreiches mit Einschluß aller ausgestorbenen und verkümmerten Formen durch Äonen von Jahren hindurch zu verfolgen. Voraussetzung dieser Objektivität ist die Kenntnis der Dynamik der Entstehung der menschlichen Gonaden und Gameten, der Bedingungen und Erscheinungen der Konzentrationsarbeit innerhalb des Follikels, der Zona pellucida, des Erwerbes des Stammpotentiales, jenes Nebeneffektes der Eimast auf zehnfachen Leberzelldurchmesser: der exzentrischen Mehrproduktion und Stapelung des Dotters, welche vielleicht auf ungleiche Chromatinemission von seiten sämtlicher Kernsegmente ohne Unterschied ihrer Individualität zurückzuführen ist. Darauf und auf die Beschaffenheit, die Permeabilitäts-, Quellungs- und Spannungsverhältnisse der Zona pellucida kommt Alles an. Wir erwarten gespannt, wie denn das Stammpotential des ungleichen Eibaues analog jenen der Nährstrangbildung in den Schlupfwespenplasmodiumkernen ausgeglichen wird. Die Samenzelle bringt keinen solche regionären Potentiale mit; dagegen beherrscht ihr Centriol als allerwichtigstes Teilungsorganell ohne weibliches Äquivalent den gesamten Teilungsapparat, was unabsehbare Konsequenzen haben muß. Eiauspellung, Ejaculation und Befruchtung haben wir als Lebenslagewechsel analysiert. Insbesondere ist der Eintritt der Spermie in einen solchen Nährboden, die Eröffnung solcher Möglichkeit der Raumentfaltung in Anbetracht der denkbar konzentriertesten Konstitution der geradezu hungrigen Samenzellen, die Einleitung so mannigfacher, alle Kategorien des cellulären Stoff-, Energie- und Formbestandes und -wechsels umfassender Wechselwirkungen beim Beginn des

Ausgleiches der alle Gebiete cellulärer Tätigkeit umfassenden sexuellen Differenzierung ein durchaus und ausschließlich celluläres Problem. Wir wollen gar nicht an das denken, was nach Tagen und Wochen geschehen werde, sondern vor allem den Ausgleich des regionären Potentiales der ungleichen Dotter- und der reziprok verschiedenen Protoplasmaverteilung studieren, sowie den gesamten übrigen Erwerb und Ausgleich zellenstaatlicher Potentiale, umschriebener Leistungssteigerungen aus einem möglichst indifferenten Urzustande. Vererbt muß doch in allererster Linie die Arbeits-, die Entwicklungsfähigkeit werden, also muß der sinnfällig geschichtete, polare Einbau eines der wichtigsten, nicht scharf abgrenz- und lokalisierbaren Erbstücke sein. Um die letzten Differenzierungen kümmern wir uns gar nicht; das wäre gerade so absurd, wie wenn wir bei der Beobachtung des Lebens und Treibens der ins feuersteinreiche Sommetal eingebrochenen, an fischreiche Seen gelangten Ureinwohner Zentraleuropas, der Zeugen der Erhebung des Odenwaldes vor etwa 20 000 Generationen, um die modernen Konstruktionen der Radioapparate fragen würden.

Könnten wir tausend menschliche Keimzellen nebeneinander in ihrer Entwicklung d. h. in der Betätigung ihrer ererbten ausschließlich cellulären Wirkungsweisen, ihrer ausschließlich cellulären Organellen, die sich kurze Zeit vorher noch der gewaltigen Konzentrationsarbeit der Ovo- und Spermiogenese gewidmet hatten, nach ihrem plötzlichen Lebenslagewechsel verfolgen, so würden wir konstatieren, daß keine einzige Furchung der anderen gleicht. Es würden sich die mannigfachsten Varianten des Tempos, der Asynchronie und sicher auch leichter Asymmetrien der Zellteilungen ergeben, die mannigfachsten Erscheinungen des Ringens der sich unter dem Spannungsdruck der quellenden Zona pellucida so beengt vermehrenden Blastomeren zu notieren sein. Das Endresultat wäre aber dasselbe: Ein Haufen dicht zusammengepferchter Zellen, dessen Gesamtgröße jener der Eizelle gleichkommt (0,25—0,35 mm), deren Dottermitgift nach hartem Ringen des Teilungsmechanismus mit solchen inneren Teilungswiderständen auf dicht zusammengepreßte Zellen aufgeteilt ist. Trotz der mannigfachen Verschiebungen, des Ausgleitens der einzelnen Blastomeren ist aber sicherlich die ursprüngliche, grobe Verteilung der Dottermitgift aufrecht erhalten. Es unterscheiden sich also die Blastomeren in ihrem Dottergehalte gemäß dem polar geschichteten Einheitsbaue der Eizelle in feinsten graduellen Übergängen. Wir nehmen der Einfachheit halber an, daß keine Zelle Dotterpartikelchen besitzt, die einer anderen fehlen; nur die grobe Cyto-Deutoplasmarelation sei verschieden; alle Kerne, sämtliche Centriolen und Strahlensysteme, welche in die verschiedenen Eiteile bei der Furchung eingedrungen sind, seien absolut gleich. Wir wollen von einem einheitlich gebauten und einheitlich (bis auf die etwas ungleiche Cyto- und Deutoplasmaverteilung) wirkenden Ursysteme ausgehen, den Ausgleich des ovogenen und den Erwerb neuer Potentiale verfolgen.

In der Morula bestehen nun aber doch für die Innenzellen ganz andere Stoffwechselverhältnisse als für die oberflächlichen, subzonalen Blastomeren. In diesem Fachwerke von Zellgrenzschichten, durchsetzt von so vielen Kernen bestehen im Inneren doch andere Gaswechselverhältnisse als in der ungeteilten Eizelle mit dem nur wenig exzentrischen, großen Keimbläschen. So ist also metagam durch die beengte Zellvermehrung im Verbande das Schichtenpotential der Eimast erheblich verschärft worden. Ohne Zona pellucida, ohne solche Zusammenpferchung, — etwa in einer Zellenschnur — würde die Situation ganz anders beschaffen sein. Was wird nun geschehen? Unter den oberflächlichen Zellen treten unzählige winzigste Plasmaansammlungen auf, die ganz analog wie vorher im Eifollikel zu einer Einheitshöhle, der Furchungshöhle, konfluieren können und es normalerweise auch tun, aber nicht tun müssen! Wie bei gewissen Säugern Retinacula die Follikelhöhle durchsetzen, so ist Gleiches doch a priori auch an einer Morula möglich und wenn wir Tausende von Morulae daraufhin untersuchen könnten, so würden wir sicher gar manche darunter finden, bei welcher diese multiplen Plasmaabscheidungen nicht zu einer regelmäßig begrenzten Furchungshöhle konfluieren. Wie die Liquorbildung den Cumulus ovigerus nicht

unterminiert, weil in diesem Gebiete infolge des hohen Betriebsstoffwechsels keine Gelegenheit zu überschüssiger Plasmaproduktion gegeben ist, wie die Pelliculabildung der Protisten, die Hofbildung um die Polygnotuskerne nicht an der ganzen Oberfläche stattfindet, so erfolgt auch die immerhin die Diffusion erschwerende Plasmaabscheidung in der Morula nicht ringsum. Der zentrale Furchungskugelrest wird nicht unterminiert, er fällt nicht ins Blastocöl hinein, sondern er bleibt wandständig, springt ins Lumen als papillenartige Wandverdickung ein. Wären die Polkörperchen noch auffindbar, so würde sich bei allen tausend Keimlingen zeigen, daß der Embryonalknoten, die stehengebliebene nicht unterhöhlte Wandverdickung der Keimblase dem dotterärmeren und protoplasmareicheren Gebiete der Eizelle entstammt. So ist also durch diese umstandsbedingt, standörtlich eingetretene Betätigung der ererbten Fähigkeit der Plasmaproduktion ein Wandpotential ins System gekommen, was vom energetischen Standpunkte aus betrachtet, als eine sehr bedeutsame Erscheinung zu buchen ist. Könnten wir das abgeschiedene Plasma mikrochemisch untersuchen, so würde sicherlich das Geschlecht bestimmbar sein; es würden ganz erhebliche individuelle Unterschiede sich ergeben, welche Rückschlüsse auf diese ererbte, nicht lokalisierbare, celluläre Fähigkeit, auf diese celluläre Konzentrationsarbeit gestatten würden. Nulliparae von derselben Konstitution würden ganz verschieden reagieren wenn man ihnen einschleichend zunehmend oder in rasch steigenden Dosen dieses beispiellos komplexe Lösungsgemisch intravenös injizieren, den Gestationstoxonosen analoge Zustände schaffen wollte.

Bei einer Anzahl dieser 1000 Keimlinge würden wir nun sehen, daß der normalerweise papillenförmig wandständig in die Furchungshöhle einragende Furchungskugelrest durch eine abnormerweise ringförmig aufgetretene Plasmaansammlung in der Morula wie ein Pfeiler die Furchungshöhle durchsetzt und dann bei der Quellung und Vergrößerung der Blase in zwei antipodiale Embryonalknoten sich auflöst. Dann sind also zwei Wandpotentiale in der Keimblase entstanden, zwei kleinere Embryonalknoten. Wird der Pfeiler aber zu einem Strange ausgezogen und sind seine beiden Basen nicht gleich groß, dann würden die bekannten Stränge entstehen, welche den Dottersack mit der gegenüberliegenden Keimblasenwand verbinden und bei besonderer Mächtigkeit wahrscheinlich zur Entstehung abnormer Zerrungen, einer schweren Mißbildung, der Iniencephalie führen; im ersteren Falle würden antipodiale Zwillinge entstehen. Solche Pfeiler bedingen eine Umwandlung der Kugel in ein Rotationsellipsoid, beschränken so die Bewegungsfreiheit und können, wenn sich der Keim zufällig mit der flachen Wölbung der dünneren Pfeilerinsertion ans Endometrium legt, zur Entstehung einer so gefürchteten *Placenta praevia centralis* führen. Es kann nun doch gar keinem Zweifel unterliegen, daß keine einzige dieser normalen oder pathologischen Varianten in der Keimzelle irgendwie vorbestimmt war. Ebensowenig war es in einer Blastäa vorbezeichnet, nach welcher Richtung das System exzentrisch-ovoid wurde. Sonst müßte ja in der Keimzelle auch vorgezeichnet sein, nach welcher Richtung hin jeder einzelne, anfangs auch homaxone Eifollikel exzentrisch wird, auf welcher Seite die Liquorabscheidung einsetzt und entgegengesetzt der Cumulus liegt. Es müßte die Situation aller Retinacula der Eifollikel eines Meerschweinchenovars in der Keimzelle vorgezeichnet sein. Wenn nun nicht einmal diese primitivste, allererste, zellenstaatliche Entscheidung über Norm und Atypie bzw. pathologischen Varianten in der Keimzelle vorherbestimmt ist, dann kann es auch keine andere sein, denn alle entstehen nach denselben allgemeinen Prinzipien. Keine einzige oder alle zellenstaatlichen Formationen bis zu jeder Zotten- oder Drüsenverzweigung und Papillenreihe jeder Finger- und Zehenspitze müßte in der Keimzelle determiniert sein. Damit ist die Präformationstheorie bereits ad absurdum geführt.

Am normalen Embryonalknoten sind nun aber die oberflächlichen, vom Keimblaseninhalte (Trophoplasma) benetzten Zellen durch diese Abhebung der plasmaabscheidenden oberflächlichen Zellschichte (des Trophoblast) in eine neue Lebenslage geraten; sie stehen unter anderen Stoffwechselbedingungen als die Binnenzellen des Knotens. Die Zelleiber dieser Zellen entstammen denjenigen Teilen der Eizelle, welche am meisten Dotter gebildet und gestapelt haben. Im verschärften Schichtenpotentiale betätigen auch sie die ererbte Fähigkeit der Plasmabildung; auch diese Schicht delaminiert sich, bleibt aber durch den Binnendruck des Trophoplasmas der Hauptmasse des Embryonalknotens dicht angepreßt. An Säugerkeimen läßt sich das Auftreten spaltförmiger, winzigster Plasmaansammlungen

deutlich nachweisen. Die delaminierte Zellschichte bildet bei weiterer Zellvermehrung einen dem wandständigen Embryonalknoten breit aufsitzenden Zellballen, dessen Zelleiber von allen Zellen am reichsten mit Dotter und dotterbildenden Fermenten ausgestattet sind. So erscheint also nun das ovogene, als ein Nebeneffekt der Eimast auf 10fachen Leberzelldurchmesser erworbene Konzentrationsgefälle in überaus charakteristischer Weise im jungen Zellenstaate ausgeteilt. Alsbald beginnen nun auch die beiden aufeinander getürmten wandständig in der Einheitsblase vortretenden Zellballen, der größere basale Embryonalknoten und der kleinere Dotterzellballen Plasma abzuscheiden. Infolge der Kleinheit dieser Zellballen kann die Plasmaabscheidung nun zentriert erfolgen: es entstehen die Amnioshöhle und die Dottersackhöhle. Der Inhalt der ersteren, das Amniostrophoplasma ist glashell, wasserklar; der Inhalt der Dottersackhöhle hingegen wird goldgelb, tief eosinophil. Beide Blasen stehen in gänzlich verschiedener Lebenslage unter ganz verschiedenen Stoffwechselbedingungen, wodurch das ovogene Potential wesentlich verschärft wird.

Am Beginne der 2. Woche besteht sonach der menschliche Keim aus drei einschichtigen homaxonen, trophoplasmaabscheidenden Zellenblasen: der äußeren Keimblasenwand (Trophoblast), welche bereits mit dem Endometrium in Reaktion tritt, der Embryonalblase und dem Dottersacke. Sämtliche Zellkerne und Strahlensysteme, alle Zelleiber können abgesehen vom quantitativ verschiedenen Dottergehalte und der dementsprechend verschiedenen Plasmaproduktion als durchaus gleichartig, erstere als gleich gelten. Es ist also in Austragung und durch Verschärfung der Schichtenpotentiale eine Sonderung eingetreten; aber im großen und ganzen kann der Keim in diesem seinem *Blastulastadium* als ein dreigliedriges, gewissermaßen ineinandergeschachteltes Plasmadrüsenfollikelsystem betrachtet werden. Jedenfalls dürfen wir ihn nicht mit anderen Augen betrachten als eine Blastäa. Zum mindesten bietet jedes dieser drei Bläschen ein homaxones, aus unter sich wirklich gleichen Zellen bestehendes Energiesystem. Die Embryonalblase geht aus der Hauptmasse des ehemaligen Furchungskugelrestes hervor und steht nun in drei Wandgebieten unter verschiedenen Stoffwechselbedingungen: mit einem Areal liegt sie der äußeren Trophoblastblase an, in einer breiten mittleren äquatorialen Zone wird sie vom zähflüssigen Trophoplasma benetzt, und mit einem dritten Areale ist sie platt dem sich prall füllenden und ihre Größe erreichenden Dottersacke angepreßt. Es sind also verschiedene Gewebsreaktionen auf diese verschiedenen Umweltsbedingungen zu erwarten: Die basale Nutzstoffzufuhr von seiten des Dottersackes ruft eine besonders lebhafte, die Anlagerung an den Trophoblast eine geringere Zellvermehrung hervor. Das Konzentrationsgefälle vom Dottersacke her bewirkt die Entstehung des Embryonalschildes, die Grundlage der Embryobildung; die übrigen Wandabschnitte der Blase werden zum Amniosepithel, dessen Polverdickung nach der Unterschichtung durch das Mesoderm zurückgeht. So wird also jetzt erst das ovogene Potential der ungleichen Eimast im Zellenstaate ausgeglichen. Für das Palisadenepithel der leicht abgeplatteten monaxonen Embryonalamniosblase wird nun die Beibehaltung der kreisförmigen Begrenzung ebenso schwer, wie für den Eifollikel oder die Blastäa die Beibehaltung der Homaxonie. Der Innenfaktor der Variabilität, die Asynchronie und leichte Asymmetrie der Zellteilungen führen zur Ausladung, zur ovoiden Begrenzung der Bodenplatte über dem Dottersacke, deren Dicke von der Mitte gegen den Rand der Dottersackförderung abnimmt. Die zunehmende Wachstumsstauung wird durch einen bezeichnenderweise auf den exzentrisch ausgewachsenen Sektor beschränkten Basalausbruch entspannt, wodurch die schon mit der Ovoidform erworbene Medianebene noch deutlicher hervortritt. Nach allen Seiten strömen die entbundenen spindeligen, sich in der neugewonnenen günstigen Lebenslage viel rascher als die Palisadenzellen vermehrenden, eine dritte mesodermale Zwischenschichte bildenden Zellen ab. Nur nach vorne, woselbst infolge der zentralen Dicke des Schildektoderms die Stoffwechselverhältnisse für die wuchernde Mittelschichte ungünstiger sind, erfolgt das Vorwachsen der letzteren in geordneterer, nicht so überstürzter, stürmischer Weise unter Erscheinungen der Invagination, in mehr oder weniger epithelialem Zellgefüge. So wird dieser vordere Sektor zum Urdarm und damit tritt der menschliche Keim ins *Gastrulastadium* ein.

Wenn wir nun Tausende von menschlichen Keimlingen fortlaufend untersuchen könnten, so würden wir nicht zweie finden, die hinsichtlich der Zellenzahl, der Größe und Form des primären und sekundären Embryonalknotens übereinstimmen. Noch vor der Höhlung müßten

größere und kleinere, ausgebuckelte oder flach ovoide Knoten zu unterscheiden sein. Ganz analog wie an der Morula würden alle möglichen Varianten der multiplen Plasmahöhlung und der Konfluenz dieser Höhlungen zu beobachten sein, ganz analog wie bei Fledermauskeimen und in Eifollikeln, in soliden Gallenblasenknospen. Nichts von alledem kann in der Eizelle, in der Keimzelle determiniert sein. Die weitaus überwiegende Mehrzahl würde die Konfluenz zu einer einheitlichen Amnioshöhle aufweisen. Eine zweite Gruppe von persistenten doppelten, dreifachen, vierfachen Höhlungen, etwas größer geratener und ausgebuckelten Knoten würde über dem einheitlichen Dottersacke ebensoviele Embryonalschilde bilden, das einheitliche ovogene Potential der ungleichen Eimast würde also zellenstaatlich in mehrfacher Sonderung ausgetragen werden. Nach allen Richtungen könnten diese Mehrlingsschilde aus ihrem ursprünglich kreisförmigen in ovoide Umrisse übergehen und so die Medianebenen erwerben. Das ist später nur mehr an den Gabelungsstellen der Nabelschnur der freien eineiigen Mehrlinge ablesbar. Von besonderem Interesse wäre aber eine dritte Gruppe, deren Schilder ebenso nach verschiedenen, beliebigen Richtungen ovoid werden, dann aber infolge ihrer Nähe beim Längenwachstum aufeinander geraten und so die Variabilität der Einstellung der Medianebenen in besonders sinnenfälliger und verhängnisvoller Weise offenbaren. Die Entstehung dieser unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der Verwachsungserscheinungen insbesondere der Kranio- und Pygopagen (deren Geschlechtsöffnungen seitlich liegen und gemeinsam von beiden Partnern begrenzt werden) kann ebensowenig vorbestimmt sein, wie der normale Entwicklungsvorgang. Von ganz besonderem Interesse aber wird eine vierte Gruppe, bei welcher die Höhlenbildung im Embryonalknoten ganz analog wie in soliden Gallenblasenknoten inäqual erfolgt, die kleinere Blase über dem Dottersacke durch solche basale Nutzstoffangebote ein abnorm kleines Wandpotential erwirbt, einen Embryonalschild von solcher Miniaturdimension schafft, daß es nicht zu den artgemäßen Wachstumsungleichheiten und -entspannungen, sondern zur Entstehung der Gemini inäquales kommt. Je nach den Ausmaßen führt eine feinstgradig abgestufte Reihe von den Acephali, Acardii zu den Acormi und Amorphi, den Epigastrii, die entweder ihre freie Nabelschnur haben oder erst sekundär in den Autositen hineingewachsen sind. - Die schon frühzeitig hineingeratenen Foeti inclusi leiten über zur überaus lehrreichen, interessantesten fünften Gruppe, welche die gewaltigsten aber auch die verhängnisvollsten Naturexperimente enthält, die wir kennen: die Fälle mit hochgradiger und höchstgradiger Inäqualität der Blasenbildung, der Höhlung des Embryonalknotens, die Wunderwelt der Teratome, von der jeder einzelne Fall ein Unicum darstellt. Je nach den Abmessungen, der Unterwachsung durch das Primitivstreifenmesoderm ergibt sich eine unerschöpfliche Mannigfaltigkeit dieser Inclusionsgewächse, der grotesken Dermoidzapfen mit ihren bizarren, verzweigten, in die Amnios-(Dermoidblasen-)Höhle multipel durchbrechenden Urdärmen, den bösartigen Neuroepitheliomen, der Entstehung von Hunderten, ganz abnormen Stiftchenzähnen und neuartigen Drüsen. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß die multiple Höhlung des Embryonalknotens und der dadurch bedingte, so gänzlich verschiedenartige zellenstaatliche Ausgleich dieses ovogenen Potentiales in der Keimzelle nicht vorherbestimmt gewesen sein kann. Aus jedem Einheitsknoten müßten alle fünf Gruppen zu züchten sein. Darin liegt die unabsehbare, erkenntnistheoretische Bedeutung der Variation der Embryonalknotenhöhlung der Amniosbildung beim Menschen. An diesem gewaltigen Naturexperimente zerschellen alle Präformations- und Determinationstheorien.

Die im Tubentrichter befruchteten Keime können in ganz verschiedene Lebens-Entwicklungslagen geraten. Durch brüske Liebesspiele des Gatten, durch einen Sprung vom Tische herausgeschleudert, gleiten sie in den Schlammfang des Peritoneums hinab und wurzeln sich dort über dem Embryonalknoten in die Douglasserosa ein. Dann bildet die übrige Keimblasenwand (Trophoblast) mit dem Primitivstreifen-(Chorion-)mesoderm und dem Amnios eine papierdünne Fruchtblasenwand und treibt keine einzige Zotte vor. Es entsteht also kein Chorion laeve. Verfängt sich der Keim in einer Tubennische, so wuchert der Trophoblast reaktiv exhaustiv destruierend in der dünnen Schleimhaut, durchsetzt dissezierend die ganze Muskulatur und bildet in den Venen langgezogene, flottierende Zottenbänder. Auch im kargen Nährboden eines rudimentären Nebenhornes des Uterus erfolgt prompte Einbettung; ein Beweis, wie unsinnig die heute herrschende Auffassung ist, daß sich der Keimling in eine brünstige Schleimhaut einbetten müsse. Bei keinem Säugetier ist

eine solche durch unser Kulturleben zu unserem größten Schaden möglich gewordene Naturwidrigkeit möglich, deren Folgen die wenigen jüngsten, spontan abortierten, enorme reaktive Trophoblastwucherungen und durchaus pathologische Aufsplitterungen des Embryonalknotens aufweisenden Keime zeigen. Solche Keime sind in durchaus artwidrige Lebenslagen geraten und haben darauf in durchaus artwidriger Weise reagiert. Sie sind darum als drei warnende Beispiele (*Bryce-Teacher*, *Möllendorff*, *Leopold*) viel wichtiger als Normalkeime. Weder die Normalbildung noch die Trophoblastwucherung war progam determiniert. Diese Keimlinge sind zweifellos aus durchaus vollwertigen Geschlechts- und Keimzellen hervorgegangen; haben sich aber zur Unzeit in einen abnorm nutzstoffreichen Nährboden implantiert und darauf prinzipiell ebenso reagiert wie blut- oder zellschmarotzende Protisten oder Mikroben, welche durch Änderung des Nährmediums oder des Wirtes die weitestgehenden konstitutionellen Veränderungen erleiden können. So ist also auch die Placentation, die Entstehung des placentaren Impfgewächses aus dem Zustande absoluter Indifferenz der Keimblasenwand, solche Offenbarung der cellulären ererbten Reaktionsfähigkeit auf einen artgemäßen oder artwidrigen Bedingungs-(Lebenslage)-Wechsel, ein Schulbeispiel der Epigenesis, der epigenetischen Offenbarung ererbter, ausschließlich celluläre Fähigkeiten der Erbkonstitution (cellulären Grundkonstitution).

Die entwicklungsdynamische Analogie zwischen dem fundamentalen Potentialerwerb am unteren Pole einer monaxon gewordenen, rotierenden Blastäa, den subamniotisch gelegenen Wandarealen winzigster eineiiger Embryonalbläschen parasitischer Schlupfwespen und dem über dem Dottersacke gelegenen Wandarealen einer ebenso homaxonen, ebenso aus gleichartigen Zellen bestehenden menschlichen Embryonalblase, dem gehöhlten Furchungskugelreste liegt auf der Hand. Wiederum gestattet uns die Natur nicht präzise, eindeutige Fragen durch das Experiment an sie zu stellen. Wir können nicht den Dottersack an beliebige Stellen der Embryonalblase pressen, um aus dem betreffenden Areale einen Embryo, aus den übrigen, nicht geänderten Bezirken Amniosepithel zu züchten. Wir können nicht den Dottersack nach bestimmter Dauer der Förderung wieder entfernen, wie man Bonellialarven vom Rüssel alter Weibchen wegjagt und Zwitter züchtet. Wir können nicht nachsehen, wie sich ein so eingeschränktes Potential cessante causa weiterentwickeln wird. Wir können nicht winzige halbe oder viertel Dottersäckchen ringsum außer dem normalen anpressen und heterotope Teratome, groteske Dermoidzapfen mit ihren neuartigen Gewebsformen züchten. Ein Analogiebeweis ist ferner das Schizosoma reflexum des Rindes, welches offenbar dadurch zustande kommt, daß der Embryonalknoten sich ausnahmsweise höhlt und zur Embryonalblase wird, statt bei der raschen Ausdehnung der Trophoblastblase in eine flache Scheibe (Embryonalschild) umgewandelt zu werden. Dieses winzige Embryonalbläschen ist aber dann ringsum von Dottersacke umgeben, in dessen Konzentrationsgefälle eingeschaltet, und es entsteht dann kein Amniosepithel, sondern Epidermis mit allen ihren Attributen. Es war eine der Grundbedingungen der Menschwerdung, daß der Dottersack so klein wurde, sein Konzentrationsgefälle so eng umschrieben und so steil. — Knapp nach der Höhlung des Embryonalknotens unterscheiden sich die noch indifferenten epithelialen Embryonalblasenzellen von Deckepithelzellen der Urniere nur durch ihre celluläre Unverbrauchtheit, durch die Höhe ihrer unspezifischen Leistungsgröße, aber nicht essentiell. Ohne Dottersacknachbarschaft, ohne diese Leistungssteigerung würde gar nichts aus ihnen werden, ebenso wie ohne die Glomerulustätigkeit einer Säugerurniere niemals aus dem kubischen Deckepithel ein Keimepithel würde. Nach dem Aufbrauch der Dottermitgift, dem Ausgleiche

der regionären ovogenen Potentiale erreichen also Keimblätterzellen wieder einen Indifferenzzustand (Grundkonstitution), aus welchem nach Maßgabe ihrer Lebenslageänderungen die verschiedensten Gewebe und Organe hervorgehen, darunter auch die Keimstätten. Bei Protisten können die in der Stammesentwicklung erworbenen Leistungssteigerungen und -abänderungen der höchstgezüchteten Formen nicht wieder rückgängig gemacht werden. Bei jeder Keimesentwicklung der Metazoen hingegen kehren Abkömmlinge der so hochdifferenzierten Geschlechtszellen wieder zu einem primitiven Zustande der Grundkonstitution zurück, aus welchem auch das Keimepithel bei jeder Ontogenese seinen Ausgang nehmen muß. Nur bei artgemäßer Wiederkehr des gesamten inneren und äußeren Bedingungswechsels entstehen aus dem Indifferenzzustande der dotterfreieren Embryonalblasenzellen, aus dieser cellulären Grundkonstitution die Differenzierungen, welche die Grundkonstitution komplizieren und abändern: zunächst die durch verschiedene Nachbarschaftswirkungen bestimmten Sonderungen zwischen Embryonalschild und Amniosepithel. Dann bildet wieder das Embryonalschild nach den allgemeinen Organisationsprinzipien ein Ursystem gleichartig gebauter und einheitlich wirkender Zellen. Nicht einmal die Medianebene ist in diesem Stadium bestimmt; sie könnte in ebenso beliebiger Weise umgestellt werden, wie die Bestimmung, nach welcher Richtung eine kugelige Blastäa ovoid wird, ein homaxoner Eifollikel sich exzentrisch verdickt und zuerst Liquor abscheidet. Ist das Embryonalschild einmal nach irgendeiner Seite hin birnförmig geworden (Verwachsungszwillinge lehren den epigenetischen Charakter dieser Sonderung), ist der entspannende Basalausbruch, die sog. Primitivstreifenbildung erfolgt, breitet sich eine mittlere Zellschichte als Mesoderm und Urdarm aus, dann ist durch diesen Lebenslagewechsel die fundamentale Spezifikation der drei Keimblätter ebenso wieder erworben, die celluläre Grundkonstitution reaktiv abgeändert worden, wie beim allerersten stammesgeschichtlichen Auftreten. Dann bildet aber jedes dieser Partialsysteme für sich betrachtet ein einheitlich gebautes und wirkendes Ursystem gleichartiger, gleichbeschäftigter Zellen. Im so gesonderten Ektoderm bestehen noch nicht die geringsten Entscheidungen oder Unterschiede zwischen den Arealen, welche zum Gehirne, zu Sinnesorganen, zur Epidermis werden: darüber entscheidet erst der entspannende Faltenwurf dieser durchaus einheitlich gebauten Zellplatte (Matrix), welche wir nicht mit anderen Augen ansehen dürfen, als primitive dreiblättrige Wirbellose. Erst durch die verschiedenen Lebenslageänderungen nach dem Nahtschluß, der Rohrbildung wird über das Schicksal der beiden Faltenblätter der Neuralfalte entschieden. Genau dasselbe allgemeine Organisationsprinzip beherrscht die Differenzierung des Mesoderms und des sich sekundär zu einem einheitlichen Systeme vereinigenden, zu verschiedenen Zeiten gesonderten Dottersackepithels und des Urdarmes zum Darmblatt, dessen Schicksal an einem von uns schon vor 13 Jahren dargelegten, unter der vernichtenden Kritik *W. Roux*' aber niedergehaltenen Beispiele der Epigenesis bzw. der epigenetischen Evolution cellulärer Fähigkeiten angeführt werden sollen, weil diese Organogenese für die klinische Biologie und die Konstitutionspathogenie besonders wichtig ist.

Bei Einlingen wie bei eineiigen Vierlingen, deren Zahl erst in der 2. Woche der Embryonalentwicklung bestimmt wird, strömt das Blut aus dem Zottenwerke der einheitlichen

Trophoblastblase durch die reaktiv entstandenen, anfangs paarigen Nabelvenen in das venöse Herzende, den Sinus venosus, welcher breit und flach, platt direkt auf ehemaligem Dottersackepithel, der sog. vorderen Darmpforte aufruht, durch das Regurgitieren aus dem noch klappenlosen Herzschlauche etwas ausgeweitet wird. Diese Nachbarschaft vorbeiströmenden, nutzstoffreichen, arteriellen, fast ungemischten Nabelvenenblutes bedeutet nun für den indifferenten, d. h. mit dem den übrigen Dottersackabschnitten gleichartigen Bezirk eine Lebenslageänderung. Sobald die Zirkulation in Gang kommt, beginnt dieser Bezirk in eine rege Proliferation einzutreten. Die umschriebene Energiezufuhr schafft ein Potential, eine Leistungssteigerung, bewirkt ungleiches Wachstum. Die Zellen drängen sich im Palisadenverbande aneinander; der Epithelbezirk wird mehrzeilig, mehrschichtig; es kommt zur entspannenden Eindellung. Im hohen Epithel treten Schichtendifferentiale auf, weil sich die Stoffwechselbedingungen der einzelnen Zellagen ändern. Die am meisten begünstigte subendotheliale Schichte treibt in die Venenbahn knorrige, plumpe, sich verzweigende und brückenartige Fortsätze vor. Also genau wie bei der reaktiven Trophoblastwucherung im endometralen Nährboden, nur mit dem Unterschiede, daß das Endothel nicht exhaustiv destruiert wird. In den Nischen dieses immer mächtiger, ganz enorm anwachsenden, von arteriellem Blute (zum Unterschiede von allen anderen Gebieten!) durchströmten Trabekelwerkes treten differentielle Zellteilungen auf, welche an dieser Stelle, unter diesen Stoffwechselbedingungen zur Entstehung von Blutinseln führen. So gewinnen ehemalige indifferente Dottersackzellen wie Endothelien (Zellen des primitiven Septum pericardiaco peritoneale) bei Einlingen wie bei eineiigen Vierlingen ganz neue Eigenschaften, hochdifferenzierte Strukturen und Funktionen, eine ganz neue Konstitution; gemäß der ererbten Grund-(Geno)-Konstitution reagieren sie auf einen artgemäß gewordenen inneren Systemwechsel, in artgemäß gewordener Weise und erwerben in promotorischen Wechselwirkungen die Funktionen der *Leber*. Sobald die Nabelvene unterbunden, die Leber vom Pfortaderblute durchströmt wird, können die Blutinseln nicht mehr gedeihen; bei dieser über sie hereinbrechenden Lebenslageänderung verschwinden sie genau so reaktiv, wie sie entstanden sind. Nun wird es offenkundig, warum die Leber allen anderen, mit gemischtem Blute versorgten Körpergebieten und bei Embryonen mit 31 mm Körperlänge $^1/_{17}$ des Körpergewichts ausmacht. Andererseits ist es infolge der Wucht der Epigenesis evident, daß jede Nutzstoffanreicherung, jede Steigerung des Gesamtumsatzes bei der Dotterverarbeitung oder in den maternfötalen Wechselbeziehungen dieses mächtige Organ in unabsehbarer Weise fördern wird. In der ganzen Wirbeltierreihe von den Neunaugen bis hinauf zum Menschen entsteht die Leber in derselben epigenetischen Weise an der Einmündungsstelle der Dotter- bzw. Nabelvenen unter dem Sinus venosus. Daraus ergibt sich ferner, daß jede Abänderung des Dotters der maternfötalen Wechselwirkungen die epigenetische Entstehung und das Wachstum, die so mannigfachen strukturfunktionsspezifischen Differenzierungen, Konstitutionsänderungen und Wechselwirkungen zwischen dem ehemaligen indifferenten Dottersackepithel (Grundkonstitution) und des ebenso indifferenten Endothels des Sinus venosus, der Venenenden in ganz unabsehbarer Weise in unerschöpflicher Mannigfaltigkeit der Intensität und Kombination der Schädigung treffen muß. Die meisten Konstitutionskranken sind auch leberkrank. Es ist vollkommen ausgeschlossen, daß ein endogen Konstitutionskranker eine normale Leber besitzen kann; die ererbte celluläre Grundkonstitution (Reaktionsfähigkeit auf Nachbarschafts- und Umweltswirkungen) ist irreversibel pathologisch abgeändert worden.

Die angeführten Beispiele mögen genügen, um den wahrhaft epigenetischen Charakter der Stammes-, Keimes- und Kulturentwicklung zu erweisen, zumal die Dynamik der Entstehung sämtlicher Plasmadrüsen, des Urogenitalsystems und des Sehorgans in den letzten Bänden dieser Zeitschrift (9, 10) ausführlich erörtert wurde. Der „Nisus formativus", die „Vis plastica" ist in der Sprache der Energetik, Dynamik und Reaktionskinetik der Erwerb und Ausgleich von Potentialen, dynamischer Gleichgewichte, das immanente Ausgleichsbestreben von Energiegefällen, die Tendenz, eine statische Ruhelage zu erreichen. Solange dies durch innere Systemänderungen und Reaktionen auf inneren und äußeren

Lebenslagewechsel der Zellen und Zellverbände hintangehalten werden kann, nimmt die Entwicklung ihren Fortgang. Die Keimzelle überträgt ein verschieden hohes dynamisches Gleichgewicht, innere Konzentrationsgefälle, das Vermögen, Arbeit zu leisten durch den Ausgleich der bei der Eimast ererbten Energiegefälle (Parthenogenese). Beim Gonochorismus wird diese Arbeitsfähigkeit durch den Ausgleich der sexuellen Differentiale enorm kompliziert, welche unter der Sicherung durch die ausgleichende Befruchtung die äußersten Grade erreichen konnten. Entwicklung und Vererbung sind daher dynamische Probleme. — Die „ungeformte strukturlose Substanz" der alten Epigenetiker erscheint im Lichte der Genodynamik (welche mit den *Johannsen*schen Genen, den Biophoren, Idioplassonten, und anderen Auswüchsen atomistisch-anatomisch-lokalistischen, den Prinzipien der Konstitutionsforschung zuwiderlaufenden Mystica gar nichts zu tun hat) als der isotrope Aufbau der indifferenten somatischen, gleich konstituierten Zellen (etwa des Deckepithels der Urniere vor Beginn der Gonadenbildung), als die homaxone Blastäa, die Säugermorula vor Beginn des Erwerbes von Schichtendifferentialen, die homaxone, aus gleichartigen Zellen bestehende Trophoblastblase, die Embryonalblase, der Dottersack der Säuger. Jedes dieser gesonderten Systeme bildet für sich betrachtet wieder ein einheitlich gebautes und einheitlich wirkendes Partialsystem. Durch das Zusammenwirken der Teile, durch Nachbarschaftswirkungen aller Art, durch den Erwerb von Abhängigkeitsverhältnissen aller Kategorien, durch endogene und exogene Lebenslageänderungen, durch korrelierte Differentiation und Integration, durch die Wucht der unlösbaren Korrelationstrias: Struktur—Funktion—Milieu(wechsel) kommt die Ungleichartigkeit, kommen die Potentiale ins System und das ist das Wesen der Entwicklung. Beim Erwerbe solch vielzelligen Zusammenwirkens wird die germinal ererbte, nicht lokalisierbare Reaktionsfähigkeit auf sämtliche inneren und äußeren, endogenen und exogenen Lebenslageänderungen, die Grundkonstitution offenbar und in diesem Sinne ist die *Entwicklung eine epigenetische Evolution der germinal ererbten, ausschließlich cellulären Keimkonstitution mit ihrer regionären Dotterverteilung, in welcher keine einzige zellenstaatliche Formation oder Funktion, Korrelation oder Regulation präformiert sein kann. Wie Haeckel es gepredigt hat, erfolgt alle Entwicklung plan- und ziellos.* In der menschlichen Keimzelle ist die Mannigfaltigkeit der Fehlbildungen der Morula, des Trophoblasts ebensowenig bestimmt, wie die Normalbildung. Im Embryonalknoten ist weder die Zahl der Embryonen noch die Wunderwelt der Verwachsungszwillinge, der Teratome vorgezeichnet, im homaxonen Dottersacke ist weder die Zahl der entstandenen Lebern, Schilddrüsen usw., noch deren Verbildungen sowie die Zahl der Darmcarcinoide vorbestimmt. Die fundamentalsten Entwicklungsakte erfolgen genau so plan- und ziellos, wie das tastende, den Bahnen geringsten Widerstandes folgende Auswachsen der Capillarsprosse, der Muskelknospen, der Ganglienzellfortsätze innerhalb und außerhalb des Neuralrohres, die Verzweigung des Plasmodiumgespinstes bei der Placentation, die Ausbreitung des Mesoderms, die Drüsenverknospung und Gewächswucherung. Unzählige Formationen, Tausende von Capillaren, von Kollateralen, von umherirrenden Fortsätzen durchschnittener Nerven gehen zugrunde, weil sie bei ihrem planlosen, ziellosen Umherirren keine günstigen Wachstums- und Funktionsgelegenheiten finden. Genau so verhielt es

sich mutatis mutandis in der Stammes- und Kulturentwicklung. — *Stammesgeschichtliche Hochzucht* war durch die Mannigfaltigkeit und die Verschärfung der sexuellen Differentiale, durch weitestgehende Dottermast und schärfste, prägnanteste Konzentrationsdifferenzierung der Dottermitgift möglich, welche daher einen integrierenden, geradezu beherrschenden Teil des Erbgutes der Keimkonstitution ausmacht. Ungleich viel größer ist aber für die stammes- und keimesgeschichtliche Hochzucht die Entstehung und der systematische Ausbau der maternfötalen Wechselwirkungen von den primitivsten Indeciduaten bis zum Menschen hinauf, dessen frühzeitige intramurale, interstitielle, interglanduläre, hämochoriale Einbettung die höchsten Errungenschaften der metagamen pränatalen Vererbung, des kongenitalen Erbes der somatischen Konstitution gewährt. Gerade dieser fundamentale Erbfaktor spielt in der klinischen Biologie die größte Rolle, weil er infolge gewisser durch unsere Zivilisation möglich gewordener Artwidrigkeiten der Fortpflanzung zur Achillesferse der Kulturmenschheit zur größten und vielseitigsten Gefahrenquelle beim keimesgeschichtlichen Wiedererwerb unserer Gesamtkonstitution geworden ist.

IV. Das Determinations- und Individualitätsproblem, die Cell-Lineage-Forschung.

Die gesamte moderne experimentelle und sonstige erbbiologische Forschung und Vererbungspathologie sowie alle eugenischen Bestrebungen basieren auf der Determinationstheorie und anderen Hypothesen der Entwickelungsmechaniker, welche daher im folgenden auszugsweise wiederzugeben sind, damit sich der Leser in diesen entscheidenden Grundfragen nach Kenntnisnahme des in den vorhergehenden Kapiteln vorgelegten Tatsachenmaterials ein selbständiges Urteil bilden könne. Unsere Gegenargumente, die Gegenthesen sind in der Zusammenfassung der Reihe nach angeführt.

Wilhelm Roux hat seine entwickelungsmechanischen Grundlehren zuletzt in der Eröffnungsrede zur 30. Versammlung der anatomischen Gesellschaft (1921) präzisiert. (Anat. Anz., Ergänzungsband 1921.) Von der Erkenntnis ausgehend, daß jedes Geschehen mindestens von zwei Faktoren bedingt sei, unterscheidet *Roux* Determinations- und Realisationsfaktoren. Erstere bewirken die Art, die spezifische Qualität, den Ort, die Reihenfolge des Geschehens, letztere wirken nur auslösend, unterhaltend, aktivierend, ohne jedoch das Determinierte abändern zu können. Alle typische, qualitative und quantitative Determination des gesamten Entwicklungsgeschehens ist im Eie vorherbestimmt, also mit ihm gegeben. Der gesamte Komplex dieser Determination ruht im Keimplasma, welches im realisierenden, beherbergenden, ernährenden Cytotrophoplasma untergebracht ist. Infolge des Umstandes, daß nur die Kernsegmente der Geschlechtszellen einander an Masse ganz oder annähernd gleichen, äqual sind, werden die Kernsegmente als Erbträger, als Sitz des Keimplasmas bezeichnet. Die Vermehrung dieses Keimplasmas bei der Vergrößerung des Zellenstammbaumes, die Selbstassimilation wird als „nicht einmal in Gedanken vorstellbar" bezeichnet. Im befruchteten Eie mit seiner Selbstdetermination der Entwicklung ist somit alles typische, qualitative, zeitörtliche Entwicklungsgeschehen schon bestimmt gegeben. Das Ei ist sonach ein Selbstentwicklungsgebilde und trägt als solches ursächlich seinen eigenen, d. h. in ihm determinierten und das folgende Geschehen zeitörtlich determinierenden spezifischen Zeitort für alle typischen Geschehensarten in sich und bei allen Ortsveränderungen mit sich im äußeren Zeitort herum, sowie „ein Gesandter seine heimatlichen Rechte in seiner Extraterritorialität überall mit sich hinbringt". Nur das typische Entwicklungsgeschehen ist derart biogen determiniert; denn die Ursache des Vorkommens der typischen Orte zur typischen Zeit sind fest normiert. Das atypische pathologische und abnorme Ge-

schehen ist so wie das stammesgeschichtliche Geschehen chaogen in seiner kausalen zeitörtlichen Extraterritorialität in bezug auf das es umgebende zeitörtliche chaogene zufällige Weltgeschehen. — Die Realisationsfaktoren liegen zum größten Teile außerhalb der Keimzelle (Temperatur, Salz-, Ionen-Gasgehalt des Wassers, Feuchtigkeit des Geleges am Lande, Besonnung, intrauterine Systembedingungen); nur der Dotter, welcher als Nährapparat ausdrücklich zu den nicht bestimmenden Realisationsfaktoren gezählt wird, liegt innerhalb der Eizelle. Ebenso gehören auch die Eihüllen zu den ausführenden, das in der Keimzelle, den Chromosomen unverrückbar Festgelegte entfaltenden Formationen. So wird also eine zwecktätige Gestaltungsseele, das Keimplasma der zwecktätigen Erhaltungs-(Betriebs)-seele dem Trophoplasma, den Realisationsfaktoren scharf gegenübergestellt. In einer ersten Periode afunktioneller, präfunktioneller Gestaltung entstehen sämtliche Organe durch die Realisation der chromosomalen Determination, nicht von der Funktion abhängig, ohne Funktionsmöglichkeiten derart, daß sie ihre definitive Funktion übernehmen können. Erst daran schließt sich eine zweite Periode der Mitarbeit der gestaltenden funktionellen Anpassung und schließlich der reinen funktionellen Anpassung. Als Bedingungen einer Vererbung neuer blastogener Abänderungen werden angeführt: die Insubstantiation der Determination neu entstandener erblicher Eigenschaften des generativen Keimplasmas am richtigen Orte der cellulären Struktur; die Einfügung in den Mechanismus der erbungleichen qualitativ verschiedenen Halbierung, so daß sie bei der erbungleichen Furchung und weiteren Teilung des Keimplasmas an den richtigen Ort des Zellenstammbaumes gerate; die Vermehrungsfähigkeit; die chemisch-morphologische Assimilationsfähigkeit der neuen Determination bei der weiteren Zellvermehrung; ferner die Fähigkeit sich gegenüber den übrigen Teilen des Keimplasmas im Kampfe um Raum und Nahrung zu bewähren und die Fähigkeit der neu gewonnenen Teile des Keimplasmas sich auch nach der Entwicklung im Kampfe um Raum und Nahrung gegenüber den übrigen entwickelten Teilen zu behaupten. — Als Bedingungen der Vererbung somatischer, durch äußere Einwirkungen auf den entwickelten Körper hervorgerufener Varianten wird ein dreifaches qualitativ und kausal verschiedenes Geschehen gefordert: 1. die Übertragung der neuen Eigenschaft vom Soma auf das generative Keimplasma der Keimstätten (Translatio hereditaria); 2. die Umwandlung der entwickelten sichtbaren oder unsichtbaren somatischen Eigenschaften, welche auf das Keimplasma übertragen wurde in eine dem Keimplasma entsprechende Beschaffenheit — blastoide Metamorphose, neoepigenetische oder neoevolutionistische Implikation; 3. die Einfügung der neuen Determination in die richtige Stelle der Keimplasmastruktur — blastogene Insertio. Die gleichzeitige und gleichsinnige Parallelinduktion von Soma und Keimstätten durch äußere Einflüsse wird als unmöglich erklärt, weil ein und dieselbe somatische Veränderung nicht zugleich so total verschiedene Substanzen, wie das unentwickelte Keimplasma und das entwickelte, differenzierte Soma in gleicher Weise affizieren könne. Dagegen erscheint eine bigerminale Parallelinduktion möglich, indem in den Körperzellen verbliebenes restierendes Reserveidioplasson in gleicher Art, allerdings in verschiedener Stärke affiziert wird, wie das tiefer liegende generative Keimplasma. Dies ist aber keine wirkliche Vererbung.

Ettisch führte in seinen Aufsätzen: Entwicklungsmechanik und praktische Medizin (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 19, 20, 22, 23) die Thesen seines Lehrers *W. Roux* vor allem hinsichtlich der beiden Faktorenkomplexe der keimplasmatisch vererbten Faktoren und des funktionellen Reizgeschehens weiter aus. In einer ersten Entwicklungsperiode „wirken ausschließlich nur die in der Mischung der beiden elterlichen Kerne, der Keimplasmen gegebenen geheimnisvollen Stoffe", welche die Fähigkeit haben, auf Grund zwangsläufig festgelegter Vorgänge einen neuen Organismus aus sich hervorgehen zu lassen. In diesem Keimplasma sind sämtliche zur Gestaltung führenden, von einander unabhängigen, ineinander greifenden Prozesse festgelegt; die Ursache dieser Zwangsläufigkeit der Entwicklung ist im parthenogenetisch sich entwickelnden Ei, in der befruchteten Eizelle bereits bestimmt determiniert und wirkt als Faktor kontinuierlich bis zur vollendeten Differenzierung. Durch solche vererbte Faktoren wird die Morula, Blastula, Gastrula, das Nervensystem und alles andere gebildet. Die Kinematik dieser Determinationsfaktoren ist „in absolutes Dunkel gehüllt". Der Komplex der vererbten Faktoren entzieht sich fast gänzlich unseren Eingriffen. Im Inneren der Eizelle liegen alle die Differenzierung bestimmenden Faktoren determiniert. Die Eizelle ist ein Gebilde der Selbstdifferenzierung, trägt alle die Art der diffe-

renzierenden bestimmenden Ursachen in sich selbst. Die Gruppierung der Determinationsfaktoren der Eizelle, der Selbstdifferenzierungsbezirke, der organbildenden Keimbezirke ist in der Mosaikstruktur der Eier begründet. Die inäqualen Furchungsteilungen, erbungleichen Zellteilungen sondern das Mosaik der zur Selbstdifferenzierung fähigen Teile des Eies. In dieser wahrhaft embryonalen, afunktionellen, präfunktionellen Periode des Wachstums gibt es keine Inaktivitätsatrophie, keine Aktivitätshypertrophie. — In einer zweiten Periode der Entwicklung treten neben vererbten auch funktionelle Faktoren auf, denn Funktionsausfall bedingt nicht Schwund, sondern nur Zurückbleiben, Inaktivitätsausfall-Hypoplasie. Zur Selbstdetermination des Wachstums tritt der funktionelle Reiz. Durch Hyperämie und Funktionssteigerung kann eine Aktivitätshypertrophie herbeigeführt werden. In einer dritten Periode des Vorherrschens der funktionellen Gestaltung überwiegt die Wirkung des funktionellen Reizes über die im Keimplasma determinierten Faktoren. Dieser funktionelle Reiz bringt aber nicht Organe hervor, läßt keine Organe entstehen, sondern gestaltet nur das durch die ererbten Determinationsfaktoren Entstandene, bereits Vorhandene. Die erste Periode der rein determinativen, wahrhaft embryonalen Entwicklung schafft bereits den Organismus in allen seinen Teilen in einem durch vererbte Faktoren hervorgerufenen funktionsfähigen, funktionsbereiten Zustand; der Organbau ist in seinen groben Zügen bereits in der ersten determinativen Periode vollendet. Die Funktionshypertrophie aktiver Organe (Muskulatur, Epithel, Drüsen) und die funktionelle Reizwirkung an passiven Organen (Bindegewebe, Knorpel, Knochen) rufen Widerstandsleistungen gegen Beanspruchung hervor, die aber nur den feineren Bau, etwa die Knochenspongiosa abändern. Hyperämie vermag keine Hypertrophie zu erzeugen. Während der Komplex der ererbten Faktoren sich fast völlig dem Eingreifen entzieht, ist die Anpassung des Organes an seine ererbten Funktionen durch Variierung der Ausübung derselben leichter zu beeinflussen und daher experimentell zu erweisen.

Ererbte Gestaltungsursachen bewirken also die Entstehung aller Organe und geben ihnen bereits eine funktionelle Struktur, denn an einem so ausgestatteten Organe greift die Funktion, der funktionelle Reiz modellierend ein und paßt sich besonderen Verhältnissen an. Die funktionelle Anpassung läßt keineswegs Organe entstehen, sondern erhöht, steigert, mindert, modelt nur, schafft nichts Neues. Im mittleren Lebensalter überwiegt die funktionelle Anpassung, im Senium treten wieder die ererbten Faktoren in den Vordergrund.

Die Determinationsfaktoren können aber allein nichts schaffen, sondern müssen durch Realisationsfaktoren in Gang gebracht, ausgeführt werden. Diese Realisationsfaktoren beeinflussen nicht den Gang der Determination, denn alles was geschieht, ist bereits bis in seine feinsten Differenzierungen im „Inneren des Eies" festgelegt, bis an sein relatives Ende determiniert. So aktiviert die Anlagerung der Augenblase ans Ektoderm die Determinationsfaktoren der Linsenbildung, die im Ektoderm ausgeteilten „linsenbildenden Substanzen". Diese vollkommen im Inneren des Eies gelegenen Determinationsfaktoren sind uns vollkommen unzugänglich; die Determination ist ein „absolutes Rätsel".

Die Befruchtung hat den „Sinn, den Zweck, zur mütterlichen Erbmasse durch Kernverschmelzung die väterliche Erbmasse hineinzubringen", so daß also der Embryo von beiden Eltern gleiche Erbanteile erhält. Beiderlei Geschlechtszellen sind gleichwertig. Eigentliche Träger der Erbmasse, der Determinationsfaktoren sind die Zellkerne, die Chromosomen. Das Eikernplasma ist das Substrat, in welchem die Determinationsfaktoren „ruhen". Die Befruchtung besteht also in der Kernverschmelzung und „nebenamtlichen" Entwicklungserregung. Die Entstehung, Verteilung, Vermehrung, Wirkungsweise und Rückbildung der Determinationsfaktoren ist in „absolutes Dunkel" gehüllt. Vitalismus und Mechanismus sind Gegenpole. Zagend frägt *Ettisch,* wie der gähnende Abgrund zwischen der anorganischen und organischen Wissenschaft zu überbrücken sein werde.

Da *Roux* keine vergleichend morphologischen Studien betrieben hatte, und zudem auf Grund seiner aprioristischen Voraussetzungen auch keine Möglichkeit sah, durch mikroskopische Untersuchungen seiner chromosomalen Determinationsmaschinerie beizukommen, so setzte er alle Karten auf das Experiment. Als wichtigste erste Aufgabe schien ihm nicht die Ursache der Gastrulation, der Urdarmbildung innerhalb der Eihüllen, diese Wiederholung des ersten stammes-

geschichtlichen Fundamentalvorganges aller Organisation aufzuspüren, sondern die Faktoren, welche die Medianebene bestimmen, also die erste erbungleiche Teilung der Erbmassen für die beiden Körperhälften bewirken. Da der Dotter nur als ein „Realisationsfaktor“ gilt, also die ungleiche Dotterverteilung keinen determinativen Charakter haben sollte, so wurde also angenommen, daß am unbefruchteten Froschei noch keine Beziehungen zur ersten Teilung bestehen, und geprüft, ob denn nicht die Eintrittsstelle und der Weg der Spermie die Medianebene bestimmen könnte. Daran wurde auch dann noch festgehalten, als die künstliche Parthenogenese und die eineiigen Mehrfachbildungen bei den verschiedensten Formen bis zum Menschen hinauf bekannt wurden. Einmal spießte *Roux* eine frisch ausgeschlüpfte Froschlarve auf eine Insektennadel. Als sie dies wider alles Erwarten aushielt, war der Bund fürs Leben geschlossen (*Spemann*). *Roux* versuchte nun, von den beiden ersten Blastomeren mit glühenden Nadeln die eine abzutöten, um die Determinationsfaktoren für die andere Körperhälfte rein zu züchten. Neben dem in situ belassenen toten Blastomer lieferte das überlebende einen Halbembryo, welcher auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung als der Clou bestaunt wurde. — Als dann wenige Jahre nachher *O. Schultze* durch ein sinnreiches Manöver aus einem Ei derselben Art zwei Embryonen züchtete, ward dies widersprechende Resultat auf mystische Regulationen, die Wirksamkeit eines Reserveidioplassons, einer Postgeneration als chaotisch bedingt der biogen bedingten Normalentwicklung gegenübergestellt.

Die Amerikaner griffen nun die *Roux*schen Isolierungs- und Defektversuche auf und begründeten die *Cell-lineage-Forschung:* die Verfolgung des Schicksales der einzelnen Zellen des Zellenstammbaums zwecks Ermittlung ihrer differenten Potenzen. Dabei stellte sich nun heraus, daß in der Tat bei gewissen Wirbellosen, namentlich solchen mit Spiralfurchung und ungleicher Quadrantenteilung, durch solche Zerstückelung in den Furchungsebenen Halb-, Viertel- und andere Defektembryonen entstehen.

So bietet *Ilyanassa* unter den Mollusken einen klassischen Fall dieser Art. Infolge der reichen Dotterbelastung mit einem eigenartig plastischen Dotter erfolgt die erste Teilung nicht genau in der Polachse des exzentrisch herangemästeten Eies, sondern hochgradig inäqual, desgleichen die Durchteilung dieses größeren Makromers. Es sind also drei Quadranten kleiner und gleich groß, der vierte (D)-Quadrant viel größer, bietet der Teilung größere Innenwiderstände. Das Dottermassiv schnürt sich zeitweise ab, verschmilzt aber dann wieder mit der D-Zelle. Mit fortschreitender Abfurchung kleinerer Mikromeren von den vier Makromeren kommt es nur im „D“-Quadranten dazu, daß das zuletzt abgefurchte Mikromer wie ein schlecht passender Baustein infolge der immer größer werdenden Spannung der Kugelgewölbekonstruktion der auf den vier Makromeren unter der Spannung der Eihüllen angepreßten Mikromerendecke ins Innere abgedrängt wird, in das nutzstoffreiche, zähflüssige Nährlösungsgemisch des Blastulainhaltes gerät. Dieser eingreifende, von der Umgebung auferzwungene Wechsel der Lebenslage der so plötzlich aus aller Beengung entbundenen, nun mit ganzer Oberfläche das Produkt der sämtlichen übrigen Zellen (Keimblasenflüssigkeit) resorbierenden Binnenzelle bringt es nun mit sich, daß diese sich ohne Schranken und Widerstände rascher vermehren kann und unter den sich weiterhin ergebenden Nachbarschaftswirkungen die beiden Mesodermbänder mit deren umstandsbedingter Struktur- und Funktionsdifferenzierung hervorgehen läßt. So konnte man diese entgleiste, ausgestoßene Zelle als Urmesodermzelle bezeichnen. Wurde bei jener temporären Abfurchung des Dotterlappens dieser Ballast entfernt, so unterblieb die Urmesodermbildung und man glaubte also die „mesodermbildenden Anlagesubstanzen“ in den Händen zu haben. Wir können leider nicht irgendein anderes Mikromer irgendeines Quadranten

wie einen schlecht sitzenden Baustein ins Innere drängen und plötzlich in eine so ganz neue, hinsichtlich der Stoffwechselverhältnisse wie der räumlichen Ausbreitungsmöglichkeit, so überaus günstige Lebenslage versetzen, um genau dieselbe Zellreaktion auf einen Umweltswechsel zu züchten, zu erzwingen. Wir können auch nicht den Dotterlappen irgend einem anderen der drei kleineren Makromeren anhängen und einverleiben, um an diesem Quadranten jene größeren Widerstände und damit die Mesodermbildung zu erzwingen.

Nach stürmischem Seegange werden Rippenquallen gefunden, welche typische Halbbildungen sind. Der Dotter dieses zentrolecithal herangemästeten Eies ist nämlich derart starr und kompakt, daß die beiden ersten, äqual geteilten Blastomeren auch voneinander getrennt ihre Halbkugelform beibehalten. Der superfizielle Furchungsmodus, dieses Ringen mit dem massiven Dotterwiderstand führt zu regelrechter Quadranten- und Oktantenfurchung, genau so wie in der Einheitsbildung. Es entstehen also an diesen halbkugeligen Halbkeimen nicht acht, sondern nur vier Wimper-(Ruder-)Plättchenreihen in den vier Oktanten jeder Hälfte. *Fischel* konnte dies auch experimentell erzwingen und glaubte nun den Nachweis erbracht zu haben, daß in dem $^1/_2$ Blastomer nur die Anlagesubstanzen für vier Wimperplättchenreihen, nur die Hälfte der ektoderm-, mesoderm- und entodermbildenden Anlagesubstanzen vorhanden und ausgeteilt worden sei. Es wurde überhaupt gar nicht erwogen, was denn geschähe, wenn es gelänge, den nahe der Teilungsfläche gelegenen Kern des isolierten, halbkugelig verharrenden $^1/_2$ Blastomers gegen die Polkuppe der Halbkugelwölbung zu drängen und dort eine Quadranten- und Oktantenfurchung zu erzwingen. Wir zweifeln keinen Augenblick daran, daß auf diese Weise Ganzbildungen mit acht Wimperplättchenreihen, vollwertigem Ektoderm, Entoderm und Mesoderm zu erzwingen sein müßten.

In ganz analoger Weise sind auch alle anderen Ergebnisse der Cell-lineage-Forschung zu beurteilen und Gegenproben zu fordern. Man frohlockte, wenn die vorgefaßte Lehrmeinung der determinativen Mosaikfurchung, der Austeilung der Anlagesubstanzen, der Wirksamkeit der Organplasmen durch das Experiment bestätigt schien und nahm sich gar keine Mühe, die Zellen in neue Lebenslagen zu zwingen, ganz andere Leistungen von ihnen zu erlangen. So müßten alle Versuche von Anfang an wiederholt werden. Wir Mediziner haben an dem Material der eineiigen Vierlinge des Menschen, der eineiigen Acht- bis Zwölflinge der Tatusia novemcinatata sowie an den eineiigen Hundertzwanziglingen parasitischer Schlupfwespen so überreiches Material an Naturexperimenten, daß wir auf die künstliche Nachahmung bei anderen Formen verzichten können.

In den Zweizellen- und Vierzellenstadien mancher Wirbelloser (Echiniden, Medusen) und Wirbeltiere (Amphioxus, Amphibien) gelingt es nun durch Isolierung auffallend leicht, eineiige Mehrlinge zu züchten. Diese Eier wurden nun den Mosaikeiern als *Regulationseier*, als Ausnahmen von der Regel gegenübergestellt, welche durch Umstimmung, durch Wirksamkeit von Reserveidioplassonten, Postgeneration und Regulation diese Fähigkeiten der Ganzbildung erlangen. *Roux* nahm an, daß diese Nachtragsbildungen „chaotisch“ bedingt sind, Zufallsergebnisse im Gegensatz zu den biogen bedingten regulären Erscheinungen der Mosaikeier, welche sich so brav und gehorsam der Determinationstheorie fügen. Wir stehen auf dem entgegengesetzten Standpunkte und erblicken im graduellen Unterschiede zwischen den beiden Erscheinungsweisen nichts Wesensverschiedenes, sondern nur den Ausdruck unseres technischen Unvermögens der Mehrlingszucht, in den sog. Regulationseiern das Primäre, den Urzustand der Gleichartigkeit, den stammesgeschichtlich primitiveren Zustand, aus dem alle Organisation epigenetisch entspringt.

Ernst Haeckel, der wirkliche Begründer der „mechanischen Wissenschaft von der Entstehung organischer Formen“, den „formbildenden Wirkungsweisen“

(1866) hat sich die Ausarbeitung seines Programms in ganz anderer Weise gedacht, als es sein Jenenser Hörer *Wilhelm Roux* weiter- und durchgeführt hat, und wurde nicht müde, diese auch vom vielerfahrenen *Alexander Goette* stets aufs schärfste bekämpfte aprioristische Keimplasmatheorie als „*Pseudomechanik engster Perspektive*" zu brandmarken. Leider vergeblich; das credunt, quia absurdum est feierte seine Triumphe und hat drei Jahrzehnte die Konstitutionsforschung niedergehalten, der klinischen Erbbiologie ganz falsche Richtlinien gewiesen. *Haeckel* und *Goette* verurteilen solche Präformation, Abwicklung und Abrollung eines festgesteckten Bauplanes der Keimzelle vor allem deshalb, weil dies dem biogenetischen Grundgesetze widerspricht, nach welchem die Keimesentwicklung sowohl in allgemeinster, wie in ganz spezieller Hinsicht eine Wiederholung der Stammesentwicklung ist und daher aus einem indifferenten Urzustande ohne alle Präformation unter sich gleichartiger Zellen ihren Ausgang nimmt — ganz analog der menschlichen Kulturentwicklung. Ebensowenig wie in den Urflagellaten an der Grenze des Tier- und Pflanzenreiches die heutige Mannigfaltigkeit der Metazoen- und Metaphytenwelt vorgebildet, präformiert war, ebensowenig können in der typisch cellulären Konstitution der Geschlechts- und Keimzelle irgendwelche zellenstaatliche Formationen und Funktionen, Korrelationen und Regulationen irgendwo und irgendwie fest determiniert sein. Nach *Haeckels* lapidaren Worten „Aus Gleichartigem das Ungleichartige" ist es vollkommen unzulässig, erbungleiche Furchungsteilungen von so tiefgreifender unsichtbarer irreversibler Kernverschiedenheit anzunehmen. *Haeckel* hat gelehrt, daß die Keimesentwicklung ebenso blindlings und planlos erfolge, wie die Stammesentwicklung und durch die Wechselwirkungen zweier Hauptfaktoren der Anpassung und Vererbung zustande komme, in erster Linie ein Problem der Ernährungsphysiologie sei. Als Pionier der experimentellen Forschung versuchte *Haeckel* an Siphonophorenkeimlingen neue Anpassungsweisen, Mehrleistungen zu erzwingen — also nach einem Programme, welches den *Roux*schen Versuchen zum Erweise der chromosomalen Determinationsmaschinerie strikte, diametral entgegengesetzt ist. Wir haben selbst vor 17 Jahren, durch *W. Roux* und *C. Rabl* beeinflußt, die Determinationstheorie vertreten, sind jedoch durch die Ermittlung der Entstehungsweise eineiiger Mehrlinge des Menschen und der Tatusia sowie der eineiigen Hundertzwanziglinge der parasitischen Schlupfwespen eines Besseren belehrt worden. Wir lehnen die Unterscheidung von Determinations- und Realisationsfaktoren vor allem deshalb ab, weil dies den allgemeinen Naturgesetzen widerspricht und zwischen der belebten und unbelebten Welt eine nicht zu überbrückende Kluft schaffen würde, die in Wirklichkeit gar nicht existiert. Wir bestreiten auf das entschiedenste, daß der Dotter zu den Realisationsfaktoren gehört; wenn wir Determinationsfaktoren annehmen würden, so müßte die ungleiche Dotterstapelung und die Eihüllenbeschaffenheit mit in allererster Linie genannt werden. Chromosomen sind lediglich celluläre Stoff(gas)wechselorganellen. Chromosomen irgendeiner Gewebszelle, der Keimzelle können einander prinzipiell gleich sein, denn auch die Geschlechtszellen entstehen nach denselben Prinzipien wie alle anderen Zellarten. In der menschlichen Keimzelle ist es noch keineswegs bestimmt, ob ein Einling, wieviel eineiige Mehrlinge entstehen werden, mit welcher Einstellung der Medianebenen, in welcher Weise die Verwachsung

der ganz variabel metagam einstellbaren Zwillinge erfolgen wird, oder aber ob und welche Mannigfaltigkeit, welches Unikum der Wunderwelt der Teratome „entwickelt“ wird. Das entscheidet sich alles erst im Verlaufe der zweiten Woche aus einem absolut indifferenten Urzustande gleichartiger Zellen. Nachdem alle normalen, abnormen und pathologischen Formationen aus derselben Matrix nach denselben allgemeinen Gesetzmäßigkeiten entstehen, so muß entweder alles normale und pathologische Detail bis in die letzten und feinsten strukturellen und funktionellen Differenzierungen in den Chromosomen determiniert sein — oder gar nichts und diese ungeheuerliche Determinationsmaschinerie müßte das Gemeingut aller Zellen sein! Damit ist die Determinationstheorie wohl ad absurdum geführt. Was die afunktionelle oder präfunktionelle Entwicklungsperiode anlangt, so existiert sie in Wirklichkeit gar nicht in dem Sinne einer so scharfen zeitlichen, allgemeinen Sonderung ererbter Determinationen der Chromosomen. Gewiß entstehen manche zellenstaatliche Formationen und Funktionsfähigkeiten, ehe die Funktionsmöglichkeiten eintreten. Lungen, Darmtraktus, Gehirn, Sinnesorgane, der Genitaltrakt sind die Schulbeispiele. Genau nach denselben Gesetzen entstehen aber die schwersten Ver- und Mißbildungen dieser Organe, welche jegliche Funktionsmöglichkeit ausschließen. Wir müssen daher von solcher Antizipation in solchem Sinne Abstand nehmen und Schritt für Schritt den Erwerb der Struktur- und stets aufs innigste korrelierten Funktionsdifferenzierung von den allerersten Entwicklungsstadien nach dem biogenetischen Grundgesetze verfolgen. Wenn wir Urflagellaten an der Grenze des Tier- und Pflanzenreiches untersuchen könnten, oder die Entwicklung silurischer Fische oder des devonischen Ceratodus, so werden wir doch auch nicht nach den Leistungen der recenten Säuger fragen. Neandertaler und deren Keimblasen, Neurulae aus der vierten Woche leben doch nicht in einer „präfunktionellen“ oder „afunktionellen“ Periode, weil sie noch nicht Gestirnbahnen berechnen konnten. Sämtliche Zellen der Keimblase stehen aber doch in voller Funktion, weil sie sich vermehren und nutzstoffreiches art-, sexual- und individualspezifisches Trophoplasma abscheiden. Die Struktur- und funktionspezifische Differenzierung des so hoch entwickelten Trophoblast, die Plasmodium- und Langhanszellbildung, die Blutbildung, Herzbildung und -tätigkeit, die Entstehung der Plasmadrüsen und anderer Funktionen des Embryonallebens werden in allerfrühester Zeit ab initio als Gewebsreaktionen auf einen Bedingungswechsel der Lebenslage gezüchtet, also durch funktionelle Anpassung hochgezüchtet. Genau nach denselben Prinzipien entstehen alle anderen, erst postnatal Verwendungsmöglichkeiten findenden Formationen als das unter dem jeweiligen innerstaatlichen Bedingungswechsel einzig Mögliche planlos und blindlings, genau so wie beim allerersten stammesgeschichtlichen Erwerbe durch neugewonnene, differenzierende innerstaatliche Nachbarschaftswirkungen und allgemeine Umweltsänderungen ohne alle chromosomale Determination als eine Gewebezucht, als Reaktionen auf Lebenslageänderungen, welche über vollkommen indifferentes Zellmaterial hereingebrochen sind. Entspannungsvorgänge, Differenzierungen sind spezifisch entwicklungsphysiologische Funktionen analog den Regenerationen am fertigen Organismus, welche auch nicht durch Realisation chromosomaler Determinanten eintreten.

Gerne heben wir hervor, daß *Ernst Haeckel*, dessen Schriften von *Roux* systematisch verschwiegen oder bekämpft wurden, der Apostel der Lehre ist, die wir nun bis in die letzten Konsequenzen verfolgen, indem wir die ökologischen Prinzipien *Lamarcks* und *Darwins* auf jede einzelne Zelle des heranwachsenden Zellenstammbaumes, auf jede einzelne Zellschichte anwenden. Änderungen der Lebenslage bewirken Änderungen der Lebensweise; daraus ergibt sich die unlösbare Korrelationstrias: Milieu — Struktur — Funktion, bzw. deren Wechsel. So entsteht nach den allgemeinen Prinzipien jeglicher Organisation auch in der menschlichen Keimesentwicklung aus einem indifferenten Urzustande gleichartiger, einheitlich gebauter und einheitlich wirkender Teile, wobei jedoch zwischen den spezifisch embryonalen Funktionen und der Übernahme neuer zellenstaatlicher Funktionen beim eingreifenden Lebenslagewechsel der Geburt kein prinzipieller Unterschied gemacht werden darf. Auch die embryonale Lungen funktionieren in einer ihrer Lagerung vollends entsprechenden Weise; sie haben bei ihrer Entstehung Entspannungen herbeigeführt und üben überaus wichtige Nachbarschaftswirkungen aus. Ebenso gewannen die Urmenschen neue Funktionen, als sie ins feuersteinreiche Sommetal, in die feuersteinreiche Dordogne einbrachen. Vorher und nachher beschäftigten sie sich eben auch noch in anderer Weise; sie waren aber nie untätig, sie lebten nicht in einer „afunktionellen", „präfunktionellen" Periode. *Driesch* hat einmal sehr höflich vom *Roux*schen „Gedankenpalast" gesprochen; man könnte ebensogut auch von einer luftigen Kartenhauskonstruktion, von Scheinproblemen sprechen. *Heikertinger* sagt einmal: „Schaffen wir klare Begriffe, so haben wir solche; schaffen wir dunkle, so ist es unsere eigene Schuld, wenn unsere eigenen Schöpfungen als rätselhafte, vergeblich Erklärung heischende Monstra überall im Wege stehen, uns dem naturwissenschaftfernen phantastischen Übersinnlichen in die Arme treiben". Es ist nur auf das tiefste zu bedauern, daß unzählige Kulturmenschen den Terror der Chromosomen, der Determinantentheorie mit unsagbaren Leiden bezahlen mußten. Wäre *Haeckels* und *Goettes* Warnung nicht so erfolglos verhallt, dann wären unzählige mit den schwersten Konstitutionsanomalien Behaftete in den letzten 30 Jahren nicht geboren worden.

In letzter Zeit versuchte *Spemann* ohne Annahme einer chromosomalen Determinationsmaschinerie bei seinen experimentellen Forschungen zum *Determinations- und Individualitätsproblem* den *Roux*schen Ideen einen realeren Hintergrund zu verleihen.

An sich entwickelnden jungen Tritonkeimen verschieden gefärbter Spezies können bestimmte Bezirke durch Umtausch, Aus- und Einpflanzung in ihrem weiteren Schicksal leicht verfolgt werden, weil die verschiedene Pigmentierung eine treffliche Gewebsmarke darstellt. Solche Überpflanzungen können mit den verschiedensten Bezirken des äußeren Keimblattes gleich oder verschieden alter Keimlinge gemacht werden. Es kann auf diese Weise der Zeitpunkt bestimmt werden, wann aus dem Zustande der Indifferenz die Verschiedenartigkeit eintritt, wann der Weg, welcher zum „speziellen Entwicklungsziel" des betreffenden Bezirkes führt, unwiderruflich eingeschlagen wird, wann der Bezirk von seiner Umgebung so verschieden wird, daß er zu seinem späteren Schicksal mehr oder weniger fest determiniert ist. Durch solche Versuche zur Ermittlung der kritischen Determinationsstadien der einzelnen indifferenten Keimbezirke soll die Regulationsfähigkeit geprüft werden, welche im Verlaufe der Entwicklung mehr und mehr abnimmt. Wir haben selbst *Spemanns* Durchschnürungsversuche an Tritonkeimen in der Ebene der ersten Ringfurche mit Trennung

im Blastula- und Gastrulazustande bestätigen können [Züchtung von eineiigen Zwillingen und Duplicitas anterior[1])]. Die Austauschversuche von Ektoderm jüngerer und älterer Gastrulae führten *Sp.* zur Erkenntnis, daß das Ektoderm am Beginne der Gastrulation noch die „freie Wahl" habe, Medullarplatte oder Ektoderm zu werden; das wirkliche Schicksal wird von „irgendeinem örtlichen Faktor" bestimmt. Nach dem Sichtbarwerden der Medullarplatte am Ende der Gastrulation gelingt dies nicht mehr. Ein Stück „präsumptive" Medullarplatte in seitliches Ektoderm verpflanzt, wird auch dort zu Neuralepithel. Ein Stück „präsumptives" Ektoderm in die Medullarplatte verpflanzt, wird auch dort zu Epidermis. Dieses Material ist also nicht mehr indifferent, sondern zum späteren Schicksal bestimmt, zu „selbständiger Wertdifferenzierung", zur „Selbstdifferenzierung" befähigt. Es wird nun die Grenze der nicht mehr „gleichartigen", nicht mehr vertretbaren Bezirke bestimmt, der Zeitpunkt der Determination, des Umschwunges aus dem Zustande der Gleichartigkeit in jenen der Determination festgestellt. Dabei ergibt sich ein räumliches Fortschreiten der Determination von der Region der dorsalen Urmundlippe. Je näher dem Urmundrande das Stück entnommen wird, um so weiter ist dessen Determination vorgeschritten, so daß die Verpflanzung eine herkunftgemäße und keine ortsgemäße Weiterentwicklung bewirkt. Nun ist es aber leider technisch nicht möglich, die Medullarplatte sauber, ohne anhängenden Urdarm und ohne Mesoderm zu verpflanzen. Es muß also *Spemann* unentschieden lassen: ob die Determination rein im Ektoderm erfolgt, ob die zuerst, als erste derart endogen umgestimmten Zellen der dorsalen Urmundlippe die vor ihnen gelegenen indifferenten Nachbarn durch „Differenzierungsströme influenzieren" und sie zu ihrem Schicksale determinieren, oder ob die mit verpflanzte tiefere Schichte das Ektoderm veranlaßt und befähigt den normalen Entwicklungsweg einzuschlagen oder ob die von hinten nach vorne fortschreitende endogene Determination des Ektoderms zur Neuralplatte durch die tiefere anhaftende Zellschichte nur vermittelt wird. Diese Fragen sind offen gelassen. Das Wachstum der Neuralplatte erfolgt also nicht intussusceptionell, sondern appositionell durch Angliederung neu „influenzierten" indifferenten Materiales, durch Induktion des nachbarlichen nach vorne und den Seiten angrenzenden indifferenten Materials. Die jeweils schon determinierten Zellen bestimmen umstimmend das Schicksal ihrer Nachbarn. Die Determination geht also von einem Differenzierungs-Organisationszentrum aus. So wird aus einem mit Arteigenschaften begabten, relativ indifferenten Zellindividuum von einem Organisationszentrum aus das Individuum höherer Organisation organisiert. Im Beginne der Gastrulation ist die Individualität durch das Organisationszentrum der dorsalen Urmundlippe repräsentiert, welches die wichtigsten Teile des Körpers bildet. Werden in einen Keim zwei derartige Zentren eingepflanzt, so entstehen Doppelbildungen; werden sie so implantiert, daß die „Differenzierungsströme" aufeinanderprallen, Regionen mit verschiedenem „Formbildungsbestreben" aufeinander geraten, so entstehen Monstra.

Das von *Spemann* an Tritonkeimen ausgearbeitete Einschnürungs-, Durchschnürungs- und Verpflanzungsverfahren läßt so recht deutlich die engen Grenzen erkennen, welche dem „kausalanalytischen Experimente" gesteckt sind. Die Grundfrage nach der Entstehungsweise, nach dem eigentlichen Wesen jenes „Organisationszentrums", jener „Formbildungsbestreben", jener „Differenzierungsströme" ist unberührt, unbeantwortet geblieben. Die technischen Mängel der Eingriffe haben nicht einmal darüber Klarheit zu schaffen gestattet, ob die Organisation vom Entoderm oder vom Ektoderm ausgeht.

Wir haben bereits vor 17 Jahren anläßlich der Wiederholung der *Spemann*schen Durchschnürungsversuche dargelegt, daß die von uns als Prävalenz des dorsalen Sektors bezeichnete unspezifische umschriebene Leistungssteigerung der Blastula- und Gastrula bei Ascidien, beim Amphioxus, bei allen Anamniern durch die regionäre Ungleichheit der Eimast begründet wird. Die abgesehen vom Sphärenreste (Dotterkern) praktisch genommen homaxone Oocyte erwirbt schon als einfache Folge ihrer Vergrößerung nach irgendeiner Richtung hin eine Polarität, weil die Aufrechterhaltung ihrer Homaxonie mit zunehmender

[1]) Jenaische Denkschriften Bd. IV, Ceratodusband, 1908.

Mast und Labilität immer schwieriger wird. Nach irgendeiner Seite wird mehr Dotter gebildet und gestapelt, wodurch das System monaxon wird. Schreitet die Konzentrationsarbeit der Eimast weiter fort, so wird es auch immer schwieriger, in allen Radien gleichviel Dotter zu bilden und zu stapeln und die Wahrscheinlichkeit, nach irgendeinem Sektor exzentrisch zu stapeln, nimmt stetig zu. So erhält das abgekugelte System neben der Polseine Symmetrieachse. Mit dieser Zunahme des Eidurchmessers wird eo ipso die Schichtung, verschiedene Stoffwechselbedingungen oberflächlicher und tieferer Eiteile erworben, zugleich wird aber auch der Kern, das Keimbläschen relativ immer kleiner und bildet mit seinem Plasmahofe den polarsektoral exzentrisch gelegenen Mittelpunkt der Schichtung der abgekugelten Eizelle. Alle diese regionären Ungleichheiten gehen so unvermittelt ineinander über, daß es unmöglich ist, scharfe Grenzen zu ziehen. Mit diesem vierfachen Faktorenkomplex einer regionären unspezifischen, erst beim Eiwachstum erworbenen Leistungssteigerung tritt die Eizelle in die Entwicklung ein. Es bestehen lediglich quantitative, das Verteilungsgleichgewicht der ererbten Dottermitgift betreffende regionäre Unterschiede, die sich auch in der verschiedenen Färbung äußerlich kundgeben. Nach dem zweiten Energiesatze sind Energiesysteme nur dann arbeitsfähig, wenn Intensitätsdifferenzen, Energiegefälle, Konzentrationsunterschiede ins System kommen. So wird also die fortpflanzende Arbeitsfähigkeit des Systems, die Erhaltung der Art durch diese letzten Potentialerwerbungen gesichert und wir haben nun nach energetischen Prinzipien zu untersuchen, wie diese Potentiale ausgeglichen werden und wie sich bei diesem Ausgleiche, diesem Bestreben, eine statische Gleichgewichtslage zu erreichen, neue Möglichkeiten zum Potentialerwerbe ergeben, denn sonst würde die weitere Arbeits-(Entwicklungs)-Fähigkeit sistieren. Nun haben wir also die wirkliche Ursache jener dorsalen sektoralen Prävalenz in ihrer Komplexität kennengelernt: Alle vier Faktoren (Polarität, sektorale Ungleichheit, Schichtung des groben Eibaues, relative Verkleinerung und Konzentration des Keimbläschenhofes) sind während der Eimast auf 100fachen Leberzelldurchmesser zu gleicher Zeit erworben bzw. gesteigert worden.

Bei den Zellteilungen kommt das regionäre Potential des Eizelleibes, die quantitative Verteilungsungleichheit der Dottermitgift in der Größenabstufung der Blastomeren vom dotterreicheren zum dotterarmen Pol deutlich zur Geltung. Durch unzählige, auch perikline Zellteilungen wird die Blastulawand mehrschichtig und in jener Größenabstufung kleinzelliger. So wird der regionär verschiedene innere Teilungswiderstand der Dotterbelastung allmählich gebrochen. Dies kommt auch im verschiedenen Teilungstempo zum Ausdrucke. Alle Zellen scheiden ins Innere ein kolloidreiches, zähflüssiges, bei der Fixierung intensiv gerinnendes Nährlösungsgemisch ab. Alle Zellen sind gleichartig, abgesehen von ihrer quantitativ, aber nicht qualitativ ungleichen Dotterbelastung wirklich gleich; alle Zellkerne, alle Centriolen, alle Sphären, der gesamte Granularapparat des Protoplasmas können in allen Zellen gleich sein. Wir haben also zu untersuchen, wie aus einem einheitlich gebauten und einheitlich wirkendem Urzustande verschieden gebaute, verschieden strukturierte, verschieden wirkende Teile hervorgehen oder in der Sprache der Energetik ausgedrückt: wie im vielzellig werdenden Individuum das regionäre Potential, die Konzentrationsunterschiede der Dotter- und Protoplasmaverteilung ausgeglichen werden. Außer der feingradigen Größenabstufung vom dotterreicheren (vegetativen) zum dotterärmeren (animalen) Pole macht sich jener prävalente (dorsale) Sektor unspezifischer Leistungssteigerung, der Ort, wo in der ungeteilten Eizelle so lange das Keimbläschen mit seinem bei der Größenzunahme relativ immer kleiner werdenden Plasmahofe lag, durch regere Zellvermehrung und Kleinzelligkeit besonders geltend. Dieser Bezirk liegt in der breiten äquatorialen Zone und geht ziemlich unvermittelt in das dotterreiche Makromerenmassiv über, welches den Boden der Furchungshöhle bildet. Dieser prävalente, immer kleinzelliger und zellreicher werdende Bezirk hat somit bei seiner Raumbeanspruchung zwei Widerstände zu überwinden: die Spannung der beengenden quellenden Eihülle und den nachbarlichen Makromerenwiderstand. Aus dieser Situation gibt es nur einen Ausweg: ins Innere unter Verdrängung des Keimblaseninhaltes, in dieser Richtung geringsten Widerstandes. So erfolgt also im prävalenten Sektor eine quer halbmondförmig begrenzte Eindellung, welche ohne den Widerstand der Eihüllen und der derberen Exoplasmaschichte niemals zustande käme. Ohne diesen Außenwiderstand würde die Keimblase auch nicht so mehrschichtig werden. Ist dieser kritische Moment der Entspannung

einer sich immer mehr zuschärfenden Situation am Orte der größten Spannung in der Richtung des geringsten Widerstandes überwunden, dann greift die ausgleichende Einfaltung auch nach beiden Seiten herum und findet an der (ventralen) Gegenseite ihren Abschluß, während sie sich von der Ursprungsstelle aus ins Innere vertieft. Diesen entsprechenden Faltenwurf nennen wir Urdarm. Der Boden der Einsenkung wird vom Widerstande des Makromerenmassivs gebildet, das Dach von der kleinzelligen sich invaginierenden subäquatorialen Übergangszone, dem Derivat des Kernplasmahofes der Eizelle. In scharfem Umschlage biegt diese dorsale Urdarmwand in die oberflächlich verbliebene Mikromerendecke um, welche wir nun Ektoderm nennen. Das vom Urmundrande umsäumte Makromerenmassiv bildet den sog. Dotterpfropf. Sämtliche Zellen sind am Beginne der Gastrulation noch vollkommen gleichartig, aber durch diesen jähen Lebenslagewechsel unter verschiedene Stoffwechselbedingungen geraten, üben aufeinander verschiedene Nachbarschaftswirkungen aus.

Das vom Urmundrande umsäumte Makromerenmassiv bildet den sog. Dotterpfropf. Wir haben uns also bei der exakt kausalen Analyse nur um die gegenständlichen, durch die beengte Zellvermehrung im Verbande geschaffenen Änderungen der Lebenslage der einzelnen Zellen und Oberflächenbezirke, um den Ausgleich von Wachstumsspannungen zu kümmern, ohne an Determinationen für das Kommende zu denken. Wir haben eine Reaktionenfolge auf einen steten Bedingungswechsel zu analysieren und uns nicht um Reaktionen zu kümmern, die auf einem viel späteren, normalen oder artfremden Bedingungswechsel (etwa durch Einschnürung oder beim Verlassen der Eihülle) eintreten werden. Wir haben die Entwicklung der jungen Keime zu verfolgen, als hätten wir Blastäaden vor uns, als wüßten wir gar nicht, welcher Tierart sie angehören. Genau so gehen mutatis mutandis Physikochemiker bei ihren reaktionskinetischen Ableitungen vor. Genau nach denselben und nicht nach determinativen Prinzipien verfolgen wir die kulturgeschichtliche Entwicklung, den blinden und richtungslosen, umstandsbedingten Erwerb unseres konstitutionellen Zusammenwirkens.

Beim Beginne der im unspezifischen prävalenten Sektor einsetzenden, entspannenden Eindellung der Blastulawand sind, abgesehen von der ungleichen Dotter-Protoplasmaverteilung, sämtliche Zellen des gesamten Zellenstammbaumes gleichartig, untereinander also indifferent. Durch die Invagination, diesen Akt des Zusammenwirkens aller Zellen mit der Eihülle, gerät ein ehedem der Oberfläche der Kugelgewölbekonstruktion angehöriger, direkt unter der Eihülle gelegener Wandbezirk plötzlich unter ganz neue Umsatzbedingungen. Der Urdarm verdrängt die Furchungshöhle immer mehr und legt sich mit seiner ehemaligen inneren Oberfläche platt ans Ektoderm, welches ebenfalls seiner Beziehungen zur Furchungshöhle verlustig wird. Die beiden Faltenblätter der dorsalen Gastrulawand scheiden nun nicht mehr kolloidreichen Keimblaseninhalt ins Innere ab, sondern treten miteinander in Wechselwirkungen, nachdem sie kurz vorher noch voneinander unabhängige, oberflächlich nebeneinander gelegene, koordinierte Blastulawandabschnitte gewesen waren. Auch das Makromerenmassiv scheidet nach der völligen Verdrängung der Furchungshöhle durch den Urdarm sein nutzstoffreiches Plasma am Boden der Urdarmhöhle in die letztere ab. Die hohe molare Konzentration dieses Urdarminhaltes ist an Anurenkeimen abzulesen bei denen vorübergehend der Urmund sich so dicht an den Dotterpfropf anpreßt, daß der Urdarminhalt nach außen abgeschlossen erscheint. Ist dieser Widerstand überwunden, weicht der Dotterpfropf ins Innere der Urdarmhöhle zurück, wird der Urmund wieder wegsam, so nimmt der osmotische Druck der Flüssigkeit innerhalb der Eihüllen plötzlich um ein Mehrfaches zu, weil eine Diffusion zwischen Urdarmflüssigkeit und Außenmedium erfolgt.

Genau so wie an der Gasträa, an der Gastrula des Amphioxus bewirkt auch die Invagination des Tritonkeimes, diese Unterschichtung des Ektoderms durch ein anspruchsvolles Urdarmepithel durch solche Durchleitung des Transites der Gase, Salze und Ionen, durch das Abfangen der Umsatzprodukte der Außenschichte der letzteren, dem Ektoderm eine Leistungssteigerung. Die Sauerstoffpassage wirkt promotorisch; auch die CO_2 aktiviert

die Oxydasen. Andererseits profitiert auch die Urdarmwand sicherlich durch das Abfangen von Umsatzprodukten, deren Rohmaterialien sie aus dem Urdarminhalte aufnehmen kann. Durch den beim Längenwachstume der Gastrula immer enger werdenden Urmund streichen die Diffusionsströme des Importes und Exportes zur und von der gesamten, ehedem oberflächlich gelegenen Urdarmwand, insbesondere auch des Dotterzellenmassives. Diese immer konzentrierter werdenden Diffusionsströme bedeuten für den Rand der dorsalen Urmundlippe eine besondere Förderung, welche noch dadurch erhöht wird, daß die Zellen des scharfen Umschlages keil- und pyramidenförmig sind, also günstigere Resorptionsbedingungen erlangen als die nachbarlichen planparallelen Palisadenzellen in den flachen Wölbungen der beiden Blätter. Durch diese umschriebene marginale Leistungssteigerung der Urmundlippe wird diese zu einer Zuwachszone. Urdarmzellen sind also durch die Invagination in neue Lebenslage gekommen und werden nun dadurch ungleichartig von ihren in der Kugelgewölbekonstruktion verbliebenen Nachbarn. Die beiden Blätter der Gastrulawand werden voneinander abhängig, fördern sich gegenseitig durch ihre Bedürfnisse und Ansprüche an die verschiedenen Kategorien ihres Zellumsatzes, die nun von verschiedener Seite gedeckt werden müssen. Die Randzone, ohnedies durch die Umformung der Zellen begünstigt, wird weiterhin auch noch durch die immer konzentrierter werdenden Diffusionsströme des Importes und Exportes gefördert. Diese drei, erst metagam während der beengten Zellvermehrung durch Spannungsausgleiche und Nachbarschaftswirkungen erworbenen Faktoren steigern gleichsinnig die Auswirkung jener vier Faktoren, welche die Eimast auf 100fachen Leberzelldurchmesser mit sich gebracht hat. Es ist unmöglich, diese sieben Faktoren der unspezifischen Leistungssteigerung des dorsalen Sektors der Gastrulawand ursächlich schärfer gegeneinander abzugrenzen. Dies ist auch gar nicht vonnöten. Alles ist nicht lokalisierbares und schon gar nicht auf Chromosomen beziehbares Gemeinsamkeitsschaffen des Zusammenwirkens aller Teile, des Wirkungsganzen mit Einschluß der Eihüllen, ohne welche der Ausgleich jener dorsalen ovogenen Prävalenz einen ganz anderen Weg nehmen würde. Es ist ferner unmöglich, das intussuszeptionelle Wachstum des unspezifisch, ovogen prävalenten Dorsalbezirkes gegen die Apposition von der metagam so besonders begünstigten Urmundrandzone der dorsalen Urmundlippe abzugrenzen. Kranioten entstanden, als die Zunahme des Ei- und Blastuladurchmessers gegenüber dem Acranier- (Amphioxus)- Keim eine erhebliche Vertiefung, ein intussuszeptionelles Längenwachstum des Urdarmes und der Neuralplatte in der Richtung nach vorne gegen den animalen Pol gestattete, worauf im Widerstande gegen die Nachbarschaft des prävalenten Feldes der quere vordere Grenzfaltenwurf, zugleich mit der Kopfbildung auch die Bedingungen zur Kardiogenese sowie die vordere Anstauung der Neuralplatte schuf, deren Entspannung die Entstehung paariger Augenblasen mit sich brachte. Von einer Selbstdifferenzierung der Neuralplatte oder der Urdarmwand kann gar keine Rede sein. Von allem Anfange an herrscht strengste Abhängigkeit vom Wirkungsganzen, von allen sich bei der beengten Zellvermehrung ergebenden inneren und äußeren Systemwiderständen; denn Arbeit wird nur gegen Widerstand geleistet. So erfolgt der Neuralfaltenwurf als Entspannung des unspezifisch prävalenten Ektodermsektors, und seine beiden Faltenblätter bestehen aus vollkommen gleichartigen Zellen. Die seitliche Dickenabnahme des prävalenten Feldes entspricht dem allmählichen Übergange jener Exzentrizität im Eibaue. Der Faltenfirst steht infolge der Keilform der Zellen, der Ausdehnung ihrer resorbierenden Oberfläche unter analog günstigen Bedingungen, wie der Urmundrand. Analog der prostomalen Mesodermbildung schieben sich die proliferierenden Randzellen reaktiv als mittlere Schichte zwischen den beiden Faltenblättern vor und werden unter der Wucht der Bedingungen, in welche sie weiterhin geraten, zu den Kopf- und Spinalganglien. Erst durch den Rohrschluß werden die beiden Faltenblätter verschieden; erst dadurch wird das Außenblatt zur Epidermis, das Innenblatt zum Neuroepithel. Wir können leider nicht Umpflanzungen der beiden Faltenblätter vornehmen, um dies ohne unbeabsichtigte Störungen glatt zu erweisen. Wie die Urmundlippe durch die mit der Einengung des Urmundes zunehmende Konzentration der vorbeistreichenden Diffusionsströme besonders gefördert wird, so erfährt auch die Wandung des Neuroporus anterior eine analoge Leistungssteigerung. So wurde in der Stammesentwicklung das Riechhirn und die Riechplatte erworben und jede Keimes-, Individualentwicklung wiederholt dies in analoger Weise. Als Variante kommt in weiterer Auswirkung dieser Situation die sog. Stirnblässe der Säuge-

tiere zustande, deren durchaus zellenstaatliche Entstehung doch nicht auf einzelne Chromosomen der Keimzelle bezogen werden kann! Ganz deutlich läßt sich ferner an der Commissura ventralis das Zurückbleiben durch die relative Ungunst der Stoffwechselbedingungen der mittleren Längszone in der Nachbarschaft der in den kritischen Stadien so dicht angepreßten Chorda dorsalis erweisen, welche gegen die so mächtigen ventralen Wurzelsäulen, deren Entstehung durch die nahen endothelialen, vielleicht 120 mal pro Minute pulsierenden Aorten bewirkt wird, so sinnenfällig absticht.

Diese Beispiele mögen erweisen, wie irreführend es ist, von Organisationszentren und Differenzierungsströmungen, von Befähigungen zur Selbstdifferenzierung zu sprechen. Solche Lokalisation an der Keimzelle (Keimplasma) oder an der Blastula widerspricht unseren konstitutionellen Gesichtspunkten voraussetzungsloser Naturforschung. Die Eizelle als Ganzes, im Zusammenwirken aller ihrer Teile, erwirbt den polarbilateralen Eibau; die Blastula als Ganzes, im Zusammenwirken aller ihrer Teile mit den Eihüllen, schafft die ersten Ausgleiche jener ovogenen Prävalenz; der Urdarm als Ganzes schafft die Bedingungen zur Auswirkung jener (dorsalen) sektoralen unspezifischen Prävalenz und zum Erwerbe der besonderen Leistungssteigerung an der Begrenzung des von Diffusionsströmen aller Art durchzogenen Urmundes. Es gibt auch noch andere Gebiete, z. B. das prostomale, von der seitlichen und ventralen Urmundlippe abströmende, dem Amphioxus noch fehlende Mesoderm, welches für die Organisation der Kranioten von allergrößter Bedeutung wurde und wird. Es ist also nicht richtig, die Entstehung der Individualität, die Determination auf die Dorsalseite zu verlegen. *Wir haben die Individualität der Eizelle, der gesamten Keimzelle, des gesamten heranwachsenden Zellenstammbaumes, dessen Abkömmlinge bei ihrem Ringen um Raum, Nahrung und Arbeitsmöglichkeit ohne voreilige Werturteile als Ganzes zu betrachten und zu verfolgen und dürfen uns nicht durch gekünstelte Lokalisationen den Blick auf das Ganze trüben lassen.* So sind also dem, was experimentell zu ermitteln ist, enge Grenzen gesteckt. Wir haben unsere Ableitungen lange Zeit vor jenen Versuchen veröffentlicht; die Kenntnisnahme derselben hätte den Experimentatoren den Blick für gewisse Dinge und Fragen eröffnet, an denen sie achtlos vorübergingen; andererseits wären ihnen Scheinprobleme erspart geblieben. Und wieder erinnern wir uns an *Alexander Goette*, den großen Epigenetiker: „Die Untersuchung soll über die sichtbaren Erscheinungen hinaus und stets weiter zurückgreifend bis zu jenen Tiefen geführt werden, wo an die Stelle der empirischen Befunde nur noch theoretische Vorstellungen und Begriffe treten." Die moderne Forschung hat sich vielfach des Experimentes bedient. Bei aller Anerkennung dieses Weges hält *Goette* doch die systematisch durchgeführte Vergleichung für das wichtigste Hilfsmittel bei der Suche nach den allgemeinen kausalen Zusammenhängen der Entwicklungserscheinungen. Wenn wir die Entstehung und die zellenstaatlichen Auswirkungen der dorsalen unspezifischen, durchaus ovogenen Prävalenz von den Ascidien bis zu den Amphibien verfolgen, so gewinnen wir so tiefe Einblicke in das Wesen der Entstehung der Wirbeltiere, daß wir das Experiment nur zur Kontrolle unserer an den Naturexperimenten gewonnenen Einblicke, aber nicht zur Ermittlung des Wesens der Erscheinungen anwenden, denn es wäre schlimm bestellt, wenn wir darauf angewiesen wären, in Anbetracht der Stümperhaftigkeit unserer Eingriffe, des Umstandes, daß wir gerade diejenigen Experimente, welche die präzisesten

Kontrollfragen an die Natur stellen, nicht ausführen können. *Niemals ist experimentell eine „Selbstdifferenzierung" bewiesen worden, und alle Anstrengungen, derartige künstlich aufgestellte Scheinprobleme zu behandeln, werden vergeblich sein.* Das „kausalanalytische Experiment" gehört an den Schluß und nicht an den Beginn wahrhaft kausalanalytischer Forschungen, bei denen die Prinzipien der Energetik, der Dynamik und Reaktionskinetik, sowie die Lehren *Lamarcks* und *Darwins* ganz systematisch auf das keimende Leben anzuwenden sind. Bei wahrhaft naturwissenschaftlichen, wirklich exaktkausalen Untersuchungen dürfen wir weder willkürlich einzelne Gebiete aus dem originären Wirkungsganzen, dem gemeinsamen Wirken vieler sich vermehrender Teile herausreißen und gesonderter Betrachtung unterziehen, noch einzelne Entwicklungsphasen willkürlich herausgreifen, sondern wir haben das Wirkungsganze, die Gesamtkonstitution, die Entstehung der vielzelligen Individualität der Potentiale der fortpflanzenden Arbeitsfähigkeit vom Beginne des Eiwachstums kontinuierlich durch sämtliche Entwicklungsstufen hindurch bis zu den letzten Ausgleichen und epigenetischen Erwerbungen, die gesamte Zyklik des individuellen Werdeganges von der Gonaden- und Gametenbildung bis zur Vollendung der Gesamtorganisation vorurteils- und voraussetzungslos zu verfolgen, ehe wir zu experimentieren beginnen. Wir müssen an die Natur ganz klare, wohldurchdachte Fragen stellen, um ebenso präzise, eindeutige Antworten zu erhalten. Unsere Ergebnisse müssen in das System einer unteilbaren Naturwissenschaft einpaßbar sein.

V. Der Mendelismus und die Cross-over-Forschung.

Ganz allgemein wird die Wiederentdeckung der *Mendel*schen Spaltungsregeln, die statistisch-biometrische Erfassung der Proportionen der Eigenschaftsverteilung in der Bastardnachkommenschaft nach Kollektivbefruchtung, die Auszählung der isoliert aufgefaßten, hervorstechenden Merkmale unter Vernachlässigung der anderen, welche derart ineinander übergehen, daß sie nicht exakt abgrenzbar und biometrisch erfaßbar sind, als ein ungeahnter Aufschwung, als die Geburtsstunde der neuen Erblichkeitslehre, als Quelle klarster, tiefster, unentbehrlicher Einblicke in die wichtigsten biologischen Vorgänge, ja, in das Wesen des Lebens gefeiert, als Fundament der gesamten Biologie gepriesen. Die Mendelvererbung gilt als die alleinige, echte, wahre, wirkliche Vererbungsweise, und was sich ihr nicht fügt, was ihr widerspricht, wird in die „Rumpelkammer" (*Johannsen*) der falschen Scheinvererbung verwiesen. Alle Lehr- und Handbücher der Vererbungslehre, der Vererbungspathologie führen an erster Stelle in breiter Darlegung in diese Ergebnisse der Kollektivbefruchtung ein, welche für den einzelbefruchtenden Menschen doch kaum anwendbar sind. Ganz ausführlich werden die Ergebnisse der zahlenmäßigen Feststellungen der Variationsverhältnisse, der Variationsstatistik bei strenger Auseinanderhaltung der Generationenreihen in „reinen Linien", der gesonderten Behandlung jedes einzelnen, grob sinnfälligen Merkmales unter Vernachlässigung aller übrigen angeführt und den Ärzten systematisch verschwiegen, daß sich der Mendelismus heutzutage in einer ganz hoffnungslosen, geradezu trostlosen Situation befindet. Nachdem die Mendelianer jahrzehntelang alle unsere Einwände[1]) gegen ihre theoretischen

[1]) Richtlinien des Entwicklungs- und Vererbungsproblems. Jena: G. Fischer. Bd. II. 1912.

Grundlagen, die Keimplasma-Stirp-Theorie, die Annahme der Kontinuität des Keimplasmas total ignoriert haben, sich um die Entstehung der Keimstätten, der Gameten, die Entwicklungs- und Konstitutionsphysiologie überhaupt nicht gekümmert, ihren Jongleurkunststücken mit der Genen- und Zahlensymbolik gefröhnt haben, sehen sie sich nun im Gefühle der Erfolglosigkeit ihrer dilettantischen Arbeit nach neuen Verbindungen um. Die ganz determinativ eingestellte moderne Entwickelungsmechanik wird die Widersprüche, in welche sich die Mendelianer verwickelt haben, nicht lösen können. Die rückläufige Verfolgung der Entstehung der Erbeigenschaften vom manifestierten Zustande aus, die sog. Phänogenetik, heißt das Pferd beim Schwanze aufzäumen. Es rächt sich nun, daß die Vererbungsforscher den einzig richtigen Weg: die Erforschung der Gesamtentwicklung, der Entstehung der Gesamtkonstitution der betreffenden Tier- und Pflanzenformen, welche sie kreuzen, als unbequem gemieden haben. Schon *Naegeli* widersprach der Methodik seines Zeitgenossen *Mendel* und ignorierte seine Resultate, weil nach *Mendels* Annahme nicht das Gesamtbild des Individuums, sondern dessen einzelne Züge getrennt vererbt werden sollen. Diese Annahme widerspricht durchaus unserer modernen Konstitutionsforschung, denn der Organismus darf nie und nimmer als ein Aggregat einzelner, willkürlich nach ihrer Wertigkeit beurteilter Einzeleigenschaften betrachtet werden, sondern muß von der allerersten Entstehung der Geschlechtszellen angefangen, durch alle Entwicklungsstadien hindurch als Wirkungsganzes auf die Entstehung vielzelligen Zusammenwirkens untersucht werden. Erst wenn die Entstehung der Artcharaktere festgestellt ist, kommt die Analyse der Entstehung und Übertragung der individuellen Merkmale an die Reihe. Alles andere ist krasser Dilettantismus, der mit „wahrer" Vererbungswissenschaft gar nichts zu tun hat.

Herz hat jüngst[1]) die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welchen die Mendelianer, die rein experimentell vorgehenden Vererbungsforscher, auf ihrem ureigensten Gebiete der Biometrik gegenüberstehen, treffend gekennzeichnet. Der „klassische" Pisumtypus ist an und für sich eine allergrößte Seltenheit und gilt für die Erbsen selbst nur in den scharf ausgebildeten Extremen; es gibt auch grünlichgelbe, gelbgrüne und schwachrunzelige Bastardnachkommensamen; die nichtspaltenden Mittelformen bringen die Mendelianer zur Verzweiflung. Die Frage, warum sich nicht alle Eigenschaften gleich verhalten, ist vollkommen offen. Nie ergibt sich vollständige Übereinstimmung der Versuchsresultate mit den theoretischen Voraussetzungen der errechneten Verteilungsformel; man begnügt sich mit sehr schwacher Ähnlichkeit; selbst jene Fälle, in denen die theoretischen Erwartungen innerhalb der Fehlergrenze bestätigt werden, gehören zu den großen Seltenheiten. In den weitaus meisten Fällen ist die Übereinstimmung so unzulänglich, daß das Ergebnis auf verschiedene theoretische Verhältnisse bezogen werden kann. Lathyrus odoratus ergibt z. B. statt dem errechneten Verhältnis 9 : 3 : 5 : 1 die Zahlen 232 : 112 : 83 : 0. Die Experimente sind viel liebenswürdiger und dehnbarer, als man glauben möchte. Durch Annahme von „Letalgenen", von abschwächenden, verstärkenden, verschiebenden Erbfaktoren, unpassenden Faktorenkombinationen glaubt man darüber hinweg kommen zu können, daß die Resultate der Mendel-Forschung, der Mendel-Spaltung in ganz unbegreiflicher Weise von den theoretischen Erwartungen abweichen. Die neomendelianischen Hilfsannahmen widersprechen sich gegenseitig. So ist die moderne exakte Vererbungslehre in ihrer Weiterbildung von den ursprünglichen Mendelgesetzen so weit abgewichen, wie wenn das kopernikanische Weltsystem als ein neoptolomäisches bezeichnet werden sollte. Das Vertrauen auf die Einheitlichkeit der Vererbungserscheinungen ist aufgegeben. Gesetzlichkeit besteht nur innerhalb mehr oder minder großer Gruppen von Erscheinungen. Bei den verschiedenen Vererbungserscheinungen wird eine verschiedene

[1]) *Herz*, Die experimentelle Vererbungslehre. Die Naturwissenschaften **11**, Nr. 41. 1913.

Gesetzlichkeit angenommen. Von 200 Oenotherakreuzungen mendelten nur 6; in jedem Fall besteht ein anderer Typus; für jeden Fall wird eine andere theoretische Erklärung, in vielen Fällen sogar deren mehrere gegeben. Die Hypothese muß fortwährend modifiziert werden, je weiter die Tatsachenbeobachtung fortschreitet. Alle möglichen „ad-hoc"-Erklärungen werden versucht. Die Gesetzmäßigkeit erscheint derart eingeengt, daß sie nur für einen Spezialfall oder bestenfalls für einige wenige gilt. Immer mehr mehren sich die Fälle, in denen keine Spaltung eintritt. Wie *Naegeli* richtig vorausahnte, ist *Mendels* Grundannahme der Unabhängigkeit der einzelnen Faktoren, der Reinheit der Faktoren vollkommen ins Wanken geraten.

Die Mendelianer kümmern sich weder um Vererbungscytologie noch um Konstitutions- und Entwicklungsphysiologie; sie haben es sich sehr bequem gemacht. Wo Begriffe fehlen, stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein. Statt embryologische Erfahrungen zu sammeln, arbeiten sie mit Genen, mit diskreten, selbständigen, substantiellen, corpusculären, trennbaren, austauschbaren, kombinierbaren, micellären Erbanlagestücken und kümmern sich weder um die stammesgeschichtliche noch die keimesgeschichtliche Entstehung, um das Wesen, die Vermehrung, die Selbstassimilation, die autonome Austeilung und Wirksamkeit dieser Gene. Die Mendelianer arbeiten also ausschließlich mit Fiktionen. Die Genen sind einfach da; sie werden als gegeben betrachtet, und mit diesen Faktorensymbolen wird nun flott drauflos gerechnet und gruppiert. Die Gene werden in den Chromosomen aufgereiht gedacht, wie die Perlen auf einer Perlenschnur. Nur die Geschlechtszellkerne gelten als Träger der Vererbung; nur sie können für jede einzelne Eigenschaft für jedes einzelne Merkmal des Organismus je einen Anlagenpaarling tragen und beherbergen. Innerhalb der Chromosomen, in den Chromatinmutterkörnern werden diese mystischen, fiktiven Anlagenaggregate vermutet. Die so „auffälligen Unterschiede der Geschlechtszellen werden für die wahre und echte Vererbung" als gänzlich gegenstandslos erklärt (*Johannsen*). Es fällt gar nicht ins Gewicht, daß das winzige Krebschen Artemia salina 168 Chromosomen von ansehnlicher Größe, der so hochgezüchtete und enorm variable Mensch ebenso wie die so einfach gebaute Lilie nur 24 Chromosomen hat, daß die Grundthese der Konstanz der Chromosomenzahlen durchbrochen ist, wenn z. B. die Oenothera lata statt 15 Chromosomen eine Variabilität bis zu 21, wenn Erigeronarten 18, 26, 27, 36, 52, 54 Chromosomen aufweisen, die Arten der Daphnien sich im Chromosomenbestande (9, 14) ganz erheblich unterscheiden, im übrigen einander sehr nahestehen. Alle diese grobmorphologischen Einwände gegen die Genentheorie blieben vollkommen unberücksichtigt. Dem Arzte wird als wahre Vererbung nur der Genenmechanismus hingestellt, mit dem er am Krankenbett nichts anfangen kann.

Offen und ehrlich bekennt *Johannsen*, der Führer der modernen Vererbungsforscher, daß Natur und Sitz, Wesen und Lokalisation der Erbfaktoren, der Gene für sämtliche Eigenschaften eines Organismus vollkommen unbekannt sind; darüber wissen die Mendelianer nicht das geringste. Und mit solchen Fiktionen soll der Arzt ans Krankenbett treten? Die Vorgänge bei der autonomen Aufteilung des gesamten Genotypus bei der Furchung, der Keimblatt- und Organbildung sind anerkanntermaßen vollkommen ungelöste Rätsel. In jüngster Zeit stellt man sich unter Genen enzymartige wirkende Substanzen vor, durch deren Determination im Protoplasma die spezifischen formativen Substanzen entstehen, welche bei der Entwicklung in geordneter Weise in Wirksamkeit treten. Diese ungeheure Zahl enzymatischer, der Selbstassimilation und Selbstvermehrung fähiger, auf den gesamten Zellenstammbaum, auf alle Zellen der betreffenden Organe aufgeteilter Stoffe für sämtliche Entwicklungsvorgänge werden in den Chromosomen untergebracht gedacht. Jede einzelne morphologische Differenzierung werde durch rechtzeitige Produktion solcher formativer Hormone von seiten der betreffenden chromosomalen und chromomeralen Anlagestücke hervorgebracht und mendelt daher infolge der Wahrscheinlichkeit der Austeilung bei den Reduktionsteilungen. Ein einfaches System von Buchstabensymbolen für diese einzelnen, starr, stabil, diskret, trennbar und austauschbar gedachten, durch die Generationsreihen hindurch vererbten Gene für sämtliche Körpereigenschaften wurde zu einem praktischen, leicht zu handhabenden Hilfsmittel ausgestaltet, mit welchen nun die Jongleurkunststücke der Erbanlagestücksymbolik aufgeführt wurde. Solche genotypische Bestandsanalyse kann begreiflicherweise nur das durch Bastardexperiment versucht werden, denn das Mikroskop läßt sowohl bei der cytologischen wie der entwicklungsanalytischen Untersuchung voll-

kommen im Stiche; genau so wie die diesen Ideen zugrunde liegenden Determinanten der Entwickelungsmechaniker nicht mit dem Mikroskop, sondern nur durch einseitig ausgeführte und willkürlich gedeutete und umgedeutete Defektversuche wahrscheinlich gemacht wurden. Als Hauptresultat der modernen Erblichkeitslehre wird immer wieder die Erkenntnis bezeichnet: daß die Erbeinheiten, die Erbelemente, die Erbanlagestücke trennbar, aufspaltbar, austauschbar, also substantiell, corpuscular, fest konstituiert, starr und stabil sind, ungeändert und unveränderlich durch die Generationenreihen hindurchgehen. Diese Eigenschaften charakterisieren die Johannsenschen Gene, sowie ihr ausschließlicher Sitz in den Chromosomen, die sekundäre Beeinflussung des Protoplasmas durch die Gene bei deren Tätigkeit der Produktion von formativen Hormonen für die Ausführung des durch sie Bestimmten. Im Zelleibe der Geschlechtszellen sind keine Gene, keine Erbanlagestücke vorhanden, also haben diese außernuclearen Bestandteile der Geschlechtszellen gar keine erbbiologische Bedeutung.

Da wir nun die extranuclearen, nicht diskreten, nicht lokalisierbaren, nicht starren, nicht stabilen, nicht durch die Generationenfolge unverändert hindurchgehenden, nicht paarweise vorhandenen, nicht austauschbaren, nicht isolierbaren, nicht spaltbaren, nicht kombinierbaren, in den erbbildlich diametral verschieden konstituierten Geschlechtszellen nur einfach vorhandenen Organellen dieses cellulären Zusammenwirkens in der Keimzelle zu den integrierenden, essentiellen, unersetzbaren Formationen, Strukturen und Funktionen der Erbkonstitution, der Gesamtkonstitution des Wirkungsganzen rechnen, so lehnen wir den *Johannsen*schen Genenbegriff als Bezeichnung für den *gesamten* Erbträger, als Ausdruck der echten wahren und *alleinigen* Vererbung rundweg, a limine ab. Unser Ausdruck *Genodynamik* hat mit den *Johannsen*schen Genen gar nichts zu schaffen, sondern benützt das bekannte griechische Zeitwort, um auszudrücken, daß die Dynamik der Entstehung von Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen der Parenteral- und Filialgeneration, die Dynamik des Wiedererwerbes zellenstaatlicher Konstitution aus dem Zustande absoluter Einzelligkeit, daß das Wesen, die Entstehung und die Auswirkung sämtlicher Erbeigenschaften der Geschlechts- und der Keimzelle ohne voreilige Werturteile, ohne alle den Prinzipien der Konstitutionsforschung stracks zuwiderlaufende Lokalisationsbestrebungen, ohne Zerreißung des Wirkungsganzen durchgeführt werden soll und jedes Organell und Produkt der Keimzelle nur als ein integrierender essentieller unersetzlicher Teil des Ganzen auf seine Beteiligung am Vererbungsvorgange, in seinen Auswirkungen an den verschiedensten während der Entwicklung erstehenden zellenstaatlichen Situationen, mit größtmöglichster Unbefangenheit, ganz vorurteilsfrei und voraussetzungslos auf Grund naturwissenschaftlicher Erkenntnisse analysiert werden soll.

Johannsen muß eingestehen: „Die fast unheimlich steigende Komplikation der Vererbungserscheinungen muß allmählich eine Reaktion gegen die überspannten, übergroßen Hoffnungen der begeisterten Mendelianer hervorrufen, welche glaubten, die ganze Organisation des Biotypus in diskrete Faktoren aufzulösen. So leicht geht das nicht. Die ganze bis jetzt ausgeführte Mendel-Analyse betrifft ja doch nur recht oberflächliche Charaktere der fraglichen Organismen oder Individuen, bei den Geschlechtsfaktoren höchstens auslösende Agentien des Organismus. Das tiefere Wesen der Organisation ist dabei doch ziemlich von der Mendel-Forschung unberührt geblieben. *Castel* hat bei seinen Nagerstudien aus Verzweiflung über die Komplizität der Erscheinungen starke Modifikationen an den Grundauffassungen über die Einheiten der Vererbung annehmen müssen, welche den ganzen Sinn des Mendelismus in Abrede stellen und inkonsequenterweise die alten Lehren über die kontinuierliche Verschiebung der Biotypen stützen." Auch die Ergebnisse der Mendel-Forschung

beim Menschen haben sowohl hinsichtlich der Verschiedenheit der Dominanz oder Rezessivität (deren Wesen der Mendelismus vollkommen ungeklärt läßt), wie z. B. bei der Hypospadie, dem denkbar einfachsten Fall wechselnde Verhältnisse, als auch bei der Bastardierung von Negern mit Weißen abweichende Verhältnisse ergeben, und hinsichtlich der Scheckung und des Albinoidismus versagt der Mendelismus vollkommen. Wenn wir aber die Ideen der Mendelianer auf die einzelnen Entwicklungsstadien des Menschen und der Säuger, die Genenlehre auf die Entstehung der Primitiv- und Dauergewebe und -organe anwenden wollen, so werden wir uns der Absurdität dieser ohne alle embryologische Erfahrungstatsachen am grünen Tische angenommenen Voraussetzungen voll bewußt. Wir verstehen das „credunt, quia absurdum est" und wundern uns nur über die Kühnheit, mit der die Genentheorie von *Johannsen* selbst verallgemeinert worden ist. Wie kann *Johannsen* behaupten, daß *alle, echte, wahre* Vererbung nur die Mendelvererbung sei, durch Aufspaltung von Erbanlagenpaarlingen bewirkt werde, wenn er sich dessen bewußt ist, daß diese Erscheinung bisher nur für einzelne nebensächliche, gar nicht das Wesen der Organisation betreffende Eigenschaften des Organismus nachgewiesen wurde?

Das Mendeln ist lediglich ein Beweis, daß an der Entstehung gewisser zellenstaatlicher Differenzierungen der Chromosomenstoffwechsel in hervorragender Weise beteiligt ist, denn nur Chromosomen können regulär geteilt und verteilt werden. Das Mendeln beweist ferner, daß unter den einzelnen Chromosomen der beiden in der Keimzelle vereinigten Garnituren nicht nur allgemeine sexuelle, sondern auch noch individuelle Unterschiede bestehen, welche keineswegs in verschiedener Dimensionierung zum Ausdruck kommen müssen, sondern im Zusammenwirken aller ihrer ion-, molekular- und kolloiddispersen und kolloidstrukturierten Teilchen bestehen. Diese Unterschiede betreffen sicherlich nicht das im Intervall- (Ruhe-) Kerne freizügige Chromatin, sondern das Karyoplasma abscheidende achromatische Gerüst. Dieses Karyoplasma, ein überaus komplexes Lösungsgemisch, ist das Milieu des Chromatins und war ursprünglich auch das Milieu des intranucleär entstandenen Spindelapparates. Samtliche nucleären achromatischen Strukturen und Funktionen haben offenbar durch ihre Ansprüche und Abscheidungen auf alle cellulären Produktionsweisen, auf alle Organellen des umschließenden Cytoplasmas (Granular-, Fermentapparat, Centriol, Strahlenbau, Membran) unabsehbaren Einfluß. Durch besondere Mischungsverhältnisse und Konzentrationsverschiebungen, durch Änderung der Ionenäquilibrierung können gewisse Fermentkategorien unter optimale, andere unter ungünstige Wirkungsbedingungen gebracht werden. Diese Zustands- und Wirkungsbedingungen müssen aber das Gemeingut aller Zellen des gesamten Zellenstammbaumes sein und können sich unter neuartigen und pathologischen Verhältnissen auch in ebensolchen zellenstaatlichen Reaktionen offenbaren. Nachdem der Chromosomenstoffwechsel nicht nur das Tempo, die endogene Rhythmik des Teilungswachstums, sondern auch sämtliche struktur- und funktionsspezifischen, durch Lebenslageänderungen hervorgerufenen und mitbestimmten cellulären Differenzierungen und Anpassungsweisen beeinflußt und bestimmt, so müssen an sämtlichen Entwicklungs- und Differenzierungslagen sämtliche Auswirkungen der Chromosomenindividualität festgestellt werden. Es genügt nicht, einige besonders sinnfällige Merkmale herauszugreifen und für sich zu behandeln. Das widerspricht entwicklungsdynamischen und konstitutionsphysiologischen Gesichtspunkten. Es ist also vollkommen ausgeschlossen, daß sich die Chromosomenindividualität nur an einer einzigen Stelle eines komplexen Organismus auswirke; es ist ausgeschlossen, daß

einzelne Chromosomen oder gar Chromomeren mit bestimmten Körperregionen in lokalisatorische Beziehungen gebracht werden. Unter veränderten zellenstaatlichen Bedingungen würde sich dieselbe Chromosomenindividualität in ganz verschiedener Weise auswirken. Chromosomen sind lediglich celluläre Stoffwechselorganellen, welche die verschiedensten, wahrscheinlich sämtliche celluläre Wirkungsweisen mitwirkend, nicht nur regulierend beeinflussen und daher nie und nimmer Erbträger für einzelne bestimmte zellenstaatliche Formationen sein können. Die Entwicklung ist eine epigenetische Evolution cellulärer Mannigfaltigkeit, cellulärer Wirkungsweisen der Gameten. In welcher Weise die ererbte celluläre von Chromosomen und deren Einzelindividuen mitbestimmte Konstitution sich in den verschiedenen epigenetisch erlangten zellenstaatlichen Situationen auswirkt und offenbart, hängt entscheidend mitbedingt von den letzteren ab. Die Chromosomen vererben lediglich die Grundkonstitution, die Reaktionsweise auf die verschiedenen, beim zellenstaatlichen Bauen eintretenden Nachbarschaftswirkungen und sonstigen innerstaatlichen Lebenslageänderungen, sowie auf die allgemeinen äußeren Milieuänderungen. Der Reaktionserfolg und die Konstitution der so gezüchteten Zellarten sind aber stets durch den Lebenslagewechsel hervorgerufen und von dessen besonderer Art entscheidend abhängig. *Als ideelles Ziel setzen wir, die Auswirkung der Chromosomenindividualität an sämtlichen zellenstaatlichen Wachstums- und Differenzierungsanlagen zu ermitteln und nicht nur im Freileben, sondern auch während der Embryonalentwicklung künstlich Reaktionsproben zu erzwingen, damit die Individualkonstitution der einzelnen Kernsegmente naturwissenschaftlich erfaßt werden könne. Die Variabilität des Mendelns ist in der Variabilität der mitbestimmenden Erbkonstitution des cytoplasmatischen Milieus, sowie der mitbestimmenden metagamen inner- und gesamtstaatlichen, lokalen und allgemeinen Lebenslagen der einzelnen Zellen und Zellschichten begründet, für welche sonach nicht Letal-, Hemmungs-, Schwächungs-, Verstärkungsgene und andere derartige Fiktionen verantwortlich zu machen sind.*

Mit der Aufdeckung des Grundirrtumes, daß die Chromosomen die alleinigen Erbträger sind, die Samenzelle wenig, die Eizelle viel beherbergende, ernährende, realisierende nichtidioplasmatische Substanzen enthalte, mit der Ablehnung der Keimplasmatheorie, der Hypothese von der Sonderstellung und Kontinuität des Keimplasmas fallen die Grundlagen des Mendelismus bzw. seiner, das ärztliche Denken, Handeln und Hoffen geradezu lähmenden Verallgemeinerung. Viele Abweichungen der *Mendel*schen Spaltungsregeln sind darauf zurückzuführen, daß die Geschlechtszellen genau so entstehen wie alle anderen Zellarten, daß sich die Chromosomenindividualität in der Dotterstapelung genau so auswirkt wie bei allen anderen cellulären Produktionsweisen, deren Eintreten und besondere Auswirkung stets zellenstaatliche, erst metagam sich ergebende Faktoren bestimmen. Lange Zeit vor den Reduktionsteilungen haben sich sämtliche Chromosomenpaarlinge an der Differenzierung der Geschlechtszellen beteiligt, deren Gesamtkonstitution nie und nimmer im Sinne einer atomistisch lokalisatorischen Betrachtungsweise in ein Aggregat selbständig wirkender, der „Selbstdifferenzierung" fähiger Teilchen auflösbar ist. Es ist nicht wahr, daß der Körper aus sich heraus keine Erbmasse bilde, daß die Erbmasse vom Körper ganz unabhängig sei, daß die Erbmasse nicht vom Körper, sondern von der vorhergehenden Generation

stamme, von unzähligen Generationen unverändert vererbt worden sei, daß die Erbmasse an und für sich gar keine Veranlassung habe, Eigenschaften des Körpers in sich aufzunehmen, anzunehmen, weil dieser nur ein Seitentrieb der Erbmasse sei, daß die Geschlechtszellen nicht aus Zellen des Körpers, sondern der Körper unter Mithilfe von Außenfaktoren der Umwelt aus Tendenzen entstehe, welche in der Erbmasse liegen. Es ist nicht wahr, daß Erblichkeit gleichbedeutend sei mit Anwesenheit gleicher chromosomaler Gene in der Generationenreihe und was nicht durch chromosomale Gene vermittelt und bedingt sei, keine wahre, sondern falsche Erblichkeit bedeute, daß Vererbung die Übertragung der chromosomalen Erbmasse sei und solche Überführung dieses Mosaikes von chromosomalen Erbanlagestücken der Ausdruck der Kontinuität der gesamten Erbmasse sei. Wir haben oben (Kap. I) bewiesen, daß die Geschlechtszellen gleich allen anderen Zellarten aus absolut indifferenten und beliebig vertauschbaren Zellen hervorgehen, daß auch sie sich dem Grundgesetze aller Organisation fügen: Hervorbildung verschieden gestalteter, verschieden strukturierter, verschieden wirkender Teile aus einem einheitlich gebauten und einheitlich wirkenden Ganzen. Am Deckepithel der menschlichen Urniere ist es noch keineswegs bestimmt, ob daraus eine artgemäße Gonade oder aber eine unbegrenzte Mannigfaltigkeit von Gewächsen des betreffenden Geschlechtes oder eine insuffiziente Zwitterdrüse entstehen werde, eine Mannigfaltigkeit, von welcher jeder einzelne Fall ein Unikum ist. Am Beginne der zweiten Woche der menschlichen Entwicklung ist es noch keineswegs bestimmt, in Genen festgelegt, ob zwei, vier, sechs oder acht Gonaden eineiiger Mehrlinge entstehen oder ob infolge einer Asymmetrie des paarigen Aorten auf einer Seite die Urnierenbildung abnorm verläuft, ein Genitalsarkom entsteht, welches die körperlichen Erscheinungen einer Pubertas praecox hervorruft. Woher kommen alle die neuen Mannigfaltigkeiten von zellenstaatlichen Merkmalen und Funktionen in den neuen Geweben und Organoiden der Wunderwelt der Teratome, welche doch unmöglich im mendelnden Genenbestande vorhergesehen sein konnten? Diese Neuartigkeit entsteht nach genau denselben Prinzipien, wie der stammesgeschichtliche Erstlingserwerb der nun artgemäß gewordenen und der Wiedererwerb der Klassen-, Ordnungs-, Gattungs-, Art- und Individualcharaktere. Es ist bezeichnend, daß für die Mendelianer, welche fortwährend mit starren, unabänderlichen, durch die Generationenreihen stabil hindurchgehenden Genen operieren, die Konstanz der Arten, die Starrheit der gonotypischen Konstitution Voraussetzung ist. Für sie sind die Gene nun einmal da; sie sind gegeben. Wie sie entstanden sind, woher sie kamen, kümmert sie nicht. Neue Mannigfaltigkeit kann nur durch verschiedene Mischung und Kombination, durch Ausfall von Genen als amphimiktische und Kreuzungsneuheit entstehen. Neuentstehung von Genen ist ein absolutes Rätsel und erst deren stammesgeschichtlicher Erwerb! So muß auch *Johannsen* offen einbekennen, daß die stammesgeschichtliche Evolution ein durchaus offenes Problem ist, „eine zeitgemäße Theorie der Evolution haben wir zur Zeit nicht.“ Wie die Kapuzenfahnigkeits-, die Granen-, Spelz-, Flaum-, Filzhaarigkeitsfaktoren, die Gene für Samenkantigkeit und Federgitter in die Chromosomen, in die Erbmasse hineinkamen, darüber haben sich die Mendelianer noch nie den Kopf zerbrochen. Es werden einfach Faktorensymbole nominiert und damit die bekannten Jongleur-

kunststückchen aufgeführt, welche so ganz dem Heinzelmännchenspiel der Determinanten entsprechen, die unabhängig, von den Entwickelungsmechanikern ersonnen wurden. Die Konstitutionspathologen haben in gutem Glauben und Vertrauen sich die Sprache der Mendelianer und Entwickelungsmechaniker zu eigen gemacht, um ihre Erwägungen auf vermeintlich naturwissenschaftlicher Basis aufzubauen. Die Faktoren der Ei-, der Samen- und Fruchtbildung wurden gänzlich vernachlässigt, weil ja die Erbmasse mit dem Körper der Geschlechtszellen der Mutter nichts zu tun habe. Nach den Grundannahmen der Mendelianer sollten durch stoßweise, sprunghafte neue Genenkombinationen als Kreuzungs- und amphimiktische Neuheiten Unstimmigkeiten, Verirrungen, Verwirrungen, Zersetzungen und Zersprengungen, abnorme Koppelungen, durch Genenausfälle, Einreihung an falschen Stellen, kurzum als *Genotaraktosen* die Erbübel in die Menschheit kommen. Die Familienforschung beschränkte sich darauf, zu ermitteln, bei welchem Aszendenten dies Geschehen eintrat, ob die neue Kombination dominant sei oder nicht, wieviel Glieder sie übersprungen habe. Das sollte die „wahre" erbbiologische Forschung sein; denn alle „echte wirkliche" Vererbung und Ererbung geschieht ja nur durch chromosomale Erbanlagestücke; die außernuclearen Bestandteile der Geschlechtszellen, die enorme Konzentrationsarbeit der Eizelle, an welcher sich doch analog wie bei der Entstehung aller anderen Zellarten alle Chromosomen ohne Unterschied ihrer evtl. Eigenart beteiligen, hat doch gar keinen Erbwert; das ist ja alles falsche Scheinvererbung!

Die Grundanschauungen der Mendelianer scheinen durch die *Crossing-over-Studien der Morganschule* eine gewisse Stütze zu erlangen. *Seiler* hat jüngst[1]) über diese während der Kriegsjahre mit größter Intensität verfolgten, an verschiedenen uns schwer zugänglichen Stellen veröffentlichten Befunde kritisch referiert. Auch Morgan steht auf dem Standpunkte, daß die Chromosomen *die* alleinigen Erbträger sind. So basiert also das ganze, auf den ersten Blick so imponierende Lehrgebäude auf einer ganz willkürlichen, der modernen Konstitutionsforschung zuwiderlaufenden Annahme. Nach der großen Zahl mehr oder weniger selbständig mendelnder Merkmalpaare mußte in Anbetracht des Umstandes, daß die Chromosomenindividuen unverändert von einer Zellgeneration auf die andere übertragen werden, angenommen werden, daß die Faktoren im Chromosom gekoppelt sind. Die Taufliege hat nun nur vier Chromosomen, über deren stammesgeschichtliche Entstehung sich *Morgan* meines Wissens nirgends äußert. Wir nehmen an, daß diese stammesgeschichtliche Restriktion der Chromosomenzahl durch Vereinigung von Individuen (achromatisches Gerüst, Karyoplasmaproduktion) auf Grund deren Chemismus, durch chemotaktische Erscheinungen zustandegekommen sei. Es ist nun sehr auffällig, daß diese vier (komplexen) Chromosomen bei der Spermiogenese ihre neue Selbständigkeit gegeneinander bewahren, daß zwischen ihnen keinerlei „Faktorenaustausch" stattfindet. Nur bei der Ovogenese wird auf Grund der biometrischen Analyse der Eigenschaftsverteilung in der Bastardnachkommenschaft angenommen, daß bei der Synapsis (Syndese) bei Umschlingungen, Überkreuzungen, Zopfbildungen die Brüche, Zersplitterungen mit nachfolgender Nahtvereinigung stattfinden, wodurch ein „Faktorenaustausch" bewirkt werde. Nie werden

[1]) Naturwissenschaften **11**, Nr. 24. 1924.

einzelne Faktoren, immer nur Blöcke von Genen, kurze Kettenstücke geflickt, ausgetauscht und aus der Häufigkeit der Neukombination die Bruchhäufigkeit abgeleitet. Je weiter die Gene in der Faktorenkette auseinanderliegen, um so leichter erfolge der Bruch und daher der Austausch der großelterlichen Genenpaarlingsstücke. Voraussetzung für diese Manöver ist, daß die Gene nach Kettenart hintereinander angeordnet sind. Die Cytologie ist die schwächste Stelle der Hypothese. Niemand hat bei der Synapsis derartige Zopfbildungen und Chromosomenbrüche, solche Flickarbeit beobachten können. So mußte also auf Grund der statistisch faßbaren Häufigkeit des Austausches die „faktorentopographische Chromosomenkarte" für die verschiedenen Eigenschaften (weiße Augen, scharlachrote Augen, rote Augen, gelber Körper, zobelfarbener Körper, Wildfarbe usw.) angenommen werden. Diese faktorentopographische Chromosomenkarte verliert dadurch an Bedeutung, daß das Alter der Tiere, die Temperatur das Resultat erheblich beeinflußen. Es ist von Interesse, daß verschiedene Faktoren in verschiedenem Grade beeinflußt werden.

Die „Flitterwochen der Cross-over-Forschung sind schon längst vorbei"; nach anfänglicher Überschätzung bricht sich genau wie beim Mendelismus die Erkenntnis Bahn, daß sich widerstrebende Ergebnisse nicht so leicht in das System einordnen lassen. Die Hilfsannahmen, daß Stücke von Chromosomen an fremde Chromosomen der anderen Individualität angeheftet worden sind, vom Verfangen in fremden Chromosomen bedeuten ein Aufgeben des Individualitätsgesetzes, werfen übrigens ein gewisses Licht auf die stammesgeschichtlichen Vorgänge. Wie der gepaarte Doppelfaden bei den Überkreuzungen in die klaffenden Endstücke übergeht und die Flickarbeit des Faktorenaustausches stattfindet, wie die Vereinigung der aufgesplitterten Bruchstücke zum neuen Mutterchromosom erfolgt, können wir uns wohl vorstellen; doch ist stets die ganz erhebliche Variabilität, die Inkonstanz der Versuchsresultate zu berücksichtigen. Der Schwerpunkt der Cross-over-Forschung, wie des Mendelismus überhaupt, liegt im Nachweis der Bedeutung des Chromosomenstoffwechsels für gewisse celluläre Produktionsweisen, über deren Ort und Art jedoch der entstehende Zellenstaat und nicht die Keimzelle allein entscheidet. Für Formen mit großer Chromosomenzahl (nach unserer Anschauung mit erhalten gebliebener Individualität des achromatischen Gerüstes), also etwa für die einzelnen Chromosomen des Menschen oder der Artemia kommen diese Versuche überhaupt nicht in Betracht. Nie darf vergessen werden, daß sich das Karyoplasma und das Emissionschromatin aus sämtlichen Kernsegmenten an der Differenzierung der Geschlechtszellen, insbesondere der enormen Konzentrationsarbeit der Oocyten promiscue beteiligt, daß das Chromatin bis zum Beweise des Gegenteiles in der konstitutionellen Einheit des Ruhekernes im Kernraume freizügig ist. Alle von *Morgan* angeführten Faktoren sind für die Organisation recht nebensächlicher Art; sie betreffen weder die Entstehung der Primitiv- noch der Dauerorgane. Wenn wir bedenken, wie komplex die Entstehung eines Wirbeltierauges erfolgt[1]), welche Kette von epigenetischen Potentialerwerbungen hierbei erst metagam eröffnet wird, wie mannigfach die Auswirkungen des Chromosomenstoffwechsels

[1]) Entstehung endogener Erkrankungen und konstitutioneller krankhafter Zustände des Sehorgans. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 9. 1924.

bei diesem Formerwerb sein müssen, so erscheint es uns völlig absurd, in der Keimzelle in doppelter Garnitur an bestimmten Stellen der Genenketten Faktoren für rote Augen anzunehmen. Ehe uns die Morganschule nicht eine exakte Darlegung der Dynamik der Entstehung der Taufliege vorlegt, können wir an ihren Resultaten keine eingehende Kritik üben; wenn sie dies vorlegt, wird ihre Selbstkritik bereits die nötigen prinzipiellen Korrekturen an den Grundanschauungen vorgenommen haben.

Die Medizin ist eine Wissenschaft der Tat; wir haben eine ungeheure Verantwortung gegenüber allen mit endogenen Leiden Behafteten. Der Mendelismus und die Cross-over-Forschung haben uns schwer enttäuscht. Wir müssen nun unsere eigenen Wege gehen und wissen, daß die Mendelianer noch in unsere Schule kommen werden. Glücklicherweise hat also der Arzt vom Mendelismus, der ihn bisher betörte, gar nichts zu erwarten. Die ausschließlich cellulären Produktionsweisen der Säugergameten und -keimzellen sind so mannigfacher Art, ihre zellenstaatlichen Auswirkungsmöglichkeiten unter normalen und pathologischen Umständen so vielseitig und komplex, daß beim Menschen gar keine Rede sein kann, daß jedes zellenstaatliche Merkmal durch einen väterlichen und mütterlichen normalen oder pathologischen, mendelnden Paarling vertreten sei und aufspalten könne. Um so größere Aufmerksamkeit schenken wir dem metagamen, innerstaatlichen Lebenslagewechsel sowie den allgemeinen äußeren Milieufaktoren, welche die Lebensweise aller einzelnen Zellen und Zellschichten entscheidend abändern und hierbei die ererbte celluläre Erbkonstitution der Kernsegmente in abändernden, differenzierenden Reaktionen offenbaren. Unter dem Terror des Mendelismus ist diese Seite ärztlichen Denkens, Handelns und Hoffens vollkommen vernachlässigt worden, und dieser Terror der Chromosomen war mit eine der Ursachen des Terrors der Bakteriologie, doch viel, viel schlimmer als diese ätiologische Einseitigkeit. *Es wäre ein Unheil für die Kulturmenschheit, eine Katastrophe für die gesamte Medizin, wenn die endogenen Leiden und Diathesen, die verschiedenen angeborenen Konstitutionsnomalien, -fehler, -störungen und -krankheiten durch Genotaraktosen, Genasthenien, Genovariationen oder fatale Genenmischungen entstünden und mendeln würden.*

VI. Die Vererbung somatogener (erworbener) Eigenschaften.

Für *Lamarck*, *Darwin* und *Haeckel* war es eine glatte Selbstverständlichkeit, daß alles, was die Tiere unter dem Einflusse der Verhältnisse, denen sie lange Zeit ausgesetzt sind oder durch anhaltenden, vorherrschenden, oft wiederholten Gebrauch, durch Einübung und Einpassung, durch Ausnützung der sich ihnen darbietenden Arbeits- und Ernährungsmöglichkeiten erworben haben, durch die Fortpflanzung auf ihre Nachkommen vererben. *Haeckel* erkannte, daß jede Abänderung (Anpassung) der Organismen durch materielle Wechselwirkungen zwischen Organismus und Außenwelt zustandekomme, daß deren Grad in geradem Verhältnisse zur Zeitdauer und Intensität dieser Wechselwirkungen steht und daß der Effekt dieser Wechselwirkungen zwischen Soma und Umwelt erblich übertragbar ist. Daß *Lamarck* diese Grundidee ebenso verallgemeinerte und auf alle durch Gebrauch und Übung, bzw. Nichtgebrauch und Vernachlässigung hervorgerufenen Erscheinungsweisen ausdehnte, ist beim damaligen

Stande der embryologischen Forschung ebenso verständlich, wie das Vorgehen der alten Empiriker, welche ganz und gar auf konstitutioneller Basis stehend auch solche Krankheiten unter den Grund- und Allgemeinleiden anführten, die sicher nicht angeboren, sondern rein exogen verursacht waren. Prinzipiell war also die Vererbung erworbener Abänderungen, welche ein Organismus während seines Lebens durch direkten oder indirekten Einfluß seiner Umweltfaktoren erleidet, der Grundpfeiler zur Ablehnung der Fiktion von der Konstanz der Arten, der Aufdeckung und wissenschaftlichen Behandlung des Deszendenzproblemes. In jüngster Zeit hat *Johannsen* zwar bemerkt, daß diese Lehre falsch etikettiert sei, nicht Deszendenz-, sondern Aszendenztheorie heißen müsse. Da wir nun aber gewohnt sind, das Pferd nicht beim Schwanze aufzuzäumen, die Entstehung des Zellstammbaumes bei embryologischen Untersuchungen von der Eizelle an und nicht rückschrittlich vom vollendeten Organismus aus verfolgen, auch nicht so anthropozentrisch veranlagt sind, um den Kulturmenschen als Ausgangspunkt der Forschungen zu wählen, so ziehen wir es vor, wie bisher von der Deszendenztheorie zu sprechen. Die Stammesgeschichte wäre absolut unverständlich, wenn sich die Organismen nicht dem fortwährenden Milieuwechsel anpassen, sich hineinfinden, die neu gegebenen Situationen ausnützen, sich umstimmen, sich behaupten könnten, wenn die Macht auferzwungener Gewohnheiten, die Befriedigung neuerworbener Lebensbedürfnisse, die Vorteile, welche aus diesen Reaktionen als Anpassungseffekte für den Gesamtorganismus erwachsen, nicht auf die Nachkommen übergehen sollten, wenn es keine Vererbung solcher Leistungssteigerungen und -abänderungen und Anpassungseffekte gäbe, wenn jede Generation das alles wieder von Anfang an, von neuem erwerben müßte. Die Frage, wie dies geschieht, hat *Darwin* in jener im ersten Kapitel angeführten schlichten, sinnbildlichen Weise beantwortet, indem er sagte, daß von allen Organen und Körperteilen Stoffe (Gemmulae) zu den Keimstätten strömen und die Geschlechtsprodukte aufbauen (Pangenesistheorie). Es mußten daher auch von allen Organen und Körperteilen, welche sich neue Eigenschaften angeeignet hatten, in eine gesteigerte oder verminderte Leistung und Beanspruchung eingetreten sind, quantitativ oder qualitative Abänderungen dieses „Zusammenströmens“ eintreten, woraus eben die Vererbung dieser Eigenschaften entspringt. Die Tatsache dieser Vererbung schien vollkommen gesichert. Zum Problem wurde die Sachlage erst, als die blinden, wilden Spekulationen einer romantischen Biologie auftauchten, als *Weismann* und *Roux* auf ihren Schreibtischen das Kernidioplasma erfanden, die Sonderstellung der somatischen und generativen Blastomeren die Keimbahn, die Gegensätzlichkeit von Soma und Gonaden postuliert wurde. Das „im Innern des Zellleibes“ der Eizelle, „im“ Kern untergebrachte Idioplassontenaggregat, dieses Konglomerat von Erbanlagestücken für „sämtliche“ Entwicklungsformen, alle Organe und Körperteile schien somatischen Abänderungen in dieser dreifachen Einkapselung (durch den Eizelleib, die Zona pellucida, das Follikelepithel) ganz unzugänglich zu sein, so daß gar nichts von den Umweltseinflüssen der Körper auf das so „tief in dessen Innersten untergebrachte“ starr und exogen unabänderlich von Generation zu Generation fortgeschleppte, ein unsterbliches Sonderleben für sich führende Kernidioplasma abfärben konnte. *Weismann*

schnitt Mäusen durch 24 Generationen die Schwänze ab, und als sich das nicht vererbte, wurde das Kind mit dem Bade ausgeschüttet und die Vererbung erworbener Eigenschaften rundweg abgeleugnet. Die um *Weismann*, *Roux*, *Johannsen* gescharten Gegner der Vererbung somatischer Eigenschaften gehen sogar so weit, diese Lehre als ein Märchen, als ein Phantom zu bezeichnen, welche in den Köpfen von „Nichtnaturwissenschaftlern", von „biologisch vollkommen ungeschulten Forschern" entstanden ist (*Siemens*). Mutationen sollten ausschließlich durch Abänderung des Erbanlagenbestandes des Kernidioplasmas als zufällige, richtungslose, durch wahllose Amphimixis als amphimiktische Neuheiten zustandekommen und natürlich vererbbar sein. Die stammesgeschichtliche Evolution ist für diese Autoren eingestandenermaßen in absolutes Dunkel gehüllt, „eine zeitgemäße Theorie der Evolution besitzen wir nicht, ... die Evolution ist eine ganz offene Frage", muß *Johannsen* einbekennen. Der Arzt, welcher die wichtigsten Beiträge zum Artproblem liefert, hat am Ausgange des Streites an der endgültigen Klärung des Problemes der Vererbung somatogener Eigenschaften das denkbar größte Interesse, denn angeborene, neu aufgetretene Erbanlagen vorteilhafter wie nachteiliger Art sind seine größten Helfer und Widersacher. Es ist für den Hausarzt, insbesondere aber für den Gynäkologen von ungeheurer Wichtigkeit zu erfahren, ob die *Weismann-Roux-Johannsen*-Schule recht habe oder nicht. Davon hängt seine fürsorgliche Tätigkeit, das Verständnis des ganzen stammes- und kulturgeschichtlichen Aufschwunges des Menschengeschlechtes ab. Dem Arzte, insbesondere dem Gynäkologen ist das Wohl und Wehe ganzer Familien und ihrer Deszendenz anvertraut. Wenn wirklich die Erbkrankheiten nach *Siemens-Lenz* nur durch zufällige Mutationen des Kernidioplasmas der Geschlechtszellen entstehen und durch wahllose Befruchtung als amphimiktische Neuheiten fortgezüchtet und verschlimmert werden, wenn wir nur durch Auslese der vollwertigen, durch Eheverbote für Schwächliche das Volkswohl fördern können, wenn die körperliche und geistige Ertüchtigung erbbiologisch ganz ohne Belang ist, weil sie das tiefversteckte Kernidioplasma nicht afficieren könne, wie *Siemens-Lenz* lehren, dann bleibt der Arzt das, was er durch diese Irrlehren verursacht, bisher gewesen ist: ein halbwissender Heilkünstler, ein Kurpfuscher der menschlichen Kultur, ein Gewerbetreibender. Dann werden für immer die Hände der Ärzte für wahrhaft eugenisches Handeln, für die Verhütung des Unheilbaren gebunden, die Augen für die Tag für Tag neu entstehenden Erbübel verbunden bleiben, dann wird das trostlose Ignoramus und Non possumus auch weiterhin für alle Zeiten bestehen bleiben. Dies ist die Tragweite der Entscheidung des Streites um die Vererbung somatogener, erworbener Eigenschaften.

Um also den Standpunkt unserer Gegner nochmals zu präzisieren: Nach *Weismann*, *Roux*, *Johannsen* vererben die Eltern die Eigenschaften, welche sie selbst von ihren Vorfahren überkommen haben, indem sie einfach ihre Erbmasse, das Kernidioplasma ihrer Geschlechtszellen in der unsterblichen Keimbahn der Geschlechtszellfolge beim Zeugungsprozesse unverändert in derselben Beschaffenheit weitergeben, in der es ihnen selbst überliefert wurde. Das Kernidioplasma, die Vererbungssubstanz, das Art- und Individualplasma (*Fick*) gilt als unveränderter, exogen unveränderlicher, außerhalb, abseits der Entwicklung des übrigen Körpers stehender Teil, welcher direkt aus der Mischung der elterlichen Kernidioplasmen hervorgeht. Die außernucleären Anteile der Geschlechtszellen haben gar keinen Erbwert. Das Soma ist der vergängliche, rasch versiegende, auseinanderfallende Seitenzweig.

an dessen allgemeinstem Betriebs- und Erhaltungsstoffwechsel auch die Geschlechtszellen sowie andere Zellen angehängt sind, teilnehmen. Dieser Seitenzweig des Zellenstammbaumes: das Soma gewährleistet, erhält und sichert den Fortbestand, die Beherbergung, Emission und Vereinigung der Geschlechtszellen ganz im Sinne einer Brutpflege, einer Approvisionierung. Das Keimplasma tritt mit dem Soma in keine näheren Beziehungen. Was nicht im Genenaggregat des Kernidioplasmas bestimmt und verankert ist, was nicht bei den Reduktionsteilungen aufspaltet und austauschbar ist, ist keine Vererbung. Somatische Neuerwerbungen können sich unmöglich dem Kernidioplasma, den aufspaltbaren Anlagestücken mitteilen. Solche Beeinflussung beispielsweise der ohrbildenden Anlage- oder Vererbungssubstanzen (*R. Fick*) durch eine Verstümmelung oder sonstige Veränderung der Ohrform ist nicht vorstellbar. Dasselbe gilt für alle anderen somatischen Abänderungen einzelner Organe bzw. Organplasmen. Das ist etwa so, wie wenn ein in Berlin nach Peking in deutscher Sprache aufgegebener Brief, ein deutsches Radio am Bestimmungsorte in chinesischer Sprache ankäme. — Die Stammesentwicklung produzierte unzählige, zufällige, rein endogene, innere, spontan eintretende, von Außeneinflüssen unabhängige, richtungslose Keimplasmavarianten, richtungslose Änderungen des Erbanlagenbestandes, Umstellungen der Gruppierung der Erbanlagestücke des Kernidioplasmas, der „Selbstdifferenzierungsgebilde" für die einzelnen Körperteile und Körperorgane. Solche Idiokinesen, Idiovariationen des Keimplasmas sollen die einzigen treibenden Faktoren bei der Entstehung und Umwandlung der Arten sein. Alle Anpassung ist nur passiv, der passive Effekt der Auslese vorteilhafter, sich bewährender, somatisch realisierter Kernidioplasmavariationen, der Auswirkungen des Eintrittes neuer Gene, des Genenaustausches, der Genenumstellungen im Kernidioplasma. Weil alle ebenso zufällig und richtungslos aufgetretenen aber nicht verwendbaren, nicht anpassungsfähigen und schädlichen, somatisch entwickelten Kernidioplasmavarianten ausgemerzt, bei der schonungslosen Härte des Daseinskampfes ausgetilgt worden sind, so blieb also eine uns so imponierende Welt sinnenfälliger Zweckmäßigkeit übrig. Erbkrankheiten und Konstitutionsanomalien sind die letzten noch nicht ausgemerzten Auswirkungen unpassender, nicht vorteilhaft verwendbarer Fälle der allgemeinen, richtungslosen Keimplasmavariation. Der Mechanismus der Entstehung und der ontogenetischen Auswirkung solcher vorteilhafter und schädigender Variationen des Genotypus ist in absolutes Dunkel gehüllt. Es ist daher vollkommen begreiflich, daß man dem Genotypus in seiner „splendid isolation" eine somatische Induktion nicht zutrauen will. Änderungen der Struktur und Funktion der einzelnen Körperteile, der Nase, der Ohren, des Halses, durch intensiven Gebrauch hervorgerufene Vergrößerung einzelner Skelettabschnitte oder Muskelgruppen oder deren Korrelationen stehen stets im Vordergrunde der Fragestellung. In ausführlicher Weise wird erörtert, wie solche somatogene Änderungen auf die sämtlichen Geschlechtszellen projiziert werden müßten, wie sie adäquate Keimplasmaänderungen herbeiführen müßten. Von diesen somatischen Zellgruppen müßten spezifische Reizstoffe hormonaler Art ausgesendet werden, welche ebenso streng spezifisch und streng lokalisiert, wie sie entstanden sind, auf die genotypische Struktur des Kernidioplasmas, die betreffenden Erbanlagestücke für die betreffenden Körperteile und Körperregionen einwirken müßten. Es wird in Erwägung gezogen, ob nicht in den Körperteilen und -organen zurückgebliebenes Reservekernidioplasma oder embryonale unbenützte Zellen oder etwa das endokrine System, der interstitielle Apparat der Keimstätten eine Vermittlerrolle spielen könnte. Auch die somatische Induktion von Zelle zu Zelle wird in Betracht gezogen. So stellt sich z. B. *R. Fick* die Vererbung einer neuen somatisch entstandenen Gelenkform in der Weise vor: Wenn eine Hafte in ein Gelenk umgewandelt worden ist, so sollen die der Reibung und Abscherung ausgesetzten Zellen nicht nur Gelenkschmiere abscheiden, sondern auch einen besonderen, gerade dem betreffenden Gelenke entsprechenden, für die betreffende Gelenkart spezifischen Reizstoff absondern, welcher durch das Blut verteilt in den Keimstätten gerade auf die betreffende Stelle der Keimplasmamolekel einwirkt und die Vererbung der betreffenden Gelenkform bestimmt. Wenn dieser Reiz bei einmaliger Wirkung zu schwach ist, so kann dieser körperliche Reiz doch eine Vorstufe für das Dauermerkmal schaffen, die sich also noch nicht körperlich ausprägt und der Wahrnehmung entzieht. Aber wenn sich in mehreren Generationenfolgen derselbe körperliche Reiz wiederholt, dann kann aus der Vorstufe jenes Gelenkgens, dem „Progen", wie *Fick* es nennt, ein wirkliches Gen werden, dessen keimesgeschichtliche Auswirkung dann sinnen-

fällig als Beweis der Vererbung erworbener Eigenschaften imponiert. Es ist anzunehmen, daß sich die Gegner der Vererbung erworbener Eigenschaften durch solche am Lanser-Schreibtische ersonnene Phantasien, welche eine so groteske Naivität, eine so krasse Ignoranz der Entwicklungsdynamik, der Entstehungsweise und Konstitution der Geschlechtszellen bekunden, nicht überzeugen lassen werden. Wir müssen das Beweisverfahren an einer ganz anderen Stelle und mit ganz anderen Mitteln in Angriff nehmen, um diese für den praktischen Arzt so überaus wichtige Angelegenheit definitiv mit naturwissenschaftlicher Exaktheit zu erledigen.

Die Voraussetzung der Unvorstellbarkeit und die damit begründete Ablehnung der Vererbung erworbener Eigenschaften wird durch den Nachweis hinfällig, daß das angenommene Keimplasma, Kernidioplasma, das genotypische in den Geschlechtszellkernen verankerte Aggregat von Erbanlagestücken für sämtliche somatische Formationen und Funktionen, normalen und pathologischen Organe und Körperteile, die Sonderstellung der Keimstätten gegenüber dem Soma in Wirklichkeit gar nicht existieren, daß dies alles nur Schreibtischphantome, nur Fiktionen[1]) embryologisch vollkommen unerfahrener Vererbungstheoretiker sind. Es ist also ein Scheinproblem aufgestellt, mit aller Leidenschaftlichkeit. Hartnäckigkeit und Zähigkeit verteidigt worden. Man hat sich um des Kaisers Bart gerauft. Das Keimepithel des Menschen, wie aller Säuger und die Geschlechtszellen entsteht genau so wie alle anderen Primitiv- und Dauerorgane, alle anderen Zellarten aus absolut indifferenten, d. h. unter sich gleichen, noch nicht in verschiedene Lebenslagen geratenen somatischen Zellen, denn sogar am Beginne der 2. Woche der menschlichen Entwicklung ist es noch keineswegs entschieden, ob ein Einling oder eineiige Zwillinge, Drillinge, Vierlinge, ob also zwei, vier, sechs oder acht Gonaden, ob evtl. auf einer Seite infolge von Aortenasymmetrien ein Gonadengewächs entstehen werde. Es gibt also keine Keimbahn, keine Sonderstellung generativer und somatischer Blastomeren, keine Kontinuität des Keimplasmas durch die Generationenfolge hindurch. Die Entstehung des Keimepithels, diese so enorme Leistungssteigerung des kubischen Deckepithels über der Urnierenkammerreihe durch das Nutzstoffangebot des von harnfähigen und harnpflichtigen Stoffen befreiten Glomerulussekretes, des Inhaltes der von ihm bedeckten Urnierenkammerreihe hängt in ausschlaggebender Weise von spezifisch somatischen Verhältnissen, von der Gesamtkonstitution des maternfötalen Zusammenwirkens, von der Beschaffenheit des fötalen Blutes, den humoralen maternfötalen Wechselwirkungen (bei Oviparen von der Beschaffenheit des Dottersackinhaltes und den Aufschließungs- und Resorptionsverhältnissen) ab. Die Grund-(Geno)- und Allgemeinkonstitution der indifferenten somatisch-embryonalen Zellen, das Gemeingut des gesamten Zellenstammbaumes, bestimmt lediglich die groben Verhältnisse der Reaktionsweise, auf alle inner- und gesamtstaatlichen Lebensveränderungen, vor allem die sexuelle Entscheidung; aber es ist im Keimepithelzustande noch nicht bestimmt, ob voll- oder unterwertige oder verbildete Gonaden entstehen werden. Ebenso erfolgen auch die heterometrischen, die Nährzellen sondernden, sowie sexuelle und individuelle Unterschiede bestimmenden differentiellen Zellteilungen ganz und gar von dem sie hervorrufenden Nutzstoffangebote, also von der Blutbeschaffenheit abhängig. In dritter Linie ist die Eimast, diese enorme von allen nicht lokalisierbar zusammenwirkenden Zellorganellen, von allen Kernsegmenten, unbeschadet ihrer Austeilung bei den Reduktionsteilungen ausgeführte Konzentrationsarbeit der Oocyte, die immense, so lebhafte Zellvermehrung bei der Samenkanälchen- und Spermienbildung; die Spermiogenese keineswegs rein cellularendogen bestimmt, sondern von der Blutbeschaffenheit entscheidend, determinativ abhängig. Nachdem Menge, Qualität und Verteilungsart des Dotters die fundamentalen Potentiale des polar bilateralen Eibaues als Nebeneffekt der Eimast von jeder Oocyte aus einen homaxonen Zustand der Indifferenz aufs neue erworben werden müssen und dieser Faktor zu den wichtigsten Erbfaktoren des stammesgeschichtlichen Erbes gehört, so kann von einer ungebrochenen Kontinuität der Erbkonstitution erst recht keine Rede sein. Alles ist in jedem Intervalle von den Wechselwirkungen zwischen Soma und Gonaden, von der somatischen Gesamtkonstitution abhängig; alles kann in jedem Intervalle in jeder Entwicklungs- und Differenzierungslage ganz anders, in melius wie in pejus verändert werden. Davon machen

[1]) Fiktionen sind in der Mathematik unerläßlich notwendige Hilfsmittel der Denkmethodik. Exakte Naturforscher arbeiten ausschließlich mit Hypothesen.

die Keimstätten und Geschlechtszellen keine Ausnahme. Damit ist die Situation unserer Gegner, welche uns hoffentlich nicht mehr als Nichtnaturforscher und unbiologisch denkende Menschen brandmarken werden, erledigt.

Vom konstitutionsphysiologischen Standpunkte aus ist es somit evident, daß sämtliche exogenen Einflüsse und alle Anpassungserfolge, welche imstande sind, den Stoff- und Energiewechsel der Gesamtheit vorübergehend oder dauernd abzuändern, die Konstitution, das Zusammenwirken der Teile genügend oft, genügend lange Zeit und genügend eingreifend abändern, auch die Konstitution, das Zusammenwirken der cellulären Organellen der Geschlechtszellen, das Erbgut abändern müssen. Je nach Intensität, Dauer, Wiederholung und besonderer Art dieser parentalen, temporären, reversiblen Konditions-, oder irreversiblen, dauernden Konstitutionsänderung muß auch die Konstitution der Geschlechtszellen verschieden schnell und verschiedenartig in nicht streng lokalisierbarer Weise abgeändert werden. Es wird jedoch im Einzelfalle schwer fallen, die etwa durch verschiedene Ernährungsweise direkt bedingte, ohne Unterbrechung, durch den Blutstrom vermittelte Auswirkung des veränderten Nutzstoffangebotes an die Keimstätten von der gleichzeitigen und gleichsinnigen Abänderung und den Auswirkungen dieser Abänderungen der Tätigkeit des gesamten hämopoetischen Apparates, der Leistungssteigerung und -änderung sämtlicher Plasmadrüsen abzugrenzen. Gewiß werden die Keimstätten, die Vorgeschlechtszellen bei ihrer enormen Konzentrationsarbeit der Eimast, der immensen Zellvermehrung bei der Spermiogenese sowohl von den primären Änderungen, wie von den quantitativen und qualitativen Abänderungen der Produkte der einzelnen Plasmadrüsen, von den Anpassungsweisen des Darmtraktus viel mehr betroffen, gefördert oder geschädigt werden als alle anderen, ebenso epigenetisch differenzierten Zellarten. Da die Erbkonstitution, der Erbwert der Geschlechtszellen keineswegs in deren Kernsegmenten liegt, welche übrigens promiscue ohne Unterschied ihrer individuellen Differenzen (Emissionschromatin, Karyoplasma) die Tätigkeit des Zelleibes geradezu beherrschend regeln, sondern auch in den quantitativen und qualitativen Verhältnissen, im Verteilungsgleichgewichte der Dottersubstanzen besteht, so werden die Geschlechtszellen viel mehr als andere Zellarten Gelegenheit finden, die ererbte, nie streng und scharf lokalisierbare Konstitutions- oder Konditionsänderung zu offenbaren. In diesem Sinne ist also die Darwinsche Pangenesistheorie zu verstehen: von allen Stoffwechselorganen werden ion-, molecular- und kolloiddisperse, flüssige und gelöste Substanzen abgeschieden, durch den Blutstrom den Keimstätten zugeführt, wo sie entscheidenden Einfluß auf die funktions-strukturspezifische Tätigkeit, auf den Erwerb der Erbkonstitution nehmen.

Es ist also evident, daß Verstümmelung und Verletzungen, welche nicht Stoffwechselorgane betreffen, also etwa die Verkürzung des Mäuseschwanzes, des Präputiums, die Durchlochung des Ohrläppchens, der Nase, die Blendung, sowie (periphere) durch Gebrauch und Übung, sowie Nichtgebrauch und Vernachlässigung geschaffene Abänderungen des Skelettsystems und der Muskulatur, soweit sie nicht die Nahrungsaufnahme und -verarbeitung betreffen, nicht vererbbar sein können. Es gibt eben in den Geschlechtszellen keine schwanz-, nasen- und ohrbildenden (*Fick*) fiktiven Anlagesubstanzen, keine Idioplassonten für den Penis oder irgend ein anderes zellenstaatliches Teilgebilde, keine diskreten austauschbaren Erbanlagestücke für irgendeine andere Teilfunktion. Es war also ein ganz toller Einfall, ein Beweis irriger Voraussetzungen und minimaler Vorkenntnisse, wenn *Weismann* daran

ging, durch 24 Generationen hindurch die Mäuseschwänze abzuschneiden und dann neugierig nachzusehen, ob dies Manöver vererbt werde. Uns Genodynamikern käme eine solche Idee wahrhaftig nicht in den Sinn; unsere Zeit ist zu kostbar, um sie auszuführen. So krasser Dilettantismus war nun eine der Hauptstützen für die leidenschaftliche Erbitterung, mit welcher *Weismann* und seine Anhänger gegen „das Phantom der Vererbung erworbener Eigenschaften" zu Felde zogen!

Die zweite Experimentalserie, welche gegen die Vererbung erworbener Eigenschaften zeugen soll, beruht auf überaus eingreifenden, plötzlichen Lebenslageänderungen, an welche die Tiere vor oder während der Fortpflanzung sich anzupassen gezwungen werden. Extreme Milieuänderungen der Temperatur nach beiderlei Richtungen, der Feuchtigkeit, der Besonnung, Dunkelarrest, Wasserentzug sind beliebte ebenso brutale wie unnatürlich die alleräußersten Grenzen der Anpassungsbreite offenbarende Eingriffe. Dann wird verlangt, daß das Tier, wenn es wieder in die optimalen mittleren Zonen seiner Anpassungsbreite, in die ehedem gewohnten Lebensverhältnisse zurückgebracht wird, die in den Extremen unter den wuchtigen Einflüssen der Schädigung erworbenen Eigenschaften auch in der Mittellage offenbare. Mit nichten! Genau so wie die Versetzung von der Mitte in die äußersten Grenzen der Anpassungsbreite ist auch die nach einiger Zeitdauer erfolgte Zurückversetzung in die Mittellage ein eingreifender Bedingungswechsel, auf welchen genau so Reaktionen erfolgen müssen, wie bei der ersten Transferierung. Es wäre geradezu ein Beweis gegen die Vererbbarkeit erworbener somatischer Änderungen gegen die Anpassungslehre, wenn die nach der Zurückbringung in die Mittellage ausgelösten, infolge der Gewöhnung an diese Lage, mit aller Promptheit eintretenden sekundären Änderungen nicht auftreten oder nicht durchdringen würden, wenn das in den extremen Lebenslagen Auferzwungene auch in den mittleren Lebenslagen sich dauernd gegen die sekundären Umänderungen behaupten könnte. In der freien Natur kommen aber so extreme plötzlich hereinbrechende Lebenslageänderungen entweder überhaupt nicht oder äußerst selten vor, und ebenso die plötzliche Rückversetzung in die gewohnte Mittellage. So haben also diese Experimente, welche bekanntlich mit vorauszusehendem negativen Erfolge ausgeführt wurden, in Wirklichkeit aber hinsichtlich der sekundären Änderung bestätigend aufzufassen sind, gar keinen praktischen bzw. stammesgeschichtlichen Erfolg und das Lächeln der Tier- und Pflanzenzüchter, der ärztlichen Empiriker über so rohe Versuche ist begreiflich. Wer Zeit für solche Versuche hat, sich damit Mühe geben will, müßte sie in der Weise anstellen, daß Tiere 10—100 mal diesem Bedingungswechsel, welcher sie an die Grenzen ihrer Anpassungsbreite führt, unterworfen werden und dann der Effekt der 11. oder 101. Wiederholung mit der erstmaligen Versetzung unbehandelter Kontrolltiere verglichen wird, um das Maß der ererbten Promptheit, der Steigerung der Reaktionsfähigkeit auf so eingreifende Lebenslageänderungen, die ererbte Erweiterung der Anpassungsbreite festzustellen. Für diejenigen, welche in der freien Natur wie am keimenden Leben den Wald vor lauter Bäumen nicht sehen wollen, sich nicht an die absolute Bejahung der Frage von seiten der Tier- und Pflanzenzüchter, die keinen Augenblick daran gezweifelt haben (allerdings ohne Kenntnis der Kernidioplasma- und Genentheorie) kümmern, werden dann vielleicht so ausgeführte Experimente überzeugend wirken. Dauernde durch mehrere Generationen anhaltende Konstitutionsänderungen durch extreme Verschiebungen der Lebenslage oder der Brutpflege sind bekanntlich bis jetzt nicht erzielt worden. Bei Rückversetzung in die mittleren Lebenslagen hat es sich somit herausgestellt, daß nur eingreifende Konditionsänderungen erzielt worden sind, wie denn überhaupt der Übergang von Konditions- zu Konstitutionsänderungen ein durchaus schleichender ist.

Die natürliche Vererbung somatogener Eigenschaften betrifft vor allem solche Auswirkungen der Veränderung der Lebenslage, der Lebensgewohnheiten, -ansprüche und -bedürfnisse, welche durch quantitative und qualitative Abänderungen der Ernährung, durch Ausnützung neuer Energiequellen (Nährmittel), neuer Umsatz- und Arbeitsmöglichkeiten, vorgefundener, erbeuteter Energieinhalte aller Art die gesamte Leistungsfähigkeit, insbesondere jene der Geschlechtszellen bei der Wuchermast und Proliferation gefördert und abgeändert

haben. Stammes- und Kulturgeschichte liefern hierfür unzählige Beispiele, welche auch heute noch vor unseren sehenden Augen vermehrt werden. Die Spezifikation der Nahrungssuche und Nahrungsbedürfnisse der Fleischfresser, Pflanzenfresser, der Hart- und Weichtier-, Muschel-, Cephalopoden-, Fisch-, Planktonfresser, der Grundlinge, der Ameisen, Aas, pelzige Beutetiere fressenden, Honig- und Nektar naschenden, Eier stehlenden Tiere, die Legion der Schmarotzer und Symbionten, die Erfolge des Überganges vom Wasser- zum Landleben und umgekehrt, der Einwanderung und Verschleppung in Grotten und Höhlen, des Kletterns, Flattern, Fliegens für die Nahrungsbeschaffung und den Gaswechsel wirken sich nicht nur im Gesamtorganismus, sondern ganz besonders bei der funktions- und strukturspezifischen Differenzierung der Geschlechtszellen aus. Die durch solche nicht lokalisierbare Konstitutionsänderungen hervorgerufenen Abänderungen der Brutpflege, die Auswirkungen bei der Eihüllenbildung und schließlich die verschiedenen Grade und Arten der maternfötalen Wechselbeziehungen haben der Vererbungsweise dieser exogenen, über die Tiere hereingebrochenen oder von diesen aufgesuchten und ausgenutzten Lebenslageänderungen ein besonderes Gepräge von größter Tragweite verliehen. In kleinen tastenden Schritten, in unermeßlichen Zeiträumen haben sich solche gleichsinnig oder ungleichsinnig fortschreitende, direkt und durch den hämopoetischen Apparat auf die Gonaden wirkende Einflüsse vererbt. Das *Dollo*sche Gesetz besagt, daß Verluste, welche durch die Preisgabe ererbter Lebensweisen und -gewohnheiten von Formationen aller Art erlitten werden, nie eine Restitutio zum Ausgangspunkte herbeiführen, sondern immer Residuen dieser ererbten, dann wieder verlorenen Eigenschaften zurückbleiben. Keines Menschen Hand wird das *Dollo*sche Gesetz so exakt beweisen können wie dies Allmutter Natur bei ihrer äonenlangen Feinarbeit getan hat.

Es ist nun eine durchaus irrige, grundfalsche Voraussetzung, daß sich die Abänderungen in der Filialgeneration in einer mit den Primäränderungen der parentalen Generation übereinstimmenden Weise äußern müssen. Gerade bei den brutalen, die Grenze der Anpassungsbreite erreichenden Änderungen ist genau das Gegenteil der Fall. Es können Konditionsänderungen der Eltern von deren Geschlechtszellen als nicht lokalisierbare, tief eingreifende, den gesamten cellulären Consensus partium betreffende Konstitutionsänderungen festgehalten werden und beim zellenstaatlichen Bauen, bei so unzähligen Möglichkeiten des Potentialerwerbes und -ausgleiches in ganz neuen, sinnenfälligsten Reaktionen geoffenbart werden. Am Elterntiere gar nicht bemerkbare, sich in subtilster Weise auswirkende Effekte der Lebenslageänderungen können und müssen sich in der Ontogenese in markantesten sinnenfällige Verschiedenheiten von der Parentalgeneration schaffenden, zellenstaatlichen Auswirkungen offenbaren. Die primäre Änderung der Grundkonstitution der Geschlechtszellen stimmte in cellulärer Hinsicht mit der symbaten und synchronen Änderung aller übrigen Zellarten überein. Infolge ihrer umstandsbedingt eingetretenen Differenzierung werden aber die verschiedenen Zellarten des Organismus und daher auch die Geschlechtszellen je nach ihrer Spezifikation verschieden abgeändert und die Gesamtheit dieser zusammenwirkenden Konstitutionsänderungen der einzelnen Zellarten, insbesondere der Wechselwirkungen zwischen

Soma und Gonaden macht eben die Konstitutionsänderungen des Elterntieres aus. Im Rahmen dieser Spezifikation wurden also die Geschlechtszellen tatsächlich gleichsinnig und einheitlich mit allen übrigen Zellarten von der allgemeinen Stoffwechseländerung mitbeeinflußt und haben sie mitbeeinflußt abgeändert. Es wurde also eine Ähnlichkeit, eine in der konstitutionellen Harmonie begründete prinzipielle Übereinstimmung zwischen dem elterlichen Soma und seinen Geschlechtszellen, ein Teil der elterlichen abgeänderten Gesamtkonstitution vererbt. Aber die so mannigfach und so hochdifferenzierten sessilen Zellarten des elterlichen Organismus finden bei ihrer so hochdifferenzierten Betätigung unter Umständen wenig Gelegenheit, ihre reversible oder irreversible Zustandsänderung in markanten zellenstaatlichen Reaktionen grob sinnenfällig zu offenbaren. Deshalb kann die Gesamtwirkung der Abänderungen am elterlichen Organismus unter Umständen entweder überhaupt nicht, oder in anderer Weise sinnenfällig werden, wie in der Filialgeneration, welche von Grund auf neu ersteht. So werden also Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen der Parental- und Filialgeneration nach denselben Gesetzen vererbt. Es war bereits *Darwin* und *Haeckel* bekannt, daß die Auswirkung in der Filialgeneration verschieden sein kann und die Towerschen Hitzeversuche an Käfern haben dies auch experimentell bestätigen können. Zweifellos hat dieser Faktor in der Stammesentwicklung eine unabsehbare Rolle gespielt und ist bei allen Experimentalergebnissen in Betracht zu ziehen.

Nach *Haeckels biogenetischem Grundgesetze* wiederholt die Keimesgeschichte den stammesgeschichtlichen Werdegang nicht nur in spezieller, abgekürzter Hinsicht, sondern vor allem in allgemeiner (genodynamischer) Hinsicht und so ist die Keimesentwicklung an sich, als solche betrachtet, ein einziger großer, schlagender Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Mit den Scheuklappen der Determinantentheorie, im Banne der Genentheorie ist dies allerdings nicht zu erkennen. Wer sich aber von diesen Irrlehren befreit hat, ganz unbefangen und voraussetzungslos die Reaktionenfolge, das gewaltige Anpassungswerk der Keimesentwicklung verfolgt, wird von der Fülle und Mannigfaltigkeit der sich darbietenden Erscheinungen der Vererbung erworbener pränataler, endogener Anpassungsweisen überrascht sein. Vor diesen Beweisen müssen die um *Weismann*, *Roux*, *Johannsen* gescharten Gegner die Waffen strecken. Wir haben oben ausgeführt, wie alle Organisation aus dem Zustande der absoluten Einzelligkeit einer spezifisch cellulären Konstitution der Mastkeimzelle und sodann der Gleichartigkeit und Indifferenz der Blastomeren, der Epithelzellen der Keimblätter erworben wird. Genau so wie im Freileben am Gesamtorganismus führen unzählige Lebenslageänderungen der im Verbande beengt sich vermehrenden, miteinander um den Raum, um die Nahrung, die Ausbreitungs-, Reaktions- und Arbeitsmöglichkeiten ringenden Zellen zu ebenso mannigfachen Zustands-, Leistungsänderungen der Zellen. Der primitive Schichtenbau versetzt die Zellagen unter verschiedene Stoffwechselbedingungen, denen sie sich prompt anpassen, genau so wie das allererste Mal; nur gesicherter, weil sich der Bedingungswechsel wiederholt. Die ungleiche Verteilung des Gefäßsystemes schafft an dessen Knotenpunkten Siedelungseffekten und faunistischen Verschiebungen gleich mannigfachste Gelegenheiten zu Leistungs-

steigerungen und -abänderung, zu Konditions- und Konstitutionsänderungen, zu reversiblen und irreversiblen Zustandsänderungen der Zellen, welche genau so wie beim erstmaligen Eintreten dieser Lebenslageänderung ererbt und vererbt, prompter erfolgen als Vererbung erworbener innerer und äußerer Lebenslageänderungen des Gesamtsomas. Ausschwärmende Zellen und Zellgruppen geraten, Wanderungseffekten und Verschleppungseffekten gleich unter veränderten Umsatz- und Arbeitsbedingungen, erleiden Konstitutionsänderungen viel prompter und ergiebiger, besser ausnutzbarer als das allererste Mal in der Stammesentwicklung. Ererbt wird die in Aeonen von Jahren unzähligemale wiederholt erworbene Fähigkeit der rascheren und prompteren Anpassung, die Erweiterung und Vertiefung der Anpassungsbreite an neu einstürmende, das Gesamtsystem wie seine einzelnen Teile betreffenden metagam-exogene Einflüsse. In diesem Reigen umstandsbedingter Züchtung, rascherer prompter Wiederzüchtung vermittels ererbt gesteigerter, erworbener Anpassungsfähigkeit, dieser ursprünglich ererbten und wiedererworbenen besseren Ausnutzungsfähigkeit günstiger hereinbrechender Lebenslagen der einzelnen Zellen und Zellverbände machen die Keimstätten, das Keimepithel keine Ausnahme. Auch die Fähigkeit, in dieser Situation über den Urnierenampullen, in so unvergleichlich günstiger Lebenslage zu proliferieren, durch differentielle Zellteilungen eine verschiedene Konstitution zu gewinnen und dann umschlossen von den so gesonderten Nährzellen in eine so enorme Konzentrationsarbeit auf zehn-, hundert-, tausend- und fünftausendfachen Leberzelldurchmesser einzutreten und dabei ganz fundamentale regionäre Potentiale zu erwerben, ist ursprünglich aus kleinen Anfängen erworben, durch unzählige Wiederholung in immer günstiger werdenden Lebenslagen emporgezüchtet worden. In jeder Keimesentwicklung wird aber der ganze Werdegang der Konstitution wenigstens in den großen Zügen aus dem Zustande absoluter Indifferenz somatischer Zellen ganz analog wie ursprünglich in der Stammesentwicklung wieder erworben. Dieser gesamte, so epigenetisch, umstandsbeherrscht durch unzählige lokale Standortseinflüsse und mannigfachen Standortswechsel erzwungene Reaktionsfolge vererbt in einheitlichem, nicht lokalisierbaren cellulären und zellenstaatlichen Consensus partium alle so erworbenen, wiedererworbenen zellenstaatlichen Eigenschaften auf die gesamte Erbkonstitution der Geschlechtszellen, auf die Keimzelle. Also wohlgemerkt: aus dem Zustande absoluter Indifferenz unter sich gleichwertiger, im Embryonalknoten des Menschen wirklich gleicher Zellen wird somatogen durch einen mannigfaltigsten Lebenslagewechsel die ungeheure zellenstaatliche Mannigfaltigkeit eines Einlinges, eineiiger Zwillinge, Drillinge, Vierlinge und ihrer bis auf die Stunde gleichaltrigen Wunderwelt der Teratome, die nie wiederkehrt, als somatische Eigenschaft erworben. Erworben ist auch die Entscheidung über die Polyembryonie und Teratombildung. Diese Entscheidung könnte an jedem Keime in unerschöpflicher Mannigfaltigkeit im Verlaufe der zweiten Embryonalwoche nach ganz analogen Prinzipien fallen, welche an soliden Gallenblasenknospen darüber entscheiden, ob eine oder zwei, gleich oder ungleich große, wegsame oder cystisch abgeschlossenen Gallenblasen entstehen werden. Und dieser somatogenen, endogen erworbenen, durch unzählige innere Lebenslageänderungen erzwungenen zellenstaatlichen Mannigfaltigkeit ent-

sprossen als ein Teil dieses gewaltig sich komplizierenden Consensus partium die Keimstätten und Geschlechtszellen, welche den gesamten wiedererworbenen somatischen inneren Anpassungseffekt in durchaus cellulären Werten als ein den übrigen gleichwertiger Teil des Ganzen er- und vererben. Es ist doch offenkundig, daß der Gesamtheit dieser innerstaatlichen Lebenslageänderungen, dieser mannigfachen, umschriebenen, die Zellvermehrung wie den funktions- und strukturspezifischen Ansatzstoffwechsel betreffenden, erst metagam aus dem Zustande absoluter Indifferenz erworbenen reaktiven Leistungssteigerungen und -abänderungen die analoge Mannigfaltigkeit der gesamten Tier- und Pflanzenwelt und ihrer Wechselwirkungen, sowie die analogen, in den Jahrtausenden menschlicher sozialer Differenzierung erworbenen Eigenschaften entsprechen müssen, welche bei jeder einzelnen menschlichen, postnatalen Individualentwicklung, Berufswahl und -betätigung sich prinzipiell wiederholen und unmerkliche Zutaten zur gewaltigen stammes- und kulturgeschichtlichen Vererbung erworbener Eigenschaften liefern. *Alle Zellarten, mit Einschluß der Geschlechtszellen, entstehen sonach nach denselben Prinzipien wie die Protistenarten im Freileben, wie die vielzelligen Arten.* Die Erbkonstitution der Keimzellen ist also das Gesamtergebnis, die Quintessenz eines gewaltigen Systemes keimesgeschichtlicher, innerstaatlicher Erwerbungen somatischer Eigenschaften. In jedem Intervall, in jeder Entwicklungs- und Differenzierungslage finden die mannigfaltigsten Erwerbungen somatogener Eigenschaften während der Keimesentwicklung statt, deren Gesamterfolg die fortpflanzende Arbeitsfähigkeit der Keimstätten und Geschlechtszellen schafft. *So ist also die Keimesentwicklung an sich betrachtet bereits ein einziger, allumfassender Beweis der Ererbung und Vererbung erworbener somatischer Eigenschaften.*

Den höchsten Grad und die größte Mannigfaltigkeit erreicht die Vererbung erworbener Eigenschaften bei den Placentaliern durch die Etablierung und Auswirkung maternfötaler Wechselwirkungen. Die Beeinflussung der gewaltigen Konzentrationsarbeit der Oocyten durch vorher oder während derselben einsetzende Lebenslage-, insbesondere Ernährungsänderungen des Muttertieres, die Abänderung der Menge, Beschaffenheit, Zusammensetzung, der Anordnung, des Verteilungsgleichgewichtes, der regionären Konzentrationsgefälle (Potentiale) bei Oviparen ist zwar auch mannigfacher und in ihren epigenetischen Folgeerscheinungen unabsehbarer Art; aber es bedeutet doch einen Umweg, wenn das Dottersackepithel alle die aufgespeicherten Energievorräte wieder abbauen, aufspalten, aufschließen muß, wenn zwischen Mutter und Foetus gewissermaßen das Follikelepithel, die Zona pellucida, das Dottersackepithel eingeschaltet sind. Dagegen gewährleistet die Abänderung der Dotterverteilung stammesgeschichtlich hochbedeutsame Neuartungen, die Offenbarung erworbener somatischer Eigenschaften — als Auswirkungen in gänzlicher Umänderung des Aufbaues des Keimlings. Das Dottersackepithel erwirbt diese Fähigkeit, die Struktur- und Funktionsspezifität seiner so eigenartigen Leistungen aus dem Zustande absoluter Indifferenz gleichartiger, vollkommen indifferenter Zellen. Die Subgerminalschichte der Meroblastier hat der Germinalschichte in cellularkonstitutioneller Hinsicht gar nichts voraus. Nach der Abfurchung des Dotters, nach der Umwachsung dieses Nahrungsballens sind die indifferenten Zellen in

eine neue Lebenslage geraten, welche ganz verschieden ist von jener der oberflächlichen, unter den Eihüllen gelegenen Epithelschichte. Anfangs wäre jeder Tausch möglich; aber wenn einmal die Dottersackzellen ihre spezifische Konstitution irreversibel erreicht haben, dann sind sie in ihrem ganzen Fermentapparat der Aufspaltung der Dottermitgift vollends angepaßt; sie haben die ererbte Fähigkeit dieser Anpassung, das ursprüngliche Gemeingut aller Zellen bis aufs Äußerste in ihrer eigenartigen Lebenslage ausgenützt. Wir können leider nicht das Dottersackepithel durch Generationen hindurch an fremde Dotterarten gewöhnen, etwa so wie Bakterien an fremde Nährböden, um den Einfluß dieser Lebenslageänderung auf die Konstitution der Frucht an Kontrollbeispielen darzutun. Infolge der epigenetischen Charakters aller Organisation, aller Organbildungen, der Entstehung aller Plasmadrüsen, des gesamten hämopoetischen Apparates müßte sich eine solche metagame Lebenslageänderung des Keimlings in mannigfachen zellenstaatlichen Reaktionen offenbaren und die Fähigkeit, fremde Nährböden zu erschließen, vererbt werden. — Wenn nun aber die oberflächliche Keimschichte, das indifferente, beliebig vertauschbare Keimblasenepithel Gelegenheit findet, mit den mütterlichen Geschlechtswegen in Beziehungen zu treten, so eingreifende Lebenslageänderungen somatischer Zellen einzugehen, wenn der Keimling monatelang solcher Nutzstoffzufuhr und -aufbereitung teilhaftig wird, dann erscheinen die durch Vermittlung des Dottersackepithels der Oviparen und der Dottersackplacenta primitiver Viviparer gegebenen Möglichkeiten der Übertragung mütterlicher konditioneller Stoffwechseländerungen oder konstitutioneller Abänderungen auf die Nachkommenschaft wesentlich gefördert und verschärft. Das Prinzip ist dasselbe, und so wie wir die intracellular in der Keimzelle ungleich gestapelte Dottermasse als einen integrierenden, unersetzlichen Bestandteil des stammesgeschichtlichen Erbes betrachten, so muß auch dessen so überaus leistungsfähiger Ersatz durch materntfötale Wechselwirkungen zur gesamten Erbkonstitution hinzugezählt werden. Schleichende Übergänge führen von den Indeciduaten zu den Deciduaten; die höchste Vollendung wird beim Menschen durch die so überaus frühzeitige, interglanduläre, intramurale, interstitielle, totale Einbettung einer 0,6 mm-Keimblase erreicht, welche eine Fundamentalbedingung der Menschwerdung bedeutet. Auf der schließlich vier Quadratmeter anschwellenden Oberfläche der direkt im mütterlichen Blute, ohne jede Zwischenschichte flottierenden Zotten ergeben sich ganz andere Möglichkeiten der Übertragung mütterlicher, erworbener Eigenschaften auf den epigenetisch entstehenden Keimling, als durch das Follikelepithel, wenn dieses auch, wie bei Rochen und Tintenfischen mit unzähligen Falten in die Oocyte einwuchert. Erworbene Stoffwechseländerungen der Mutter müssen die Beschaffenheit des Zottenepithels, des fötalen Blutes direkt abändern und damit den ganzen Potentialerwerb der längs der großen Strombahnen wie Pilze aufschießenden Plasmadrüsen und der Keimstätten. Wäre die Entwicklung im Sinne der Vererbungstheoretiker, der *Weismann-*, *Roux-*, *Johannsen*schule nur eine „Realisation“ eines im Kernidioplasma abgesteckten und abgekarteten, dort unantastbar genotypisch verankerten Erbanlagestückaggregates, einer so ungeheuerlichen Determinationsmaschinerie, dann würde die metagame Lebenslage dem mütterlichen Einflusse entzogen sein. Der unspezifische Betriebs-

und Erhaltungsstoffwechsel der placentaren Wechselwirkungen könnte keine Höher- und Höchstzucht ermöglichen. In Wirklichkeit hat aber gerade der Erwerb und die Hochzucht der maternfötalen Wechselwirkungen die Deciduaten und den Menschen auf ihre heutige Höhe emporgeschraubt. Viel mehr als bei der Ei- und Samenbildung werden bei der Fruchtbildung von den Eltern, in der stammesgeschichtlichen Generationsfolge durch Ernährungsänderungen und sonstige Änderungen der Lebenslage erworbene Steigerungen und Komplikationen des Zusammenwirkens der Körperorgane, nicht lokalisierbare, vorteilhafte Abänderungen des Stoff- und Energiewechsels auf den epigenetisch entstehenden Keimling übertragen und vererbt. Nur auf diesem Wege war die Ausnützung der Erfindung des Feuerquirls, der Zucht von Nutzpflanzen und Nutztieren, der Differenzierung unserer Nahrungsmittelindustrie, der Unterkunft und Bekleidung, unseres Vermögens, uns den verschiedensten Lebenslageänderungen anzupassen, uns auch unter den widrigsten Umweltverhältnissen zu behaupten, aus ihnen Vorteile zu ziehen möglich. Die besondere Art der maternfötalen Wechselwirkungen, ihrer Dauer und Intensität ist somit schon hinsichtlich der Stoffaufnahme und -verarbeitung einer der wichtigsten Erbfaktoren. Dafür erbringt der Pathologe bei den Gestationstoxonosen mannigfache Beweise.

Die hämochoriale, nur vom Menschen in höchster Vollendung erreichte, nur den Menschen auszeichnende und züchtende, totale und frühzeitige Placentation ermöglicht jedoch außer den günstigsten Verhältnissen der Nahrungsaufnahme, umfassender Hämolyse und deren Rückwirkungen auf die maternen Blutbildungsstätten auch noch viel eingreifendere, kompliziertere Einflüsse des placentaren Impfgewächses auf die Schwangere. Im zweiten Kapitel wurde auseinandergesetzt, wie von allen nicht vascularisierten ehemaligen Keimblasenwandabschnitten (Trophoblast) ein (dem von den Zotten abgeschiedenen Keimblaseninhalte analoges) kolloidreiches Lösungsgemisch parenteral einschleichend zunehmend eingemischt wird. Diese Trophoplasmaeinverleibung erreicht beim Igel seinen Höhepunkt und es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Tiere ihre frappierende Giftfestigkeit auf diese Weise erworben haben. Diese Wechselwirkungen der Vererbung derart erworbener Eigenschaften, die Festigung und Wiederholung dieser Erwerbung bei jeder Trächtigkeit ist nicht streng lokalisierbar, eine Funktion des Consensus partium in der höchsten konstitutionellen Einheit des maternfötalen Reaktionssystemes. In analoger Weise kann die Rhizin- und Abrinfestigkeit der Mäuse, der Immunität der Meerschweinchen gegen Diphtherietoxin nur durch die maternfötalen Wechselwirkungen dieser Spezies mit hochentwickelter hämochorialer Placentation vermittelt werden. So spielt also das maternfötale Reaktionssystem sowohl beim Erwerbe wie bei der Vererbung somatogener Eigenschaften bei den Placentaliern die höchste Rolle. Dieser Faktor übertrifft (wahrscheinlich) und ergänzt die Vererbungsmöglichkeiten bei der Konzentrationsarbeit der so sehr eingeschränkten Eimast und der so kurzdauernden ganz auf Massenbetrieb eingestellten Spermiogenese, denn die Männchen können jene Giftfertigkeit nicht vererben.

Wir kommen sonach zu einer glatten Ablehnung der von Johannsen gepredigten und daher in alle Lehrbücher der Konstitutionspathologie und Eugenik übergegangenen Auffassung, daß die persönlich realisierte Beschaffenheit, die vollentwickelte Persönlichkeit gar keinen Erbwert habe, sondern nur der im Kernidioplasma so tief verankerte und äußeren Einflüssen unzugängliche Genotypus der Gameten. Immer wieder betont *Johannsen,* daß die persönliche Beschaffenheit der Eltern für die Vererbung gänzlich irrelevant sei, mit der Erblichkeit gar nichts zu tun habe. Daraus wurde geschlossen, daß in den 400 000 Oocyten eines 2jährigen Mädchens das Schicksal der Nachkommenschaft un-

widerruflich besiegelt sei. Diese Auffassung *Johannsens* stützt sich unter anderem auf die Erfahrung, daß die Selektion in „reinen Linien“ erfolglos sei. Wenn man die größten und kleinsten Samen einer Ähre oder Schote von Selbstbefruchtern weiterzüchtet, so ergeben sich in der Filialgeneration nicht lauter Plus- bzw. Minusabweicher, sondern es wiederholt sich dieselbe Abstufung, bei welcher für uns nicht die häufigsten Mittelwerte, sondern gerade die Extreme von besonderem Interesse sind. Alle diese Samen sollen genau dieselbe genotypische Beschaffenheit haben, eine wirklich „reine“ Linie bilden. Wir haben schon vor 13 Jahren darauf hingewiesen, daß die Erbkonstitution dieser Samen durchaus nicht gleich ist. Ganz abgesehen davon, daß noch letzte Auswirkungen, Nachwirkungen der sexuellen Unterschiede der Chromosomen der sicher getrenntgeschlechtlichen Vorfahren dieser Selbstbefruchter möglich sind, die bei den Reduktionsteilungen zu verschiedenen Mischungsverhältnissen der Chromosomen führen können, ergibt sich auf dem trefflichen Nährboden eines Fruchtansatzes bei der Keimstättenbildung die unerschöpfliche Möglichkeit zu ungleichen Protoplasma- und Centriolteilungen, mit deren Auswirkungen, denen wir vollen Erbwert zuerkennen, andererseits zu Konkurrenzerscheinungen im scharfen Ringen um Raum und Nahrung, wobei die Folgen solcher ungleicher, differentieller Zellteilungen geoffenbart werden. Jede Rispe, Traube, Dolde und Ähre zeigt analog der Austeilung atretischer Follikel solche durch innere Variabilität im Samenbestande entstandene Verschiedenheiten, welche den Erbwert der überlebenden, voll reifenden und auskeimenden Samen beeinflussen müssen. Für denjenigen, welcher durch die Brille des Mendelismus nur im Kernidioplasma die Erbträger sieht, mögen solche Unterschiede allerdings nicht in die Wagschale fallen. Könnten wir diese Nebenfaktoren ausschalten, so würde die Selektion in sog. reinen Linien (die sie aber in Wirklichkeit hinsichtlich der gesamten Erbkonstitution des Samenbestandes nicht sind, ganz andere Ergebnisse zeitigen. Immer und immer wiederum treten trotz gleicher Außenbedingungen in „reinen Linien“ alle möglichen Varianten auf.

Siemens gibt sich der Hoffnung hin, daß der Kampf gegen den Aberglauben der Vererbung erworbener Eigenschaften sehr bald nur ein Kampf gegen Windmühlen sein werde. Man müsse sich eben daran gewöhnen, daß der Idiotypus des Kernidioplasmas und die persönliche Erscheinungsform des Somas ganz verschiedenen Begriffkreisen angehören, weil nur die zufälligen richtungslosen Idiokinesen des chromosomalen, so tief versteckten und geborgenen Anlagenaggregates der Geschlechtszellkerne Artwandlungen herbeiführen können, der Phänotypus der ausgebildeten Persönlichkeit aber nur nicht vererbbare Modifikationen ohne jeden Selektionswert schaffe. Es wäre schlimm um die Medizin bestellt, wenn dieser fromme Wunsch der Vererbungstheoriker in Erfüllung ginge. Wäre der Ausdruck Genotypus nicht so streng für die diskreten, trennbaren, aufspaltbaren Erbanlagestücke der Chromosomenmutterkörner reserviert, so könnten wir ihn für die gesamte Grundkonstitution indifferenter somatischer Zellen verwenden, also auch für die gesamte Erbkonstitution der Deckepithelzellen der Urniere. Es wäre also im Gesamterbe der Oviparen das bei der Keimepithel-, der Keimstätten-, der Ei- und Samenbildung in strengster Abhängigkeit von deren allgemeinen und lokalen, inneren und äußeren Lebenslagen Er-

worbene abzugrenzen. Die vollgemästete Eizelle müßte so wie jede andere Zellart einen Bestandteil des entwickelten Somas, also doch des Phänotypus sein, denn sie unterscheidet sich von anderen sessilen Freß-, Mast- und Riesenzellen doch vor allem dadurch, daß ihr durch den Follikelsprung und den sexuellen Ausgleich ihrer Einseitigkeit (Befruchtung) die Möglichkeit geboten ist, ihr Anpassungswerk fortzusetzen, unter neue Lebenslagen zu geraten, ihre regionären Mastpotentiale in ihrem Zellenstammbaume zum Ausgleich zu bringen und dabei wieder neue Potentiale zu erwerben usf. Die Oocyte ist also ein Teil des angepaßten Consensus partium. Es ist unmöglich, das bei der Ei-, Samen- und Fruchtbildung Erworbene im Säuger-Phänotypus gegeneinander abzugrenzen, schon deshalb, weil väterliche Zellorganellen bei der Trophoblastbildung und Trophoplasmaproduktion mitwirken und so unabsehbaren Einfluß auf die Schwangere gewinnen. Wir sträuben uns dagegen, daß das bei der Dotterbildung und Fruchtbildung Erworbene als „Parakinese" der „Idiokinese" scharf gegenübergestellt und dem Erbe nicht zugezählt werde. *Deshalb lehnen wir die gesamte, mit so viel Irrtümern befleckte Nomenklatur der Entwickelungsmechaniker und Vererbungstheoretiker ab.* Wir unterscheiden die Grund- (oder Geno-) Konstitution der somatisch-embryonalen indifferenten Zellen, von welcher jegliche Organisation mit Einschluß der Gonaden- und Gametenbildung ihren Ausgang nimmt, von den Auswirkungen der innerstaatlichen und allgemeinen Milieuänderungen bei der Entwicklung, also von den Spezialkonstitutionen der verschiedenen Zellarten mit Einschluß der Geschlechtszellen (Keimkonstitution) und der Gesamtheit dieser zusammenwirkenden Spezialkonstitutionen: der somatischen Konstitution. Es ist unmöglich, am Neonaten die Grund- (Geno-) Konstitution der elterlichen Deckepithelzellen der elterlichen Urnieren gegen das bei der Keimepithel-, Keimstätten-, Ei-, Samen- und Fruchtbildung Erworbene im Gesamterbe abzugrenzen. Damit müssen wir uns bescheiden. Darauf bauen wir die Eugenik.

VII. Die erbbiologische klinische Konstitutionsforschung; Rückblicke und Ausblicke.

Martius hat stets betont, daß die Vererbungslehre der Grundpfeiler und der Schlußstein aller wissenschaftlicher Konstitutionsforschung ist; denn die Allmacht der Vererbung ist der einzige treibende Faktor bei der Entstehung aller Konstitutionsanomalien, -störungen und -krankheiten. Von der Tragfähigkeit dieser von den Vererbungstheoretikern gelieferten „Grundpfeiler und Schlußsteine" hängt sonach der gesamte Fortschritt der wissenschaftlichen Medizin ab, denn diese ist der Hauptsache nach Konstitutionspathologie bzw. Konstitutionspathogenie. Unter dem Drucke der landläufigen, herrschenden Vererbungstheorien mußten die Begründer dieser Zeitschrift sagen: Durch die Allmacht der Vererbung ist das Schicksal des Individuums unabänderlich im Zeitpunkte der Befruchtung besiegelt; unentrinnbar ist das werdende Individuum dieser Konstellation seiner Erbfaktoren preisgegeben, deren Wesen, stammes- und keimesgeschichtliche Entstehung, Austeilung und Wirksamkeit in absolutes Dunkel gehüllt ist. Die Beschaffenheit des chromosomalen Kernidioplasmas, der vermeintlichen Grundlage der Vererbung, wäre nach dem übereinstimmenden

Bekenntnis aller Vererbungstheoretiker ebenso wie die stammesgeschichtliche Evolution dieser Erbträger und Erbmassen ein vollkommen ungelöstes Rätsel. *Ribbert* erklärte: „Wir müssen die Konstitutionsanomalien als etwas Gegebenes hinnehmen. Noch niemals hat man die primäre Entstehung einer abnormen vererbbaren Eigenschaft beobachtet und wir müssen immer von der unerschütterlichen Feststellung ausgehen, daß wir stets eine im Keime angelegte, vererbbare Besonderheit vor uns haben. Aber damit wird die Frage nicht überflüssig, wie und wann überhaupt zum ersten Male die Konstitutionsanomalien in der Vorfahrenreihe aufgetreten seien und zu vererbbaren Eigenschaften geworden sind, wie überhaupt Konstitutionsanomalien in einer so übergroßen Menge und Vielfältigkeit, wie wir sie heute sehen, in die Menschheit kommen konnten. Wir können diese Frage nur nicht beantworten, weil sie so eng verknüpft ist mit der anderen, ausschlaggebenden, noch völlig offenen Frage, ob es eine Vererbung erworbener Eigenschaften gibt. Der artfest gewordene Mensch zeigt offenbar keine Vererbung erworbener Eigenschaften; so starr unabänderlich und unerschütterlich ist sein Keimplasma. Bei der ungeheuer hohen Differenzierung des menschlichen Keimplasmas, die der Erwerb von Jahrmillionen ist, braucht der Mensch keine somatogenen Neuerwerbungen zu vererben und kann es auch gar nicht, weil er durch die weitgehende Differenzierung seiner Organisation die Fähigkeit dazu verloren hat, weil sie ihm auf der Höhe seiner Organisation nur Schaden bringen könnte, nämlich die Gefahr der Degeneration, die unaufhaltsam wäre, wenn jede somatische Abänderung auch noch auf das Keimplasma abzufärben imstande wäre. — Über die Entstehung der Konstitutionsanomalien wissen wir nicht das geringste. Wir müssen annehmen, daß s i aus früheren Generationen stammen, sie stellen Eigenschaften der Menschheit dar, die sich genau so wie die normalen Eigenschaften vererben. Die Menschheit ist nicht von Hause aus als gesund zu betrachten, war seit jeher mit einer größeren oder kleineren Anzahl von Anomalien behaftet, die sie mit Unterbrechung erblich zur Geltung bringt, weil sie nach den Mendelregeln erblich übertragbar werden und meist als recessive Merkmale Generationen überspringen können. Ebenso sind auch Geschwülste der Menschheit von allem Anfange an inhärente, der Vererbung unterworfene Eigenschaften. Carcinome und andere Geschwulstformen sind seit undenklichen Zeiten bestehende und sich forterbende besondere Eigenschaften der Keimzelle.“ An diesem lähmenden Fatalismus, diesem Verzicht auf die Erklärung durch Zurückverlegen auf die graue Vorzeit, die Annahme des Durchschlagens pathologischer recessiver Ahnendeterminanten des so entsetzlich roh ausgedachten Kernidioplasmas, dieser ungeheuerlichen chromosomalen Determinationsmaschinerie der Weismann-Rouxschen Schule, hat sich in den letzten Jahrzehnten nichts geändert. Genau so, wie diese beiden embryologisch vollkommen unerfahrenen, am Schreibtische arbeitenden Entwickelungs- und Abwickelungsmechaniker die Erforschung der Entstehungsbedingungen des gesunden und des endogen abnorm konstitutierten Kulturmenschen auf Irrwege geleitet, das wissenschaftliche Erbe *Lamarcks, Darwins* und *Haeckels* zerstört haben, so hat *Galenus* das Erbe des Altmeisters der Weltmedizin, des großen koischen Empirikers, durch seinen rein spekulativen Ausbau der Krankheitslehre, dadurch, daß er an Stelle der Erfahrung (Peira) das Logos, die

unmittelbare Gewißheit seines Verstandes setzte, durch solche dogmatische Festlegung rationalistisch dialektisch ersonnener Lehrmeinungen der weiteren Entwicklung der Medizin, lange den Weg versperrt. Auch *Galen* maßte sich in der Überzeugung von der Unfehlbarkeit seiner Lehrmeinungen an, den Mechanismus der Naturerscheinungen und Naturfehler aus der Gewißheit seines Verstandes zu erklären und seine Annahmen axiomatisch zu verwerten. Dadurch wurde die hippokratische, klare, scharfe Formulierung der klinischen Methodik, die Erfahrung durch Beobachtung, die Induktion am Krankenbette durch rein doktrinäre Spekulationen überwuchert; das „credunt, quia absurdum est" feierte seine Orgien, und es brauchte Jahrhunderte, bis es gelang, die Ärzte aus diesen Sackgassen herauszuführen.

C. Hart hat in seinem trefflichen Referate „Konstitution und Disposition" in *Lubarsch-Ostertags* Ergebnissen die heutzutage allgemein akzeptierten Voraussetzungen der Konstitutionspathologen in der Ausdrucksweise der Entwickelungsmechaniker bzw. Vererbungstheoretiker angeführt. Die Grundannahme ist, daß die Konstitution in dem vererbbaren, seit jeher bestehenden, seit alters her überlieferten, verschieden kombinierbaren Genenbestande, dem chromosomalen Aggregate der Erbanlagestücke des Kernidioplasmas bestehe. In dieser genotypisch verankerten Konstitution der Keimzelle ist das Wesen der Persönlichkeit festgelegt und alles was erworben ist, gehört dem Nebenbilde, dem Phänotypus an und hat als solche Somavariation nichts mit der genotypischen Konstitution zu tun. Konstitutionsänderungen können nur durch Veränderung des Keimplasmas, durch Kernidioplasmamutationen, sei es durch Ausfall oder Umstellung der einzelnen Anlagestücke für sämtliche Merkmale des Erscheinungstypus zustande kommen. Alle im Augenblicke der Befruchtung bestimmten gestaltlichen, strukturellen und funktionellen Eigenschaften der Keimzelle repräsentieren allein und ausschließlich die Konstitution, das unabänderliche Fatum des Individuums. Diese im Augenblicke der Befruchtung durch Amphimutation festgelegten Eigenschaften sind direkt auf das Soma wirkenden Abänderungen nicht zugänglich oder höchstens durch Vermittlung des endokrinen Systems und des interstitiellen Apparates, oder durch Vermittlung des in den somatischen Zellen restierenden Reserveidioplasmas. Immer wieder wird betont, daß das bei der Verschmelzung der elterlichen Keimplasmen bei der Kernvereinigung Festgelegte durch spätere Umwelteinflüsse nicht abgeändert werden könne, nicht erblich verändert werden könne. Nicht einmal die Blastophthorie, die Keimesschädigung durch Alkohol, Blei, Lues, Tuberkulose; die Embryophthorie durch dieselben Gifte oder durch interkurrente exogene Erkrankungen (an Schwangerschaftsvergiftungen wird überhaupt nicht gedacht) können die Konstitution verändern, sondern höchstens die Realisation des Determinierten hemmen und verzögern; sie schaffen aber nur Somavariationen, welche nicht erblich sind, weil sie dem tief verborgenen, fest in der genotypischen Konstitution verankerten Anlagenaggregate nichts anhaben können. Sämtliche Merkmale und Eigenschaften des Individuums sind präexistent in der genotypischen Konstitution des Kernidioplasmas der Keimzelle vorhanden; dieser Erbanlagenbestand bestimmt vor allem die Entstehung und Reifung der Blutdrüsen, der Grundlage aller Konstitution. Habitus und Diathesen sind primär gegebene Größen der Krankheitsentstehung, die als vererbbaren aus dem Keimplasma eines unendlich großen Ahnenerbes stammenden blastogenen Faktoren besteht. Krankhafte Änderung der Erbkonstitution beruht auf Variation durch Neukombination mendelnder Faktoren bei den amphimiktischen Anlagemischungen, die sich unaufhörlich seit urdenklichen Zeiten in unerschöpflicher Mannigfaltigkeit der Kombination seit Urzeiten vollzogen haben. Die primäre Keimesschädigung betrifft nur das Cytoplasma, kann den chromosomalen Anlagenbestand nicht abändern. Es gibt keine metagam erworbenen Diathesen; nur blastogene Bildungsfehler sind vererbbar. Vor allem kommen keimplasmatische Anlagefehler des endokrinen Systems in Betracht; doch können Inkrete das schlummernde somatische Keimplasma sensibilisieren. Sämtliche normalen und krankhaften phänotypischen Merkmale müssen also präexistent im Genotypus der vereinigten Geschlechtszellen enthalten sein. Diese ab origine im ererbten Anlagenbestand repräsentierte Gesamtkonstitution ist allein maßgebend und

bestimmend für die Gesamtheit der Reaktionsweisen eines Organismus. Die Entstehung, das Wesen und die Auswirkung der Disposition und Immunität ist vollkommen unbekannt, das „Asylum ignorantiae" (*Hart*).

Der durch die Entwickelungsmechaniker und Vererbungstheoretiker propagierte extrem atomistisch-lokalisatorische Gedanke ist der Erbfeind der Konstitutionsforschung. Was nicht einmal an der Leiche lokalisierbar ist, soll in den Geschlechtszellen auf einzelne Chromosomen, Chromomeren, auf diskrete, selbständige, aufspaltbare, sich vermehrende Erbanlagestücke lokalisiert werden! Daraus ist einer der größten ärztlichen Denkfehler erwachsen, welcher nur durch radikale Umkehr von diesen Irrwegen vermieden werden kann, die sich in aussichtslosem Dickicht und wildem Gestrüpp verlieren. Für die Rouxsche Determinanten-, die Johannsensche Genenlehre gelten die Worte Goethes: „Immerfort wiederholte Phrasen verknöchern zuletzt zu Überzeugungen und verstumpfen völlig die Organe des Anschauens."

Die Konstituton ist der größte Helfer, aber auch der größte Widersacher des Arztes. Das Geheimnis aller ärztlichen Erfolge ist die richtige Einschätzung der individuellen Konstitution, dieser Helfer und Widersacher. Es gibt sehr wenige, so foudroyant und wuchtig wirkende exogene Krankheitsursachen solcher Funktionsstörungen des Organismus, daß der schlimme Ausgang bei bester Konstitution nicht aufzuhalten ist; bei denen also eine rein exogene Verursachung des Leidens vorliegt (Verletzungen, Vergiftungen usw.). Das sind die Ausnahmefälle der ärztlichen Praxis; bei allen anderen exogen-endogen, also gemischt bedingten und erst recht bei den rein endogen verursachten, unter den günstigsten postnatalen Außenbedingungen der Lebenslage nicht aufzuhaltenden, weder in der klinischen Semiotik, am Krankenbette, noch bei der Obduktion lokalisierbaren Grund- und Allgemeinleiden, den schweren und zumeist komplexen Stoffwechsel-, Wachstums-, Evolutions- und Involutionsanomalien und -störungen beherrscht die Konstitution das Feld. Es ist das höchste Ziel aller heilkünstlerischen Bestrebungen, jene Helfer auszunützen, jene Widersacher frühzeitig genug in jungen und gesunden Tagen zu entlarven, aufzudecken, um ihrer verheerenden Wirksamkeit womöglich noch zuvorzukommen. Es wird dereinst der höchste Triumph ärztlichen Wissens und Könnens sein, die Neuentstehung dieser Widersacher ab origine auszuschalten und die neuerliche Verschlimmerung von Konstitutionsfehlern und -anomalien, der Störungen in der Konstitutionsharmonie in statu nascendi zu verhindern und so das Unheilbare zu verhüten. Die klinische Empirie hat die erste Aufgabe: die Klassifikation und Rubrizierung der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der Konstitutionsstörungen und -krankheiten, der Auswirkungen dieser Grund- und Allgemeinleiden an den verschiedenen Organsystemen in vollendeter Weise durchgeführt. Der Arzt mußte das Werk des durch die „guten und schlechten Arten" zur Verzweiflung gebrachten, systematisierenden Zoologen und Botanikers am endogen erkrankten und gefährdeten Kulturmenschen fortsetzen, während Tierzüchter und Gärtner die ungeheuer mannigfaltigen Domestikationswirkungen in kleineren Ausschlägen feststellten. Anthropometrisch sorgfältigste Inspektion des Habitus, mit klinischem Scharfblicke ermittelte Funktions- und Reaktionsproben bei Belastungen aller Art, die volle Auswertung alles

spontanen Geschehens, aller irreversiblen und reversiblen Zustandsänderungen (Geburt, Evolution, Involution, Pubeszenz, Adoleszenz, Menarche, Klimax, Seneszenz — mensuelle Cyklik [die endogene wie interkurrente Leiden aufdecken, verschlimmern, aber auch bessern kann], Defloration, Konzeption, Gravidität, Partus, Puerperium, Laktation), aller ärztlichen Eingriffe (Narkose, Operation, Wundbehandlung, der Pharmakodynamik usw.) als Konstitutionsproben, haben tiefe Einblicke in die Systematik der überhaupt nicht, oder nicht streng lokalisierbaren Konstitutionstörungen ergeben, zugleich hat er auch die verschwommenen Grenzen, die unscharfen Umrisse, die Übergänge aller Art, die mannigfachen Kombinationsweisen der anormalen und abnormen Konstitutionstypen, der immer wiederkehrenden Häufungen, Syndrome und Auswirkungen morphologischer, struktureller und funktioneller Abnormitäten, Ab-, Aus- und Entartungen. Immer mehr stellte es sich heraus, daß der historische Mensch keineswegs artfest ist, daß seine Variabilität weitaus die von ihm gezähmten und gezüchteten Tiere und Pflanzen übertrifft. Manchmal schien es, als ob „tierische Determinanten atavistisch durchbrächen“, die Chromosomen als Träger der Erbkonstitution in zählem passiven Beharrungsvermögen eine schlummernde Forterbung atavistischer Keimanlagen besorgen würden.

Die strenge erbbiologische Konstitutionsforschung mußte bisher alles Heil auf den Mendelismus setzen, welcher aber beim Einzelbefruchter Mensch vollkommen versagte und auch bei Kollektivbefruchtung, bei reichstem Kindersegen in Geschwisterehen vollends versagen müßte, denn endogen erkrankte Menschen sind eben etwas anderes als gelbe und grüne, glatte und kantige Erbsensamen, neben welchen es auch Mittelformen gibt, welche den Mendelianer selbst bei diesem ganz außerordentlich seltenen, klassischem Pisumtypus in helle Verzweiflung bringen. So beschränkte man sich darauf, Ahnen- und Familientafeln zusammenzustellen, um festzustellen, wann die unglückselige chromomerale Ahnendeterminante wieder durchgeschlagen, welche Familienglieder sie in der Ascendenz, der Descendenz, den Kollateralen übersprungen habe. So schien die Krankengeschichte in der Familiengeschichte seit urdenklichen Zeiten vorgezeichnet. Man versuchte sich eine Vorstellung zu machen, wie die krankhafte Familienanlage durch spontane zufällige Neukombination der Erbfaktoren des Kernidioplasmas durch Chromosomenauslese bei der Eireifung und den Reduktionsteilungen, durch Abnormitäten der Chromosomenmischung, Umschlingung, Brüche und Flickarbeit (Faktorenaustausch), durch ein Unterliegen im Kampf der elterlichen Chromosomen oder durch Varianten der Reduktionsteilungen, Hängenbleiben in der Spindel, ungeteilte einzelne Chromosomen oder durch Genotaraktosen (*Meirowsky*), durch Unstimmigkeiten, Unreinigkeiten, Verunreinigungen, Verwirrungen und Verirrungen, Zersetzungen und Zersprengungen, abnorme Koppelungen und andere Verbindungsanomalien, falschen Genenaustausch, Ausfall, Verlust, Einpflanzung am unrechten Orte, das Auftreten von Hemmungsfaktoren und Letalgenen, Konstitutionskrankheiten entstehen und vererbt werden können. Das sind die Früchte der von *Ernst Haeckel* als „Pseudomechanik engster Perspektive“ leider umsonst gebrandmarkten Rouxschen Lehren, welche wir seit 13 Jahre unter der vernichtenden Kritik der Rouxschen Schule und zünftiger Physiologen (*Haberlandt*) bekämpfen. Für die Galenische wie für die Rouxsche Schule gelten die Worte *Virchows*: „Die Medizin hat zu allen Zeiten nur zwei Widersacher gehabt. Nichts hat ihr so sehr geschadet wie die Systeme und die Autoritäten.“ Gelingt es uns aber, in den Ärzten die Überzeugung zu festigen, daß die ganze Determinanten- und Genenlehre ein Schreibtischwerk ist, bei embryologischen und pathogenetischen Untersuchungen an diese Mystica gar nicht zu denken ist, dann haben wir Alles gewonnen. Mit einem Schlage ändert sich die Situation, wenn anerkannt wird, daß das maternfötale Reaktionssystem, das intrauterine Entwicklungsmilieu ebenso wie der Dotter nicht ein die amphimiktisch bestimmte Determination nur realisierender, sondern in ganz entscheidender Weise jeden einzelnen Entwicklungsakt, jede einzelne Entwicklungsetappe, jede einzelne Entwicklungs-

lage geradezu beherrschend mitbestimmender, die keimesgeschichtliche Gewebe- und Organzucht in entscheidender Weise beeinflussender Faktor ist, dann ergibt sich die unabweisliche Folgerung, daß aus bestkonstituierten Geschlechtszellen durch Abnormitäten ihrer Vereinigungszeit, ihres Zustandes während der Vereinigung (artwidrige Wartezeiten) durch Artwidrigkeiten des Zeitpunktes und der Art der Einbettung, der Etablierung der maternfötalen Wechselwirkungen die schwersten Konstitutionsanomalien entstehen müssen. Die ganze luftige Rouxsche Kartenhauskonstruktion fällt in sich zusammen, sobald anerkannt wird, daß die Chromosomen lediglich celluläre Stoffwechselorganellen sind und nur einen, aber keineswegs den wichtigsten Teil des Erbgutes ausmachen, dieses vielmehr in der Gesamtkonstitution der in ihrem Erbwerte nicht gleichen, sondern vielmehr genau entgegengesetzte Erbwerte repräsentierenden Geschlechtszellen darstellen, daß weder der Granularapparat des Cytoplasmas, noch die Beschaffenheit und das Verteilungsgleichgewicht des Dotters, noch die Membranfunktionen der Eizelle, deren Eihüllen als untergeordnete Erbfaktoren gelten können. Der ganze Gedankenpalast der Johannsenschen Schule stürzt in sich zusammen, wenn anerkannt wird, daß es gar keine Kontinuität der Erbmasse, gar keine Sonderstellung des Kernidioplasmas und des Nährplasmas der Keimzellen, keine Sonderstellung der somatischen und der generativen Zellen und Zellenstammbäume gibt, weil auch beim Menschen die Keimstätten aus absolut indifferenten, unter sich vollkommen gleichkonstituierten, gleichartigen und gleichwertigen kubischen Deckepithelzellen der Urniere entstehen, daß die im reaktiv wuchernden Keimepithel einsetzenden ungleichen Zellteilungen, die von ihren schwesterlichen Nährzellen umschlossenen Oocyten in der Entstehung anderer Zellarten ihre Analoga haben und nur der besonderen Gunst der Umsatzverhältnisse des kubischen Leibeshöhlenepithels über der Urnierenkammerreihe der Placentalier ihre Hochzucht aus dem Zustande absoluter Indifferenz der somatisch-embryonalen Grund- (Geno)-Konstitution verdanken. Wird diese denkbar einfachste Voraussetzung entgegen den bisherigen Denkgewohnheiten und Denkbequemlichkeiten anerkannt, wird die ganze Wucht und strengste Abhängigkeit des epigenetischen Entwicklungsganges von den unzähligen innerstaatlichen und äußeren Lebenslageänderungen unbefangen, ganz vorurteilsfrei gewürdigt, die stammes-, kultur- und keimesgeschichtliche Selbstverständlichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften angenommen, dann fallen alle Schranken, welche embryologisch vollkommen unerfahrene Vererbungstheoretiker in grotesker Naivität vor dem Krankenbette aufgetürmt haben, dann fallen die Binden, welche bisher den Ärzten das artwidrige Milieu einer Embryonalentwicklung in einer stoffwechselgestörten Mutter nicht sehen ließen, dann werden die Hände der Ärzte frei zu wahrhaft keimesfürsorglichem Handeln. Dann werden die Ärzte an die Spitze der Naturforscher emporrücken, dann werden sie die Könige der Philosophen werden. Die moderne Konstitutionspathogenie wird auf der Humoralpathologie des maternfötalen Reaktionssystems, auf der Dynamik der pathologischen Entwicklung und der Solidar- und Humoralpathologie, der Konstitutionspathologie der unter abnormen Bedingungen entstehenden Geschlechtszellen aufgebaut werden. Keiner dieser Prozesse ist lokalisierbar. Weder auf entstehende zellenstaatliche noch auf celluläre Organellen und schon gar nicht auf celluläre Organellen lassen ich Konstitutionsanomalien streng lokalisieren. Um diese Arbeit zu vollführen, ist aber auch ein Consensus partium generalis der Naturforscher und Ärzte nötig. Hunderte von Erblichkeitsforschern waren und sind bisher im Einzelprobleme vertieft, ohne miteinander Fühlung zu nehmen. Die einen sind mit genealogisch-statistischen Forschungen, die anderen mit Kreuzungsexperimenten oder mit Keimzellforschung, mit den geschlechtsbestimmenden Faktoren beschäftigt, ohne eine Ahnung von der Entwicklung der Formen zu haben, an denen sie arbeiten. Andere beginnen das Pferd beim Schwanze aufzuzäumen, indem sie rückschrittlich die Entstehung der Einzelmerkmale untersuchen, welche sie gerade interessieren, also den Entwicklungsgang, diese originäre Einheit zu zersplittern, einzelne Phasen und Lagen aus dem unteilbaren Ganzen herauszureißen, anstatt mit der Aufdeckung der Entstehung der Keimstätten, der Geschlechtszellen zu beginnen und nun ganz vorurteilsfrei den ganzen Werdegang so zu analysieren, als wäre es ihnen vergönnt, den allerersten stammesgeschichtlichen Erwerb der betreffenden zellenstaatlichen Formationen und Funktionen, Korrelationen und Regulationen aus dem Zustande absoluter Indifferenz durch die Untersuchung der verschiedenen Lebenslagen, in welche eine während der beengten Vermehrung im Verbande bis auf die ungleiche Dotter-

verteilung gleichkonstituierte Nachkommenschaft gerät. Mediziner haben diese Untersuchungen für die Wirbeltiere und den Menschen schon fast abgeschlossen, sich von der Wucht der Epigenesis, ihrem größten Helfer und Widersacher, überzeugt. Ärzte aller Fachgebiete werden nun unter Führung der Gynäkologen daran gehen, die in umfassenden vergleichenden stammes-, keimes- und kulturgeschichtlichen Studien unter steter Anwendung der alles beherrschenden Prinzipien der Energetik, Dynamik und Reaktionskinetik auf den gesunden und metagam erkrankenden, in vollwertigem Zustande emittierten Geschlechtszellen entsprossenden Menschen anzuwenden. Unerläßliche Voraussetzung aller wahrhaft naturwissenschaftlichen, exaktkausalen erbbiologischen Konstitutionspathologie ist aber die Kenntnis der Dynamik des normalen Entwicklungsganges, sämtlicher inneren und äußeren lokalen und allgemeinen Entstehungsbedingungen aller einzelnen Primitiv- und Dauergewebe und -organe, die Aufdeckung der Dynamik der Entstehung einer zellenstaatlichen Konstitution aus dem Primitivzustande einer cellulären Keimeskonstitution. Was die Embryologen bisher rein deskriptiv geleistet haben, ist nur orientierende Vorarbeit, mit welcher der Arzt am Krankenbette sehr wenig anfangen kann. Solange wir nicht ganz systematisch die von *Lamarck*, *Darwin* und *Haeckel* an ausgebildeten Formen aufgedeckten ökologischen Prinzipien, die Erfahrungen des Field naturalist auf das keimende Leben, auf jede einzelne Zelle, auf jede Zellschichte anwenden, indem wir deren normalen, abnormen und pathologischen tatsächlich zu beobachtenden und möglichen Lebenslageänderungen analysieren und die Reaktionen auf diese Änderungen der inneren und äußeren Systembedingungen nach reaktionskinetischen Prinzipien feststellen, bleiben wir Naturhistoriker und haben gar kein Anrecht darauf, in die Reihe der Naturwissenschaftler einzutreten. Wir müssen uns damit begnügen, von den exakten Naturwissenschaftlern von der Seite her angesehen zu werden Solange die Entwicklungs- und Konstitutionsphysiologie nicht nach den Prinzipien der Energetik, Dynamik und Reaktionskinetik erforscht wird, die allumfassende Einheitlichkeit und physikochemische Begreifbarkeit alles Naturgeschehens, also auch sämtlicher Vorgänge am entstehenden und erkrankenden Kulturmenschen erwiesen wird, bleibt der Arzt das, was er durch die Schuld seiner theoretischen Berater war: ein halbwissender Heilkünstler, ein Gewerbetreibender, ein Kurpfuscher an der menschlichen Kultur. Das müssen wir ganz offen aussprechen, nicht nur um unsere Schuld einzugestehen — denn der Verfasser gehört selbst zu diesen Sündern, hat sich im Vertrauen auf die Autoritäten (*Roux, Rabl, Fick*) offen zur Determinationstheorie bekannt, welche das ärztliche Denken und Handeln lahmgelegt hat. Wenn wir uns aber aus diesen Irrwegen herausarbeiten und den Klinikern präzise exakt naturwissenschaftliche entwicklungs- und vererbungsdynamische Folgerungen und Erwägungen für ihre Spezialgebiete darbieten wollen, so erfüllt es uns mit tiefstem Bedauern, wir verzagen fast an unserer Aufgabe, wenn wir von den Klinikern und Pathologen als Spekulanten abgewiesen werden. So wurden unsere Darlegungen über die Entstehung endogener Erkrankungen und konstitutioneller krankhafter Zustände des Sehorgans von sämtlichen ophthalmologischen Zeitschriften glattweg abgewiesen. In wenigen Jahrzehnten werden die Ärzte dieses Vorgehen der Herausgeber unbegreiflich finden.

Haben wir nun irgendwelche Anhaltspunkte, um die Entstehung der mannigfachen Fehl- und Mißbildungen, der Exceß- und Dysvarianten der verschiedenen Kategorien des Form-, Stoff- und Energiewechsels der Keimblasen und Fruchtsäcke, der Embryonen und Föten, der verschiedenen Wachstums-, Evolutions- und Involutionsstörungen, der polyglandulären Schädigungen, Heredodegenerationen und Abiotrophien, der Pubertas präcox, des Eunuchoidismus und Hermaphroditismus, der in der Amenorrhöe und Polymenorrhöe sich offenbarenden Konstitutionsfehler, das ganze Heer der endogenen Leiden und Diathesen (der latenten Dispositionen für Infektionen und Intoxikationen) auf Varianten der Reduktionsteilungen, der Amphimixis, also auf „Amphimutationen" zurückzuführen? *Diese schwerwiegende Frage haben wir mit einem glatten, entschiedenen Nein zu beantworten.* Wir postulieren im Gegensatze zur heute herrschenden Lehrmeinung beste Konstitution der emittierten Geschlechtszellen für den

Erstlingserwerb bei negativer Familienanamnese, denn diese Schwächlinge und Konstitutionskranken sind zumeist Kinder von Eltern, die sich in bester Gesundheit, im bestem Alter gepaart haben, nicht konsanguin und vollkommen unbescholten sind. Die Kreuzungsexperimente, die Mendel-Forschung haben in den unzähligen Bastardierungsexperimenten doch nur ganz oberflächliche Charaktere betroffen, welche das Wesen der Organisation, die eigentlichen Fundamente der Konstitution, gar nicht berührt haben, sondern nur die Entfaltung einzelner cellulärer Produktionsweisen (Pigment-, Fermentbildung, Abscheidung von Intercellularsubstanzen), Reservestoffen, an denen die Chromosomenindividualität sich auswirken kann. Aber auch durch ungleiche Centriolteilungen, ungleiche Verteilung des Granularapparates des Cytoplasmas der Ur- und Vorgeschlechtszellen können die Konstitutionsanomalien nicht entstehen, weil diese Auswirkungen beim zellenstaatlichen Bauen ganz anders ausfallen müßten. Ferner ist zu erwägen, daß von den 400 000 Oocyten nur die bestkonstituierten zur vollen Reife und zur Auspellung gelangen, daß von den 250—500 000 000 Spermien eines Ejakulates nur die flinksten als erste die Eizelle erreichen. Alles weist in Anbetracht des vorherrschend epigenetischen Charakters der Embryonalentwicklung auf die maternfötalen Wechselwirkungen, auf die lange metagam-pränatale Epoche der Entstehung der gesamten zellenstaatlichen Organisation hin. In der Stammesgeschichte der Säuger, in der Menschwerdung war dieser Faktor von größter organisatorischer Bedeutung, er übertraf weit den so ansehnlichen, unabsehbaren Aufschwung, welchen die quantitativen und qualitativen Verhältnisse der Eimast, der Dotterbereitung und -aufbereitung der ungleich verteilten Dottermitgift geschaffen haben. So ist der schöpferische Entwicklungsfaktor der maternfötalen Wechselwirkungen infolge seiner alles überragenden epigenetischen Bedeutung zur Achillesferse, zur größten Gefahrenquelle für die Kulturmenschheit geworden.

Welche Richtlinien können wir nun auf Grund genodynamischer Erwägungen der konstitutionspathogenetischen Forschung weisen? Eine direkte Verfolgung der Entstehung von Konstitutionsstörungen ist ausgeschlossen, denn es ist unsere heiligste Pflicht, sie zu verhüten. Auch der Tierversuch wird auch nicht annähernd das leisten können, was die Kulturmenschheit an sich selbst verbrochen hat, denn kein Säuger hat eine so frühzeitige, totale, interglanduläre, interstitielle, intramurale Placentation und artwidrige menschliche Fortpflanzungsweisen lassen sich bei Tieren nicht so leicht nachahmen. Wir müssen also ganz systematisch vorgehen und das gewaltige, so überaus lehrreiche Problem zugleich von allen Seiten anpacken, um das kostbare, heute noch vorliegende Erfahrungsmaterial vollkommen in prophylaktischer und eugenischer Hinsicht auszunützen. Folgende Methodik der erbbiologischen, konstitutionspathologischen Untersuchung ist in Vorschlag zu bringen:

1. Eingehendes Studium und vergleichende Zusammenstellung der sämtlichen bisher veröffentlichten Krankengeschichten und Sektionsbefunde an metagam stoffwechselgestörten Schwangeren, Wöchnerinnen und Stillenden, sowie der mikroskopischen, Serien-, Modell- und der Obduktionsbefunde an deren Keimblasen, Fruchtblasen, Placenten, Keimlingen, Embryonen und Föten.

Rekonstruktion des gesamten Entwicklungsmilieus in jedem einzelnen Falle; übersichtliche Klassifikation der Befunde.

2. Genaues Studium der Schilderungen und Präparate der spontan abortierten pathologischen Keimlinge, Embryonen und Föten sowie der zugehörigen Placenten, nachträgliche Eruierung der Schwangerschaftsbefunde, der Konstitution der Mütter. Strenge Klassifikation der pathologischen Befunde, des gesamten bisher gewonnenen pränatalen Beobachtungsmateriales. Versuch der Seriierung der Entstehung einzelner immer wiederkehrender Typen der Kombinationsweisen der Entwicklungshemmungen und -schädigungen des bereits Entwickelten.

3. Systematische, fortlaufende, mit allen modernen Untersuchungsmethoden und Funktionsprüfungen durchzuführende Registrierung aller gegenwärtig wegen Schwangerschaftsbeschwerden und -störungen zur Behandlung kommenden Schwangeren sowie der Heilerfolge[1]). Sorgfältigste Registrierung aller Auswirkungen der durchgemachten initialen, übermäßigen Trophoplasmaaktivierungen bzw. der anschließenden Dekompensationserscheinungen bei Mutter und Kind Jahre und Jahrzehnte hindurch.

4. Aufnahme des Konstitutionsblattes an allen unter den gleichen Außenbedingungen der Säuglingspflege in den Säuglingsheimen sich offenbarenden Konstitutionsanomalien. Einholung der zugehörigen Protokolle aus den Gebäranstalten (Schwangerschafts-, Geburtsverlauf, Habitus und Funktionen des Neonaten, dessen Lebensgeschichte während des mütterlichen Puerperiums und der Laktation). Genaueste Verfolgung der Lebensäußerungen der überlebenden Kinder der an Gestationstoxonosen verstorbenen oder mit dem Leben davongekommenen Schwangeren, Wöchnerinnen und Stillenden.

5. Systematisch fortlaufende Untersuchung der Probanden in den Kinderbewahranstalten, den Mütterberatungsstellen, der Schulkinder aller Jahrgänge mit Einholung der Schwangerschafts-, Geburts- und Puerperaldaten; exakte Weiterführung des Konstitutionsblattes der bereits von Geburt an verfolgten jüngsten Jahrgänge. Stets vergleiche mit der Konstitution der Eltern und Geschwister.

6. Vergleich der Entwicklung, Evolution und Involution, der Reaktionsweisen und Funktionsprüfungen eineiiger und zweieiiger Zwillinge, welche auf Grund der Eihautbefunde scharf zu trennen sind. Untersuchung der Placenten auf dritten Kreislauf. Erwägung der Möglichkeit der Nachbefruchtung eines jüngeren zweieiigen Zwillinges, für welchen der ältere abnorme Implantationsverhältnisse schafft (Blasenmole, Chondrodystrophie neben Normalfoetus).

7. Besondere Buchung der Geschwister, insbesondere der Nachkommen nach Gestationstoxonosen. Feststellung der Rezidive, des früheren und heftigeren Eintretens der Schwangerschaftsbeschwerden und Stoffwechselstörungen in den nachfolgenden Schwangerschaften. Verhalten der Kinder von verschiedenen Männern, evtl. der Kinder polygamer Männer.

8. Kontrolle der Ehen und der Kinder Konsanguiner, älterer Erstgebärender, von Paaren mit größerem Altersunterschiede, von Konstitutionskranken der verschiedenen Kategorien der Störungen des Form-, Stoff- und Energiewechsels.

[1]) Vgl. Keimesfürsorge, Entstehung und Verhütung der Schwangerschaftsstörungen. Leipzig. K. Kabitzsch 1923.

Einflüsse interkurrenter Erkrankungen auf die Schwangerschaft und den fötalen Konstitutionserwerb. Strengste Kontrolle der Evolution der Kinder von mit Röntgenstrahlen sterilisierten Frauen, welche wider alles Erwarten der Ärzte geschwängert wurden. Fortlaufende Kontrolle der Frauen Basedowkranker und mit anderen Konstitutionsstörungen behafteten Männer.

9. Besondere Kontrolle der heranwachsenden Nachkommen metagam stoffwechselgestörter, verstorbener oder mit dem Leben davongekommener Mütter, insbesondere der späteren Kinder mit Auswirkungen der Gestationstoxonosen bei späteren Schwangerschaften; besonders sorgfältige und umfassende, mit Zuziehung von Spezialisten durchzuführende Aufnahme des Status solcher Ehekandidaten bei der für alle Brautpaare obligatorischen Konstitutionsaufnahme, um die Töchter und Schwiegertöchter metagam stoffwechselgestörter Mütter bei ihrer Schwangerschaft evident zu führen und den so überaus wichtigen prägraviden Vergleichszustand exakt aufzunehmen.

10. Auf Grund der Kenntnis der normalen Entstehungsbedingungen und -weisen der gesamten zellenstaatlichen, artgemäßen Konstitution durchgeführte theoretisch kombinatorische Rekonstruktion des fötalen Entwicklungsmilieus bei den isoliert gedachten (in Wirklichkeit immer in unerschöpflicher Mannigfaltigkeit der Eigenart, Intensität und Kombination komplexen) Störung des Wasser- und Salzhaushaltes, des Kohlehydrat-, Fett-, Lipoid-, Eiweißstoffwechsels einer cholämischen, diabetisch-acidotischen, urämischen, Entero- und Autointoxikation (Leber, Niere, Gehirn, Speicheldrüsen, Mammae, Hypophyse, Schilddrüse), der Folgen der Inanition bei andauernder Hyperemesis. Rekonstruktion der Auswirkungen einer Einbettung in ein brünstiges Endometrium (statt in eine frisch verheilte Intervallschleimhaut nach artgemäßer postmenstrueller Ovulation und Konzeption und etwa 10 Tage nachher erfolgender Einbettung) der Auswirkungen abnormer Spermaresorption und Ernährungsweise während der Implantation des placentaren Impfgewächses. Auswirkungen initialer Überwertigkeit durch eine übermäßige Trophoplasmainkretion des als Plasmadrüse funktionierenden placentaren Impfgewächses, der übermäßigen Hämolyse, der Einmischung keimeigenen Trophoplasmas, übermäßiger decidualer Abbauquote, übermäßiger Aktivierung der mütterlichen Plasmadrüsen durch das fötale, übermäßig eingemischte Trophoplasma. Rekonstruktion der Folgen ausgedehnter, frühzeitig eintretender Infarktbildungen, einer passageren Blasen- oder Hämomole, der plötzlichen Verödung ausgedehnter Zottengebiete in wichtigen kritischen Entwicklungsetappen, deren Ausfälle nie mehr einzuholen sind, insbesondere hinsichtlich der epigenetischen Entstehung der fötalen Plasmadrüsen. Der Auswirkungen übermäßiger initialer, peripherer, reaktiver Trophoblastwucherungen bei übermäßigem Nutzstoffangebote des Endometriums (peripheres Trophoblastsieb). Auswirkungen ausgedehnter, frühzeitig eintretender Placentarhämatome auf die Entstehung der Innensysteme der Keim- und Fruchtblase. Kombination dieser Einzelrekonstruktionen zum gedanklichen Aufbaue schwererer komplexer, nichtlokalisierbarer Konstitutionsstörungen. Alle diese Rekonstruktionen fußen auf der Kenntnis der Entwicklungsdynamik des normalen Werdegangs aller Formationen und Organbildungen (Synthetische Deduktion).

In allgemeiner konstitutionspathogenetischer Hinsicht ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

1. Die germinale, d. h. durch die Geschlechtszellen vollzogene Vererbung einer vorteilhaften oder nachteiligen, erworbenen, somatogenen Konstitutionsänderung ist insofern deren Indicator, als jede den Stoff- und Energiewechsel der Gesamtheit, das relativ beständig gewordene Zusammenwirken aller, insbesondere der hämopoetischen Organe treffende Beeinflussung in allererster Linie die enorme Konzentrationsarbeit der Oocyten, die Spermiogenese abändern muß, zugleich und in Abhängigkeit von den Abänderungen der Tätigkeit des hämopoetischen Apparates. Diese erbliche Übertragung kann jedoch ausschließlich in cellulären Noten, d. h. durch Abänderung der cellulären Konstitution, des Zusammenwirkens der Zellorganellen erfolgen, welche ebensowenig lokalisierbar ist wie die gleichzeitigen Abänderungen des cellulären Stoffbestandes und -wechsels anderer Zellarten. — Alle eingreifenden schädigenden Konstitutionsänderungen sterilisieren. Einkindersterilität der Mutter wird zugleich mit totaler Sterilität der Kindes erworben.

2. Die Krankheiten der Kinder sind oft in ihrer Eigenart und Intensität sehr verschieden von denen der Eltern, ebenso wie andere somatogene Erwerbungen sich im neu entstehenden Zellenstaate in ganz anderen konstitutionellen Erscheinungsweisen ausprägen und auswirken können wie im Elternorganismus. Dieser fundamentale, niemals cellulär lokalisierbare Faktor der Artmutation spielt auch in der Konstitutionspathologie der Oviparen wie der Viviparen eine hochbedeutsame Rolle.

3. Dieselbe Diathese (latente Erkrankungsbereitschaft) wirkt sich in verschiedenen Lebenslagen, bei verschiedenen äußeren Erkrankungsgelegenheiten in verschiedener Weise aus — genau so wie die ererbte celluläre Grund- (Geno-) Konstitution sich in verschiedenen Entwicklungslagen (mit Einschluß der Gametenbildung) in verschiedener struktur- und funktionsspezifischer Weise auswirkt und eingreifende Konstitutionsänderungen bei der Entstehung der verschiedenen Zellarten bewirkt.

4. Der Einfluß metagamer Abänderungen und Stoffwechselstörungen im maternfötalen Reaktionssysteme auf den Wiedererwerb der Konstitution des Keimlinges ist zweifellos größer als die Auswirkungen der Abänderungen der Eimast, mag diese so vielseitige und andauernde Konzentrationsarbeit auch noch so hohe Grade erreichen. Das Maximum solcher Beeinflußbarkeit ist bei Deciduaten, insbesondere beim Menschen durch den hämochorialen Stoffaustausch zustande gekommen.

5. Der Einfluß der ausschließlich cellulären, d. h. lediglich celluläre Wirkungsweisen betreffenden Konstitution der Spermie erstreckt sich gleichzeitig und gleichsinnig auf den gesamten Zellenstammbaum, auf sämtliche cellulären Differenzierungs- und Produktionsweisen. Keine einzige zellenstaatliche Situation, Formation oder Funktion, Korrelation oder Regulation kann in den Geschlechtszellen, im cellulären Consensus partium, lokalisiert sein. Väterlichen Zellorganellen des Trophoblasts kommt ein unabsehbarer telogonischer Einfluß auf Schwangere, also auch auf die Entstehung und Vererbung von Gestationstoxonosen zu.

6. Zweifellos können auch temporäre, passagere, reversible, also konditionelle Zustandsänderungen durch die in diesen kritischen Perioden herangereiften und emittierten Geschlechtszellen festgehalten werden, sich in der Ontogenese in ganz neuen zellenstaatlichen Reaktionen auswirken und die Konstitution des Kindes dauernd abändern. So haben Rekonvaleszenten nach Typhus, Scharlach, Erysipel schwere Gestationstoxonosen ihrer Ehefrauen und deren unabsehbaren Folgewirkungen auf den Keimling hervorgerufen, während sie selbst vollends genasen. Bei Basedowrezidiven und -attacken ist Analoges beobachtet und zu erwarten.

7. Die unabsehbare Mannigfaltigkeit der Konstitutionsanomalien und -krankheiten, der endogenen Leiden und Diathesen, deren Übergänge und Kombinationen ist zweifellos in der Mannigfaltigkeit der Gestationstoxonosen und der sonstigen metagamen, pränatalen Schädigungsmöglichkeiten der Keimesentwicklung begründet, denn jeder Fall der Stoffwechselstörungen der Schwangeren ist ein Unikum, welcher in genau derselben Weise wohl niemals wiederkehrt.

8. Ebenso wie die Schwangerschaftsstörungen niemals auf einzelne Organe und Zeiten lokalisierbar sind, kann Gleiches auch nicht an der in statu nascendi, beim epigenetischen Wiedererwerbe betroffenen Konstitution des Keimlinges, des Embryos und Foetus der Fall sein. Angeborene, germinal oder metagam-pränatal erworbene endogene Leiden sind niemals streng lokalisierbar; selbst dann, wenn sie nur eine einzige Plasmadrüse zu betreffen scheinen, also in ganz kurz währenden kritischen Entwicklungsphasen erworben werden.

9. Die metagamen Stoffwechselstörungen der Schwangeren treffen stets zugleich mit dem entstehenden Keimlinge auch sämtliche maternen Oocyten, die spätestens seit dem zweiten Lebensjahre vollzählig vorhanden sind. Dadurch können sowohl deren Organellen, vor allem deren Konzentrationsarbeit, die Dottersynthese vor der nächsten Schwangerschaft in unabsehbarer Weise beeinflußt werden, wodurch das Potential über dem Dottersacke, die epigenetische Entstehung des Embryonalschildes, der Neuralplatte, der Blutinseln auf dem Dottersacke in ganz neuen zellenstaatlichen Reaktionen verändert werden muß. Daraus müssen sich ganz erhebliche Unterschiede zwischen den Konstitutionsfehlern der rasch aufeinanderfolgenden Geschwister ergeben, obgleich die Mutter in beiden Fällen an ein und derselben metagam erworbenen Stoffwechselstörung litt, von der sie sich je nach der Affektion der einzelnen Plasmadrüsen, des vegetativen Nervensystemes mehr oder minder erholen konnte. Das Erstlingskind entstammte einer gesunden Oocyte, ein während des Ausklingens der Toxonose gezeugtes Kind (der Kulturmensch hat ja sogar den Coitus intra partum fertiggebracht, und die früheste Vollkonzeption erfolgte am vierten Tage des Puerperiums, einer Idealschwangerschaft) entstammt aber einer krankhaften, gerade noch reifungsfähigen Oocyte und entwickelt sich in einem primär geschädigten Milieu, welches durch weitere Artwidrigkeiten der Fortpflanzung unabsehbar weitergeschädigt werden kann.

10. Defloration und Konzeption, Gravidität und Puerperium sind ebenso wie die Menarche und die mensuelle Cyclik stets als die denkbar eingreifendsten Konstitutionsproben des weiblichen Organismus zu werten. Wenn die Geburt zum Martyrium, der Säugling zum Vampyr der hypoplastischen infantilen

Erstgebärenden wird, so werden elterliche Fortpflanzungswidrigkeiten aufgedeckt. Von besonderer Bedeutung werden aber die Auswirkungen am Enkelkinde, welche durch Abnormitäten der töchterlichen bzw. söhnlichen Gonadenbildung, der Entstehung des Keimepithels aus dem somatischen Deckepithel der Urniere begründet werden. Wenn z. B. durch eine in der 7. Woche einsetzende oligurische oder anurische, ein paar Tage währende, urämische Attacke infolge der Verquellung der mütterlichen Glomeruli die fötalen Urnieren nicht von harnfähigen und harnpflichtigen Stoffen in artgemäßer Weise entlastet werden, sondern wie später die fötalen Nachnieren vikariierend für die primär geschädigten mütterlichen Organe eintreten, so muß der gesamte Potentialerwerb über den Urnierenkammern in feinstgradig abgestufter Weise leiden. Von den leichtesten Insuffizienzen und Abiotrophien, den Abnormitäten der Genitalstrangbildung, der heterometrischen, differentiellen Zellteilungen, der Eimastbefähigung bzw. der Spermiogenese ergeben sich alle Übergänge zu den krankhaften Zwittern und den genuinen, dysplastischen Genitalgewächsen.

11. Alle schwereren Gestationstoxonosen sind zweifellos nicht primär von vollkommen gesunden Schwangeren erworben, sondern Auswirkungen mütterlicher, schwiegermütterlicher und großmütterlicher Affektionen, deren Kombinierbarkeit, gleichsinnige Kumulation oder ungleichsinnige Komplikation unabsehbar sind. Germinale, die celluläre Konstitution der Geschlechtszellen betreffende Konstitutionsanomalien des Eies und der Spermie können in unerschöpflicher Mannigfaltigkeit mit den Auswirkungen im gleichsinnig abgeänderten oder durch die Spermie mitbeeinflußten mütterlichen Organismus und mit ganz neu, erst metagam erworbenen Stoffwechselstörungen kombiniert sein und diese wiederum die nächste Schwangerschaft beeinflussen. Daraus ergeben sich zweifellos die schwersten, vielseitigsten, jeder Klassifikation und ärztlichen Hilfeleistung spottenden Konstitutionskrankheiten, nichtlokalisierbaren Grund- und Allgemeinleiden der Kinder. Das pränatal Versäumte kann postnatal nicht nachgeholt werden.

12. Bei allen erbbiologischen Untersuchungen ist zu berücksichtigen, daß in jedem Erbgange, bei jeder Schwangerschaft unter den bisherigen, vollkommen unkontrollierten, unter Umständen denkbar artwidrigsten Fortpflanzungsverhältnissen des Kulturmenschen reichlichst und mannigfaltigst Gelegenheit zu neuerlicher Störung der entstehenden Konstitution gegeben war. Daraus erklären sich unzählige Komplikationen im Erbgange hochwertiger und kranker Kulturmenschen; daraus ist aber auch der sehr beschränkte heuristische Wert der bisher gepflogenen Methodik erbbiologischer Familienforschung zu ersehen, bei welcher unter dem lähmenden Drucke der herrschenden Vererbungstheorien das Entwicklungsmilieu, die metagam-pränatalen Entstehungsbedingungen überhaupt nicht in Betracht gezogen wurden, da ja das Schicksal der Frucht unabänderlich im Momente der Befruchtung besiegelt schien.

13. Es ist ganz unmöglich, in schwereren komplizierten Krankheitsfällen das bei der elterlichen Gonaden-, der Keimepithelbildung, der Ei-, Samen- und der Fruchtbildung Erworbene (Ererbte) gegeneinander und gegen die postnatalen, durch interkurrente Erkrankungen, Nährschäden und sonstige Unzweckmäßigkeiten der Lebensführung erworbenen Konstitutionsänderungen abzu-

grenzen. Im Prinzip wirkt jedoch auf der ganzen Linie derselbe Faktor: daß Änderungen der Lebenslage eine solche der Lebensweise und der Konstitution herbeiführen — je nach ihrem Grade und ihrer Eigenart in verschiedener Weise. Genau so entstanden alle Zellarten mit Einschluß der Geschlechtszellen, welche infolge ihrer bevorzugten Stellung solchen Änderungen der allgemeinen cellulären Grund- (Geno-) Konstruktion somatisch-indifferenter Zellen besonders ausgesetzt sind und bei der Fortsetzung ihrer Reaktionenfolge, ihres Anpassungswerkes dies auch in ganz neuen zellenstaatlichen Auswirkungen offenbaren können. Genau so erfolgte die Artbildung und Artwandlung im Protistenreiche, dessen Blut- und Zellschmarotzer mit ihren spezifischen, derart erworbenen Konstitutionen den Konstitutionstypen der Pflanzen-, Fleisch-, Fisch-, Pelz-, Hart-, Weichtier-, Ameisenfresser, Nektarnascher und Eierstehler gegenüberzustellen sind. Nur der Zwang der prä- und postnatal gesetzmäßig aufeinanderfolgenden Lebenslageänderungen von der elterlichen Keimepithelbildung durch alle Etappen der Embryonalentwicklung wie des Freilebens hindurch sichert den Wiedererwerb und den artgemäßen Betrieb der Konstitution. Wenn jeder Junge seine Robinsonade anfinge, wäre eine menschliche Berufsdifferenzierung nicht möglich. Daß einzelne Jungen dies triebhaft zu tun den unwiderstehlichen Zwang in sich fühlen und zu antisozialen Elementen werden, ist nebst unzähligen anderen, schwereren Konstitutionsstörungen eine Folge der Störungen im matern-fötalen Reaktionssysteme, dem er in vielmonatlicher Exposition fast unentrinnbar, schutzlos preisgegeben war. Sicherlich kommt den postnatalen Umweltsfaktoren, den Ernährungs-, Erziehungs-, Nachbarschafts- usw. Einflüssen eine, wenn auch gegenüber den enormen pränatalen Einflüssen untergeordnete, nicht näher abgrenzbare, aber deshalb nicht zu unterschätzende Rolle zu, denn sonst wären wir nie Kulturmenschen geworden. Dessen mögen Ärzte, Richter und Lehrer stets eingedenk sein.

14. Mit aller Bestimmtheit treten wir der von *Lenz* und *Siemens* in die breite Öffentlichkeit hineingetragenen, alle Eugenik unterbindenden und lähmenden Lehre entgegen, daß alle metagam, nach der Befruchtung den Organismus beeinflussenden Außenfaktoren dessen im Momente der Befruchtung angeblich unabänderlich, unantastbar festgelegte Konstitution nicht erblich abzuändern vermögen, weder in vorteilhafter noch in schädlicher Weise, daß also alle körperliche und geistige Ertüchtigung, alle Intoxikationen und Infektionen die Konstitution nicht erblich bessern oder verschlimmern können. Genau das Gegenteil ist der Fall. Nicht allein durch Auslese körperlich vollwertiger Ehepaare, sondern vor allem durch sorgfältige Überwachung des metagamen, pränatalen und postnatalen Entwicklungsmilieus, durch die Fürsorge, die Sicherung, daß alle unsere kulturellen Errungenschaften der gewaltigen Konzentrationsarbeit der Oocyte, der Spermiogenese, insbesondere aber dem schwangeren Weibe, der werdenden Mutter, dem keimenden Leben zugute kommen und auf letzterem Wege aller in der Stammesgeschichte seit der Erfindung des Feuerquirls sich auswirkende kulturelle Fortschritte, das Erbe unserer Vorfahren unseren Kindern vollwertig übertragen werde, kann wahrhaft eugenisch gewirkt werden. In allen erbbiologischen, genodynamischen Belangen steht die Eheberatung über die artgemäßen menschlichen Fortpflanzungsverhältnisse, die

Wahrung der artgemäßen humoralen Wechselwirkungen zwischen Mutter und Frucht im Vordergrunde ärztlichen Denkens, Hoffens und Handelns. Daher unser „Ceterum autem censeo, gravidam esse observandam.“

Zusammenfassung.

Prinzipien der Genodynamik.

§ 1. Die Erbkonstitution der Keimzelle besteht analog der Erbkonstitution einzelliger Urahnenzellen der Metazoen und Metaphyten im Zusammenwirken aller ihrer Teile, von denen kein einziger als führend, beherrschend oder als unwesentlich, belanglos erklärt werden darf, weil alle mitbestimmend der Gesamtkonstitution untergeordnet sind. Es gibt weder diskrete Lebens-, Seelen-, noch Vererbungsträger, die Keimzelle ist nicht ein Aggregat selbständiger, diskreter, trennbarer, corpuscularer, austauschbarer Erbanlagestücke für sämtliche zellenstaatlichen Formationen. Wie das Leben im nichtlokalisierbaren Zusammenwirken aller Teile eines mehrphasigen, heterogenen, thermodynamischen Systemes besteht, welche ein dynamisches Gleichgewicht aufrechterhalten, so ist auch die Erbkonstitution auf kein einziges Zellorganell lokalisierbar, sondern eine Arbeitsgröße, ein Energieinhalt. Es ist also vollständig unstatthaft, grob morphologisch ein Kernidioplasma dem Zelleib als seinem beherbergenden und ernährenden Trophoplasma gegenüberzustellen, oder gar in den einzelnen Chromosomen und Chromomeren die alleinigen Erbträger zu vermuten. Die so entsetzlich rohe Keimplasma-, Determinanten- und Genenlehre ist also a limine abzulehnen.

§ 2. Germinale Vererbung ist die Übertragung von Fähigkeiten, der Veranlagung zu cellulären Leistungen, zum Wiedererwerbe von zellenstaatlichen Leistungen und Produktionsweisen, welche unter besonderen Umständen auch verschieden von denen der Eltern sein können. Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten der Eltern von den Kindern werden nach denselben Gesetzen vererbt (vgl. § 23). Vor allem wird die Fähigkeit zur keimesgeschichtlichen Verwicklung übertragen, zur Schaffung derselben Mannigfaltigkeit, welche die Eltern bei ihrer Entwicklung geleistet haben, zur artgemäßen oder neuartigen Evolution und Involution, die Reaktionsfähigkeit auf einen mit der Emission der Geschlechtszellen einsetzenden Wechsel äußerer und auf einen mit der beengten Zellvermehrung im Verbande fortschreitenden Wechsel innerer Systembedingungen (Nachbarschaftswirkungen und sonstige innerstaatliche Lebenslageänderungen), dessen Sistierung das Ende der Verwicklung bedeutet. Vererbung ist also die Übertragung der Fähigkeit, dasselbe zu schaffen, was die Eltern geleistet haben.

§ 3. In der Sprache der Vererbungsdynamik bedeutet Vererbung den Erwerb und die Übertragung von Potentialen, welche eine fortpflanzende Arbeitsfähigkeit gewährleisten, denn Energiesysteme können nur dann Arbeit leisten, wenn Intensitätsdifferenzen, Konzentrationsunterschiede, lokale Leistungssteigerungen ins System kommen, wodurch die Erreichung einer statischen Gleichgewichtslage vereitelt, immer wieder hinausgeschoben, also die Aufrechterhaltung eines dynamischen Gleichgewichtes gesichert wird. So erwirbt der mütterliche Organismus bei seinem letzten Entwicklungsakte als letztes seiner Potentiale den ungleichen, polaren, polarbilateralen oder centrolecithalen, geschichteten Eibau, dieses Grund- und Stammpotential der gesamten Ent-

wicklung, denn eine homaxone, isotrop gebaute Eizelle wäre bei gleichem Stoffbestande nicht entwicklungsfähig; ihr würde das Konzentrationsgefälle der Dotter-Protoplasmaverteilung, einer der wichtigsten Faktoren der germinalen Erbkonstitution (der Keimkonstitution), mangeln. In der Stammesgeschichte wurde die Mannigfaltigkeit des Eibaues zum wichtigsten Faktor der Artbildung und Artwandlung.

§ 4. Die beiden Geschlechtszellen haben eine total verschiedene (Gameten-) Erbkonstitution, also eine vollkommen verschiedene Erbbedeutung. Die Erbkonstitution, das Zusammenwirken der cellulären Organellen der Eizelle, ist ganz auf luxurierenden Ansatzstoffwechsel unter Vernachlässigung der Faktoren des Teilungswachstumes eingestellt, die Samenzelle genau umgekehrt ganz auf Teilungswachstum und Bewegungsorganellen — beide im Rahmen einer cellulären Grundkonstitution. Prinzipiell sind aber die ganz einseitig differenzierten Geschlechtszellen nicht von analog entstandenen und wirkenden anderen, ebenso konstitutionell, irreversibel differenzierten Zellarten verschieden; sie geraten aber durch die Auspellung nur in die Lage, durch ihre Vereinigung ihre Einseitigkeiten auszugleichen und auf einen weiterhin anschließenden Bedingungswechsel in adäquater Weise zu reagieren. Nur die Zellkerne der beiden Gameten sind einander ganz oder annähernd gleichwertige Teilsysteme der Gesamtkonstitution. Sämtliche Kernsegmente der Gameten können, wenn auch nicht sichtbar, im Bestande wie im Zusammenwirken ihrer ion-, molekular- und kolloiddispersen und kolloidstrukturierten Teilchen verschieden sein. Der ungleich verteilten Dottermitgift der Eizelle und der primären Eihülle, gleichfalls einem integrierenden Entwicklungs- und Erbfaktor, dem väterlichen Zentriol (dem wichtigsten Teilungsorganell), dem Plastosomenapparate des Spermienmittelstückes steht kein Äquivalent gegenüber. Der Betriebs- und Ansatzstoffwechsel, der gesamte (nicht auf einzelne Organellen lokalisierbare) Stoff- und Energiebestand der beiden Geschlechtszellen, das Zusammenwirken aller ihrer Organellen und Produkte ist diametral, reziprok verschieden. Darauf beruht das chemotaktische Zusammenwirken der Geschlechtszellen (Kontrektationstrieb), welche in der Synapsis (Syndese) der Paarung der elterlichen, verschiedengeschlechtlichen Chromosomen bei der Ovo- und Spermiogenese ihre höchste Vollendung erreicht. Keine andere Zellart erreicht eine solche celluläre Umsatzsteigerung, daß es zur Paarung der elterlichen Chromosomen kommt.

§ 5. Die Reduktionsteilungen sind reaktiv am Ende der Mast einsetzende Reifeerscheinungen (auch Spermatiden bilden einen feinststäubigen Dotterlappen, den sie abwerfen), überhastete, stürmisch ablaufende Mitosen, welche offenbar gewissen Teilungsvarianten, Erscheinungen bei anderen Freß-, Mast-, Riesen-, Plasmodium- und Wucherzellen durch die beginnende Dekomposition (Reaktionsumschlag), den Teilungsmechanismus aktivierende Nutzstoffaufspaltung ausgelöst werden und nicht von teleologischen Gesichtspunkten, sondern als das unter solchen Systembedingungen einzig Mögliche zu beurteilen sind. Bei dieser Depletionserscheinung offenbart sich die Unfähigkeit der Eizelle, ihren Dotterballast zu bewältigen. Nach der die sexuelle Vereinigung vollenden Paarung der großelterlichen Kernsegmente im Bläschenkerne (Synapsis, Syndese) kommt es zu einer Verteilung — nicht wie sonst zur Durchteilung — der einzelnen Chromo-

somen, woraus mannigfache Variation entspringt. Es können alle großväterlichen in die eine, alle großmütterlichen Chromosomen mit ihren individuellen (achromatischen) Unterschieden in die andere Zelle geraten, oder aber beide in beliebigem Mischungsverhältnisse.

§ 6. Eine strenge Scheidung großelterlicher Kernsegmente kann bei den Reduktionsverteilungen deshalb nicht stattfinden, weil aus sämtlichen Kernsegmenten ohne Unterschied ihrer Herkunft beim Beginne der Ovo- und Spermiogenese Emissionschromation und Karyoplasma in den Zelleib austritt, wodurch die Konzentrationsarbeit des letzteren in unabsehbarer Weise gefördert und beeinflußt wird. Ebenso verbleiben im Zelleibe die knapp vor der Reduktionsteilung abgeworfenen Teile des großelterlichen Kernlinin-(achromatischen) gerüstes. In Anbetracht der enormen Bedeutung des Kernstoffwechsels hinsichtlich der Dotterbildung sowie der Dotterbeschaffenheit, auf die Kernrestitution bei der Zellvermehrung sowie des unabsehbaren Einflusses der quantitativen und qualitativen Verhältnisse der Dotterbeschaffenheit auf den Erwerb sämtlicher Potentiale bei der Entwicklung der Plasmadrüsen kann dieser Umstand nicht hoch genug angeschlagen werden.

§ 7. Die Befruchtung ist vor allem der Ausgleich sexueller Potentiale, welcher bei den mannskopfgroße Eier ablegenden madagassischen und neuseeländischen Riesenvögeln ihr äußerstes Extrem erreicht hat. Dieser Ausgleich betrifft jede einzelne Kategorie der reziprok verschiedenen Einstellung des Consensus partium, der cellulären Konstitution der Geschlechtszellen und kann nicht auf einzelne Organellen lokalisiert werden; er ist ein Funktion der Gesamtheit, des Wirkungsganzen. Solche enorme Leistungssteigerung der Keimzelle, der Erwerb der Keimkonstitution konnte nur auf getrennten Wegen erreicht werden, deren Divergenz in letzter Instanz durch heterometrische Zellteilungen, durch eine umstandsbedingte, besondere Anwendung dieses wichtigsten Faktors zur Sonderung von Zellarten erreicht wurde. Die Vorteile der Fremdbefruchtung gegenüber der Selbstbefruchtung, solch stimulierende, leistungssteigernde Einwirkung, die Erhöhung der Variabilität bei wahlloser Befruchtung (Amphimixis) stehen bei diesem lebenserhaltenden Vorgange in zweiter Linie — sofern wir überhaupt Werturteile abgeben wollen.

§ 8. Jegliche Entwicklung ist Entstehung neuer, vorher in keiner Weise präexistenter Mannigfaltigkeit der Form, Struktur und Funktion, Neu- oder Wiedererwerb einer vielzelligen, zellenstaatlichen Konstitution, einer bestandfähigen, individualspezifischen Art des Zusammenwirkens sich vermehrender Teile. Bei diesem Neu- oder Wiedererwerb, wie der Schaffung eines pathologischen Unikums werden ausschließlich celluläre, ererbte Wirkungsweisen betätigt, celluläre, ererbte Eigenschaften geoffenbart. Insofern ist die Entwicklung eine Epigenesis: als Schaffung neuer, nicht präforierter Mannigfaltigkeit, genauer eine epigenetische Evolution der cellulären Gesamtkonstitution der Keimzelle, welche ohne voreilige Werturteile als ein Wirkungsganzes zu betrachten ist. Bei manchen Wirbellosen ist die Abscheidung einer derben Eihülle die erste Offenbarung dieser ererbten, stets ausschließlich cellulären Fähigkeiten.

§ 9. Die Keimesentwicklung ist insofern wahrhafte Biogenesis, weil aus dem Zustande absoluter Einzelligkeit vollkommen neue dynamische Gleich-

gewichte zwischen den im beengten Verbande sich vermehrenden, miteinander in Wechselwirkungen aller Art tretenden Zellen erworben werden. Die Entstehung belebter cellulärer Ursysteme, der Sonderung und des Zusammenwirkens der cellulären Organellen, das Auftreten eines bestandfähigen dynamischen Gleichgewichtes im cellulären Getriebe des Stoff- und Energiewechsels können wir nicht beobachten. Lebende Systeme sind durch die Fähigkeit ausgezeichnet, auch bei gleichbleibenden Außenbedingungen das Energieangebot der Umgebung so zu nützen, daß sie nicht dem allgemeinen Ausgleichsbestreben folgend, in eine statische Gleichgewichtslage geraten. Dies wird durch das Auftreten neuer Potentiale (Energiefälle) verhindert. So können wir also verfolgen, wie das bei der Eimast erworbene Potential des polarbilateralen, geschichteten Eibaues ausgeglichen wird und hierbei neue, die weitere Arbeitsfähigkeit des Systemes ermöglichende Energiegefälle erworben werden, wie also zellenstaatliche Lebensfähigkeit aus dem Zustande der Einzelligkeit ganz neu aus cellulären Anfängen erworben wird.

§ 10. Alles Entwicklungsgeschehen ist analog den Vorgängen in der unbelebten Welt und am ausgebildeten, entwickelten Organismus eine Reaktionenfolge auf einen Wechsel der Umweltbedingungen. Zellen, Zellschichten, Gewebe und Primitiv- wie Dauerorgane geraten in andere Lebenslagen und ändern ihre Lebensweise. Dieser Wechsel der Außenbedingungen beginnt mit der Auspellung der Eizelle aus dem Follikel, der Ejakulation, Besamung, Befruchtung, der Eihüllenbildung, Eiablage und Einbettung. Sobald die Zellteilungen einsetzen, beginnen Nachbarschaftswirkungen und Beziehungen aller Art, also innerer Milieuwechsel den Einfluß der äußeren Systembedingungen zu komplizieren. Die Entstehung des Keimepithels des Menschen macht von diesem Gesetze keine Ausnahme, sie ist eine Reaktion auf den Beginn der Glomerulussekretion der Urniere eines Placentaliers, welche von harnfähigen und harnpflichtigen Stoffen entlastet ist. Dadurch wird das aus vollkommen indifferenten, somatischen Zellen bestehende Deckepithel der Urniere zur Proliferation gebracht. Jeder beliebige Epithelbezirk müßte auf solche Lebenslageänderung, solch basale Nutzstoffzufuhr in gleicher Weise reagieren. Je eingreifender die Veränderung der Lebenslage ist, um so einseitiger verändert sich die Lebensweise. Aus reversibeln, konditionellen Zustandsänderungen werden irreversible, dauernde Konstitutionsänderungen, die hochdifferenzierten Zellarten: Ganglien-, Muskel-, Geschlechts- usw. Zellen, welche von der indifferenden Grundkonstitution tief greifend verschieden sind.

§ 11. Jegliche Organisation ist Hervorbildung verschieden gestalteter, verschieden gebauter, verschieden strukturierter und funktionierender Teile aus einem einheitlich gebauten und einheitlich funktionierendem, indifferenten Urzustande. Dieses Prinzip ist auf noch isotrop gebaute primitivste, winzigste Urzellen hinsichtlich der cellulären Organisation ebenso anzuwenden wie auf den entstehenden Zellenstaat den Erwerb der Mannigfaltigkeit vielzelliger Organisation. Die Blastäa, die Morula sind als Ganzes solche Ursysteme; sind einmal als einfache Folgeerscheinungen solch beengter Zellvermehrung im Verbande die ersten Schichtungen und Sonderungen eingetreten, dann bildet jedes so entstandene Partialsystem für sich betrachtet ein solches isotropes Ganzes,

in welchem sodann wieder Sonderungen als Reaktionen auf verschiedene Umweltswirkungen eintreten. So z. B. ist das Leibeshöhlenepithel ein solches einheitlich gebautes und einheitlich wirkendes Ganzes, in welchem über den Urnierenampullen der Plazentalier, über dem vas ventrale der Amphitrite die Gonadenbildung epigenetisch zustandekommt, celluläre, ererbte Reaktionsfähigkeit auf die Probe gestellt wird. Keimstätten entstehen nach denselben Gesetzen wie alle anderen Organe als Funktion der Abhängigkeitszusammenhänge.

§ 12. Struktur- und Funktionsdifferenzierung sind stets unlösbar korreliert. Jede Strukturänderung ist zugleich eo ipso eine Funktionsänderung. Dieser Erscheinungskomplex ist stets abhängig vom Milieu, denn jede Änderung der Lebenslage ruft je nach ihrer Art quantitative oder qualitative Struktur- und Funktionsänderungen hervor, kann Leistungssteigerungen und -abänderungen bewirken. Dieses Prinzip beherrscht sowohl die Entstehung wie die Ausbildung der Organe. So ergibt sich also die alles beherrschende Korrelations*trias*: Milieu-Struktur-Funktion, bzw. deren Wechsel. Die Embryonalentwicklung ist dadurch ausgezeichnet, daß nach kurzdauerndem Wechsel der Außenbedingungen auch weiterhin in gleicher äußerer Lebenslage innerhalb der Eihüllen die Komplikation des Formwechsels, die Austragung des ovogenen und der Erwerb neuer Potentiale fortschreitet, weil das (innere) Milieu der einzelnen Zellen und Zellschichten sich stetig in artgemäßer, artneuer oder -widriger Weise ändert. So ergeben sich lokal verschiedene Bedingungen zur Plasmascheidung, zur Raumausnützung, zur Entspannung von Wachstumsstauungen (Faltung, Basalausbrüche usw.), wodurch Zellen in neue Lebenslagen geraten. Der Beginn der Blutzirkulation, der Glomerulustätigkeit, die Einengung von Diffusionsströmen sind solche innere, einen Struktur- und Funktionswechsel bewirkende Lebenslageänderungen. Ebenso umstandsbedingt ist das Eintreten regionärer Potentiale im Zelleibe und deren Fixierung und Offenbarung durch die Mitose (differenzierende [differentielle] Mitosen), welche in der Lebenslage des Keimepithels zur Sonderung von Urgeschlechts- und Nährzellen, bei Zwittern zur Sonderung von Ureiern und Samenmutterzellen, bei Getrenntgeschlechtlichkeit zur Sonderung männchen- und weibchenbildender Geschlechtszellen derselben Art führen. Auch dies ist, ebenso wie die Struktur- und Funktionsdifferenzierung der Geschlechtszellen, nur ein Spezialfall allgemeiner, Zellarten schaffender Gesetzmäßigkeiten. Gonaden und Gameten gehen, wie alle anderen Zellarten, aus somatischen indifferenten Zellen hervor. Es gibt bei Wirbeltieren keine Keimbahn, keine Reinigung der Keimbahn von ecto-, ento- oder mesodermalen Erbelementen.

§ 13. Sowohl innerhalb der Eihüllen, wie beim Formwechsel, im Freileben entstehen als Effekte endogener Variation, des blinden und planlosen Erwerbes von Nachbarschaftsbeziehungen und -wirkungen Formationen, welche nicht nur spezielle lokale, entwicklungsdynamische Funktionen der Entspannung von Wachstumsstauungen, des Ausgleiches von Potentialen ausüben, sondern auch noch unter später eintretenden Bedingungen zur Übernahme besonderer neuer, für die Allgemeinheit nützlicher oder störender Leistungen geeignet erscheinen (Lunge, Gehirn, Sinnesorgane, Genitalapparat). Darin besteht eine Gefahrenquelle der Embryonalentwicklung, denn die Entwicklung im Freileben übt

eine viel schärfere Kontrolle über die Verwendbarkeit der entstehenden Formationen. Den Luxusvarianten und Mißgestalten und Kümmerformen der Stammesentwicklung entsprechen unzählige Verbildungen, die als das unter den jeweiligen Systembedingungen einzig Mögliche ebenso entstehen, wie das vorteilhaft Verwendbare. Am Keimepithel ist es noch keineswegs bestimmt, ob eine Gonade oder ein Genitalsarkom desselben Geschlechtes entsteht.

§ 14. Alle Abkömmlinge der Keimzelle stehen bei ihrer Vermehrung im beengenden Verbande untereinander in unausgesetzter Konkurrenz um Raum, Nahrung und Arbeits(Funktions)gelegenheiten. Man kann geradezu von einem Ringen sprechen. Das Gleichmaß der Entwicklung wird vor allem durch die allmähliche, schrittweise Vervollkommnung der allgemeinen Umsatzbedingungen gewährleistet, welches von den primitiven Diffusionsbedingungen der ersten Blasenkonstruktionen mit der Entstehung, Ausbildung und Wirksamkeit des ungleich verteilten Gefäßsystemes seine Vollendung erfährt. Jüngste menschliche Entwicklungsstufen können dem biogenetischen Grundgesetze entsprechend direkt als Plasmadrüsenfollikelsysteme bezeichnet werden. An der enormen Entwicklung der durch das Nutzstoffangebot des Sinus venosus aus dem Zustande absoluter Indifferenz hervorgerufenen, während der ganzen Embryonalentwicklung mit arteriellem Dottersack- und Nabelvenenblut gespeisten Leber läßt sich die Bedeutung des Umstandes ermessen, daß alle anderen Organe von ihrer epigenetischen Entstehung an mit gemischtem Blute gespeist werden. Die Bedeutung dieses retardierenden Momentes ergibt sich an postnatalen Gewächsbildungen.

§ 15. Alle Arbeit wird nur gegen Widerstand geleistet. Es gehören also auch die zum Teil von der Eizelle gelieferten Eihüllen zu den integrierenden Systembedingungen des germinalen Erbgutes, denn in Eihüllen von anderer Beschaffenheit würde die Entwicklung desselben Keimlinges einen ganz anderen Verlauf nehmen. Ebenso würde die Entwicklung verschieden ablaufen, wenn der Dotterwiderstand der Furchungsteilungen beim Heranwachsen des Eies unter anderen Systembedingungen verschieden würde. Ein Rachis- oder Kirschenei würde sich bei genau demselben Stoffbestande ganz anders entwickeln, wenn es in einem Follikel oder einer Nährkammer sich herangemästet hätte. Es bilden daher die Eihüllen ebenso wie die Dotteranordnung integrierende Entwicklungsfaktoren, integrierende Bestandteile des stammes- und keimesgeschichtlichen Erbes, welches wir ohne voreilige Werturteile zu fällen, anzuführen haben.

§ 16. Ebenso wie die Mannigfaltigkeit des Erwerbes der quantitativen und qualitativen Verhältnisse des ungleichen Eibaues, der regionären Unterschiede, der Stapelung der Dottermitgift eine unabsehbare Bedeutung für die Artbildung und Artwandlung sowie die Erbkonstitution der Keimzelle erlangt hat, wie die Menge und Beschaffenheit, die Aufbereitungsweise der Dottermitgift bzw. der blutbildenden Tätigkeit des Dottersackepithels bei den Oviparen für die gesamte innere Organisation von ausschlaggebender Bedeutung wurde, muß auch der Ersatz dieser entwicklungsdynamischen Faktoren, durch die in der Stammesgeschichte ganz allmählich erfolgte Entstehung und Hochzucht des maternfötalen Reaktionssystemes dem Gesamterbe der Frucht hinzugezählt werden. Die Placenta entsteht, wie alle anderen Organe, als Reaktion vollkommen

indifferenter und beliebig vertauschbarer Keimblasen- sowie ruhender Endometriumzellen auf den mit der Anlagerung der Keimblase vollzogenen Bedingungswechsel (Etablierung eines Energiegefälles). Bei hämochorialer Placentation scheiden nun alle peripheren, nicht vom Embryo her vaskularisierten, reaktiv gewucherten, eingewurzelten Trophoblastabschnitte einschleichend zunehmend in den mütterlichen Organismus dasselbe embryonale Nährlösungsgemisch (Trophoplasma) ab, welches das Zottenepithel ins Zottenstroma abscheidet. Diese unvergleichlich einschleichende Leistungssteigerung der Mutter bildet den wichtigsten Faktor in der höheren Einheit des maternfötalen Reaktionssystemes, zugleich eine der konstitutionellen Gefahrenquellen der Kulturmenschheit.

§ 17. Die Gewebezucht und -funktion innerhalb der Zona pellucida, die Bildung der Morula ist nach genau derselben Denkmethodik zu verfolgen wie die gleichzeitige Luteinreaktion der plötzlich in eine ganz neue Lebenslage versetzten, geborstenen Granulosa und die alsbald einsetzende struktur- und funktionsspezifische Differenzierung der sich einbettenden Keimblasenwand und des Endometriums (die Placentation, Deciduabildung): als das unter den jeweiligen Systembedingungen einzig Mögliche. Es ist ein Mißbrauch unserer Erfahrungen, wenn wir antizipierend bei der Untersuchung so junger Stadien an das denken, was sich als Reaktion auf einen nach Wochen einsetzenden Wechsel innerer und äußerer Systembedingungen ereignen wird. Wir dürfen nur als fürsorglich denkende Ärzte daran denken, was geschehen könnte, wenn die Bedingungen dieser Gewebezucht artwidrig abgeändert werden. An sich aber haben wir diese jüngsten und alle folgenden Etappen der keimesgeschichtlichen Gewebezucht ebenso zu betrachten, als wenn wir ihre stammesgeschichtlichen primitivsten Urbilder und Aszendenten untersuchen könnten. Wenn wir in der Phylogenese Blastäaden, Gasträaden, die Entwicklung der ersten silurischen Fische beobachten könnten oder die Entwicklung der Feuersteinkultur nach dem Einbruch ins feuersteinreiche Sommetal, so fragen wir uns doch auch nicht nach der heutigen Differenzierung, der Wechselwirkungen des Tier- und Pflanzenreiches, nach unserer heutigen sozialen Differenzierung. Stammes- und Keimes-, Kultur- und pathologische Entwicklung müssen nach denselben Prinzipien untersucht, nach denselben allumfassenden Naturgesetzen erklärt werden.

§ 18. Die Sicherung des artgemäßen Werdeganges, des artgemäßen Wiedererwerbes einer zellenstaatlichen Konstitution ist keineswegs in der artgemäßen Gesamtkonstitution der Keimzelle irgendwie festgelegt, sondern ebenso sehr auch von der artgemäßen Wiederkehr des metagamen Bedingungswechsels abhängig, welcher keineswegs nur erhaltend, aktivierend, beherbergend die „Abwicklung eines determinierten Bauplanes“ bewirkt, sondern genau wie beim allerersten stammesgeschichtlichen Erwerbe schöpferisch, züchtend Neues schafft. In der Keimzelle des Menschen ist es noch keineswegs bestimmt, ob ein Einling oder eineiige Vierlinge, groteske Verwachsungszwillinge oder eine Wunderwelt neuartiger Teratome erstehen werde. Ebenso hängt nicht nur die placentare Gewebezucht und die Trophoplasmaabscheidung ins Keimblasen-(Zotten)innere, wie gegen die Mutter hin ganz von den äußeren artgemäßen oder artwidrigen Systembedingungen dieser Reaktionsfolge ab. Es gehört daher der

stammesgeschichtliche und keimesgeschichtliche Erwerb der Eihüllen wie der maternfötalen Wechselwirkungen der Säuger und des Menschen zum kongenitalen Erbe. Dotterbelastung, Eihüllen und Placentation sind integrale, bestimmende, neue Mannigfaltigkeit schaffende, sämtliche Entwicklungsvorgänge quantitativ und qualitativ mit beherrschende äußere Systembedingungen, von deren artgemäßer Wiederkehr genau soviel abhängt, wie von der artgemäßen Konstitution der Keimzelle.

§ 19. Die Keimesentwicklung ist nicht nur in allgemeiner prinzipieller Hinsicht, sondern auch in jedem speziellen Belange, in allen wesentlichen Zügen eine Wiederholung des stammesgeschichtlichen Erstlingserwerbes und gestattet daher bindende Rückschlüsse auf letzteren. Artbildungs- und Artwandlungsprobleme können nur durch engstes Zusammenwirken des Embryologen mit dem Palaobiologen, dem vergleichenden Anatomen und dem field naturalist gelöst werden, dessen ökologische Erfahrungen ganz systematisch auf das keimende Leben auf jede einzelne Zelle und Zellschicht anzuwenden sind. Die Entstehung der Zellarten erfolgt nach denselben Prinzipien wie die Entstehung der Protistenwelt. Die Keimesentwicklung läßt auch den Wechsel der Außenbedingungen und deren Bedeutung für die stammesgeschichtliche Hochzucht deutlich erkennen, alle Faktoren angeben, welche die Abkürzung, Sicherung und vorteilhafte Abänderung der Embryonalentwicklung, aber auch deren Gefährdung herbeigeführt haben. Die Wechselwirkungen der Stammes-, Keimes- und Kulturentwicklung, -ab- und -entartung aufzudecken und letztere zu verhüten, ist das vornehmste Ziel des naturforschenden Arztes.

§ 20. Es ist im Einzelfalle nicht möglich, in der Gesamtkonstitution des neugeborenen Kindes die Grund(Geno-)konstitution der indifferenten, somatischen, kubischen Deckepithelzellen der väterlichen und der mütterlichen Wolffschen Körper gegen das in der elterlichen Embryonalentwicklung bei der durchaus epigenetischen Entstehung des Keimepithels, der elterlichen Keimstätten Erworbene gegen das bei der Ei- und Samenbildung Erworbene, die ererbte Gametenkonstitution, sodann gegen das bei der Fruchtbildung erworbene Erbgut scharf abzugrenzen. Es kann gar nicht daran gedacht werden, die Erbbedeutung der Dottermitgift gegen die aktiven mütterlichen Zellorganellen abzugrenzen, welche diese gewaltige, erbbiologisch so hochbedeutsame Konzentrationsarbeit geleistet haben. Der direkte väterliche Einfluß auf die Embryogenese kann nicht gegen den väterlichen Einfluß auf die hämochoriale Placentation, auf das reaktive Trophoblast(Zotten-)wachstum und die Trophoplasmaproduktion abgegrenzt werden, wobei dem Vater ein unabsehbarer Einfluß auf die humoralen Wechselwirkungen zwischen Mutter und Frucht, auf die mütterliche Umsatzsteigerung durch das so einschleichend eingemischte fötale Trophoplasma zukommt. Das endogen bei der elterlichen Gonaden-, Ei-, Samenbildung, bei der Fruchtbildung Erworbene steht dem nach dem tiefgreifenden natalen Systemwechsel Erworbenen ebensowenig gegensätzlich gegenüber; denn der natale Systemwechsel ist ebenso wie der Beginn der Urnierentätigkeit (reaktive Entstehung des Keimepithels) oder der Follikelsprung nur eine Episode, eine Etappe in einem durchaus einheitlichen Werdegange, welcher nach denselben ökologischen Prinzipien zu beurteilen ist, wie die letzten und speziellsten Reak-

tions- und Anpassungseffekte des Freilebens. Darin besteht die Wucht und Großartigkeit einer wahrhaft epigenetischen Entwicklung. Darin wurzelt die Macht des Arztes. Geschlechtszellen entstehen wie alle anderen Zellarten, sind ebenso wie diese Offenbarungen, Erscheinungsweisen der cellulären Grundkonstitution indifferenter, somatischer Zellen (Deckepithel des Wolffschen Körpers), die in strengster Abhängigkeit vom metagamen Systemwechsel entstehen, also dem Phänotypus angehören. Die Konstitutionen der Deckepithelzellen der Urniere, der Geschlechtszellen, der Keimzelle bestehen sonach nicht nur in der Reaktionsfähigkeit des aus ihnen hervorgehenden Somas auf die postnatalen Lebenslageänderungen, sondern vielmehr in allererster Linie in deren unmittelbarer Reaktionsfähigkeit auf den metagamen, pränatalen unaufhörlichen Wechsel äußerer und innerer, allgemeiner und lokaler Systembedingungen. Diese Reaktionenfolge und -erfolge sind in ihrer Art, ihrer Reaversibilität oder Irreversibilität ganz und gar von der wesentlich beeinflußenden, mitbestimmenden Art dieser Lebenslageänderungen abhängig.

§ 21. Es gibt keine einzige celluläre Funktion, an welcher nur ein einziges celluläres Organell beteiligt wäre und nicht auch andere. Es gibt kein einziges celluläres Organell, welches sich nur bei einer einzigen cellulären Verrichtung betätigt und nicht an mehreren. Es gibt kein einziges celluläres Organell, welches nur an einer einzigen zellenstaatlichen Situation sich auswirken, seine ererbte Konstitution offenbaren könnte und nicht auch an anderen innerzellenstaatlichen Lebenslagen. Es gibt keine einzige zellenstaatliche Situation (Differenzierungsanlage), an welcher nur die Entfaltung einer einzigen ererbten cellulären Wirkungsweise (Reaktionsfähigkeit) möglich wäre und nicht auch die Offenbarung anderer cellulärer Reaktionsweisen. Aus diesen Tatsachen ergibt sich bereits — ganz abgesehen vom durchaus epigenetischen Charakter alles Entwicklungsgeschehens, daß keine einzige zellenstaatliche Formation oder Funktion, Korrelation oder Regulation irgendwo oder irgendwie in der Gesamtkonstitution der Keimzelle lokalisierbar, unabänderlich abgrenzbar determiniert sein kann. Embryo und Adnexe, normale und pathologische Bildungen oder stammesgeschichtliche Neuerwerbungen entstehen nach denselben Prinzipien. Und diese ungeheuerliche Determinationsmaschinerie für alle normalen und pathologischen Bildungen des Einzelfalles müßte das Gemeingut aller Zellen sein, denn jegliche normale und pathologische Organisation schafft aus dem Zustande absoluter Indifferenz und Gleichartigkeit weitestgehende Ungleichartigkeit untergeordneter, einseitig differenzierter, hochgezüchteter Zellarten, Gewebe und Organe. Es ist also vollkommen unstatthaft, die Voraussetzungen des Mendelismus auf die Entstehung der Gesamtkonstitution des Gesamtorganismus, auf die Organisation zu beziehen.

§ 22. Das Mendeln ist der Beweis dafür, daß beim Aufbaue gewisser zellenstaatlicher Formationen, bei der Züchtung besonderer cellulärer Produktionsweisen der Chromosomenstoffwechsel eine hervorragende Rolle spielt und unter den Chromosomen individuelle Unterschiede bestehen können. Die artgemäße Entwicklung würde aber ebenso ablaufen, wenn alle Chromosomen, alle Chromomeren einander vollkommen gleich wären. Aus der Konstanz der Chromosomenzahlen bei den unzähligen Teilungen ist die Persistenz des achromatischen

Liniengerüstes zu ersehen, denn das Chromatin ist im Intervall(Ruhe-)kern freizügig. Zum mindesten ist das Gegenteil nicht erwiesen. Die Karyoplasmaproduktion des achromatischen, vor jeder Zellteilung zum Teil ins Protoplasma abgeworfenen, dann wieder ergänzten Liningerüstes spielt im cellulären Haushalte eine sehr bedeutsame Rolle, beeinflußt nicht nur die Tätigkeit der Chromatinkörner, sondern auch des Protoplasmas. Nur die Kernsegmente werden bei den reaktiven Richtungs-, Reifeteilungen verteilt und so der großelterliche Karyomerenbestand aufgespalten. Eine strenge Sonderung findet nicht statt, weil Emissionschromatin und Kernsaft aller Kernsegmente an der Differenzierung der Geschlechtszellen, insbesondere der langdauernden Dotterproduktion beteiligt sind. — Auf solche Weise können einzelne, im Laufe der Stammesentwicklung individuell verschieden gewordene Kernsegmente einen Einfluß auf gewisse protoplasmatische Produktionsweisen, insbesondere Pigmentbildung, aber auch auf das Tempo der Zellvermehrung gewinnen, den sie an den verschiedenen metagamen, inneren und äußeren Systemänderungen erstehenden Lebenslagen in sinnenfälligen Reaktionen offenbaren können. Diese Reaktionsfähigkeit muß aber rein cellulärer Art und das Gemeingut aller Zellen sein; es ist vollkommen ausgeschlossen, daß die zellenstaatliche Situation in den Chromosomen irgendwie determiniert sei. Die Individualität der einzelnen Kernsegmente ist auch nicht in deren Konstitution lokalisierbar (abgesehen von Formen, deren wenige Chromosomen aus einer ursprünglichen, stammesgeschichtlichen Vielheit hervorgegangen sind), sie ist gewiß komplexester Art und muß sich bei den verschiedensten Entwicklungslagen, in den verschiedensten Entwicklungsetappen vielfach in einer für unsere groben Hilfsmittel gar nicht wahrnehmbaren Art auswirken. Die weitaus größte Mannigfaltigkeit zellenstaatlicher Erscheinungen, insbesondere alle pathologischen Konstitutionsanomalien mendeln aber nicht, können und werden nicht mendeln; auch wenn wir Inzucht in größten Geschwisterreihen treiben könnten, weil bei ihrer so überaus komplexen Entstehung der Chromosomenstoffwechsel nicht die führende Rolle spielt. Für das „Mendeln" gilt aber die theoretische Forderung, die Auswirkung der betreffenden Chromosomenindividualität an sämtlichen Kategorien des cellulären Stoff-, Energie- und Formwechsels, des cellulären Betriebs- und Ansatzstoffwechsels, an sämtlichen zellenstaatlichen Situationen, in allen Wachstums- und Differenzierungslagen, in allen Entwicklungs-, Evolutions- und Involutionsetappen, in den Reaktionen auf die verschiedensten exogenen Einwirkungen festzustellen. Dieser konstitutionsphysiologischen Forderung kann selten entsprochen werden, aber dieses Ideal ist im Auge zu behalten; es warnt vor der einseitigen, willkürlichen Überschätzung einzelner Merkmale. Der Blick muß ab ovo auf das entstehende volle Ganze gerichtet sein und bleiben.

§ 23. Alle äußeren Einwirkungen, welche die Gesamtkonstitution, den Stoff- und Energiebestand und -wechsel eines Organismus abändern, müssen mit sämtlichen übrigen Zellarten symbat und synchron auch die Geschlechtszellen treffen. Bei ihrer so immensen Konzentrationsarbeit (Eimast) bzw. Vermehrung (Spermiogenese) müssen die Geschlechtszellen viel intensiver betroffen werden als alle anderen (ebenso somatischen) Zellarten. An allen Geweben und

Organen müssen sich solche allgemeine Abänderungen des Stoff- und Energiewechsels in lokalspezifischer Weise auswirken; Abänderungen des hämopoetischen Apparates müssen den direkten primären Einfluß auf die Zelltätigkeit der heranreifenden Gameten in potenzierender, vielleicht auch abändernder Weise verstärken. Geschlechtszellen sind vor allen anderen Zellarten dadurch ausgezeichnet, daß sie durch die Emission in viel weitergehendem Maße als ausgeschwemmte Blutzellen oder Gewächszellen in neue Lebenslagen kommen, in welchen sie ihr Anpassungswerk fortsetzen können. Sie können daher die erworbene Konstitutionsänderung, diesen integrierenden Spezialfall der allgemeinen Konstitutionsänderung im wachsenden Zellenstaate in viel sinnenfälliger Weise offenbaren, als die anderen Gewebszellen, auch in ganz neuen Reaktionen, wodurch die Filialgeneration von der Elternform verschieden wird. Auch diese Fähigkeit, verschieden zu werden, ist doch (v)ererbt worden. Metagam wurde im Laufe der Entwicklung nur die Gelegenheit erworben, diese neue Konstitution, welche an den elterlichen Gewebszellen sich dem Nachweise vollkommen entziehen kann, in prägnantester, neuer, zellenstaatlicher Mannigfaltigkeit zu offenbaren. Dies hat sich in der Stammesentwicklung unzählige Male ereignet, ist einer der wichtigsten Faktoren der Artbildung geworden. Verstümmelungen und Verletzungen, welche den Stoff- und Energiewechsel nicht abändern, beeinflussen selbstverständlich nicht die Erbkonstitution. Im Rahmen des neu entstehenden Zellenstaates wird wiederum die Gonadenbildung besonders beeinflußt, denn diese erfolgt im ganzen Tierreiche an den Orten der günstigsten Stoffwechselbedingungen, ist deren Indicator. Vor allem kann quantitative und qualitative Abänderung des Eiwachstumes und der Dotterbildung und -stapelung auch der Eihüllenbildung als Auswirkung einer allgemeinen exogenen Konstitutionsänderung, einer exogenen Abänderung des Stoff- und Energiebestandes zu Artwandlungen führen. Unsere Versuchszeit ist viel zu kurz und unsere Hilfsmittel sind viel zu grob, auch fehlen die exakten Vergleichswerte, um die Auswirkungen exogener Konstitutionsänderungen an allen Entwicklungsstadien sinnenfällig zu erweisen.

Die gesamte Entwicklung des Embryos und seiner Adnexe, die Entstehung sämtlicher Zellarten, die Sonderung aller Gewebe, Primitiv- und Dauerorgane bedeutet doch eine namentlich in pathologischer Hinsicht (Teratome) unerschöpfbare Mannigfaltigkeit von cellulären Konstitutionsänderungen, welche alle als Reaktionen auf Lebenslageänderungen erfolgen, wenn aus dem Zustande einer gleichartigen Grundkonstitution aller indifferenten Ausgangszellen die artgemäßen, artneuen und artwidrigen, irreversibeln Ungleichartigkeiten der verschiedenen Konstitutionen der einzelnen Zellarten entstehen, deren zusammenwirkende Mannigfaltigkeit die Konstitution des vielzelligen Organismus, die zellenstaatliche Konstitution ausmacht. Die Konstitution der Keimzelle verhält sich zur Gesamtheit der Konstitutionen der einzelnen Zellarten, zur Konstitution des vielzelligen Organismus prinzipiell genau so, wie die Konstitution der Urzellen zur Gesamtheit der Einzelkonstitutionen der rezenten Tiere und Pflanzen, wie die Konstitution der primitiven, erst in eine soziale Differenzierung eintretenden, noch unter sich gleichartigen und gleichbeschäftigten Urmenschen zur Gesamtheit der Berufskonstitutionen und Individualkon-

stitutionen aller der mehr oder weniger, reversibel oder irreversibel differenzierten zusammenwirkenden Berufsmenschen, welche ihre durch die Ausnützung der Umwelt und der Gemeinsamkeitsschaffens erlangte Hochzucht als Hochzucht der cellulären Konstitution der Geschlechtszellen, der Konzentrationsarbeit bei der Eimast, der Leistungsfähigkeit des männlichen Centriols, der Leistungsfähigkeit des maternfötalen Reaktionssystemes, als Fähigkeit unter dem gleichen, günstigen, metagamen inneren und äußeren Bedingungswechsel dasselbe wiederzuerwerben, wiederzuzüchten und zu leisten weiter vererbten. Die Reaktionsfähigkeit ist nur prompter geworden, weil sich auch die unzähligen Lebenslageänderungen im Laufe der gesamten Individualentwicklung in der Generationenfolge prompt wiederholen. So ist also die Vererbung erworbener, durch äußere Einwirkungen (Lebenslageänderungen) bewirkter konstitutioneller Eigenschaften, bzw. von Konstitutionsänderungen eine stammesgeschichtliche, entwicklungsdynamische und klinischbiologische Selbstverständlichkeit. Es heißt wirklich den Wald vor lauter Bäumen nicht sehen oder mystische Scheinprobleme aufstellen; es bezeugt embryologische Unerfahrenheit, wenn dieser fundamentale Faktor der Artbildung und Artwandlung, welcher in der menschlichen Erbpathologie eine so verhängnisvolle Rolle spielt, geleugnet, bestritten wird. Geschlechtszellen sind bei ihrer Entstehung aus vollkommen indifferenten, beliebig vertauschbaren (somatischen) Zellen ganz und gar von deren Umweltbedingungen abhängig, bei ihrer gewaltigen Konzentrationsarbeit und Vermehrung mehr als alle anderen Zellarten exogenen Einflüssen preisgegeben. Konstitutionsänderungen des Körpers müssen beiderlei Geschlechtszellen gemäß diametral verschiedenen Erbbedeutung verschieden beeinflussen und daher verschiedene Auswirkungen haben. Mit der Widerlegung der Keimplasmatheorie, der Fiktion von der Kontinuität des Keimplasmas, mit der Ablehnung der Lehre vom Stirp und ihrer Modernisierung, mit der Erkenntnis der Erbbedeutung der Dotterbildung und -stapelung fallen alle Einwände gegen die Vererbung erworbener Eigenschaften.

§ 24. Die Cyklik des gesamten Entwicklungsganges besteht darin, daß aus der Grundkonstitution somatisch-indifferenter, embryonaler, gleichartiger, gleichbeschäftigter und gleichwertiger Zellen, die sich im Verbande beengt vermehren, infolge der sich hierbei ergebenden unaufhörlichen Veränderungen ihrer Nachbarschaftswirkungen und ihrer sonstigen innerzellenstaatlichen Lebens-, (Spannungs- und Ernährungs-)lagen, sowie des äußeren, allgemeinen Milieus unter der steten Korrelation der Differentiation und Integration die zellenstaatliche Ungleichartigkeit, die lokalen Leistungssteigerungen und -abänderungen, ungleiches Wachstum, die verschiedenen ortsgemäßen struktur- und funktionsspezifischen Differenzierungsweisen mit Einschluß der Geschlechtszellen erworben werden und sodann aus diesem Zustande wieder durch den Abbau der Spezifität der Keimzelle in deren Generationsfolge wieder jener somatische Indifferenzzustand embryonaler Zellen hervorgezüchtet wird, von dem also die Entstehung aller Zellarten und daher auch der Geschlechtszellen ihren Ausgang nimmt. Geschlechtszellen stehen durchaus in einer Reihe mit den anderen, ganz einseitig differenzierten, sessilen Körperzellen; sie haben ebenso wie diese irreversible Konstitutionsänderungen gegenüber ihren Ausgangszellen erfahren,

kommen aber in die Lage, diese Einseitigkeit entweder durch Befruchtung zum Vollwerte einer Keimzelle auszugleichen oder wenn sie sich nicht als Eizellen zu weitgehend differenziert haben, direkt ihre Spezifikation im neu entstehenden Zellenstaate bis zum Indifferenzzustande embryonaler Zellen abzubauen. Anfangs ist die gesamte Säugermorula, dann nach dem Potentialausgleiche und dem Erwerbe der ersten Schichtendifferentiale und Entspannungen sind die Keimblätter als solche betrachtet, derartig einheitlich gebaute Ursysteme gleichwirkender Teile mit gleicher Grundkonstitution. Zu diesen aus unter sich gleichen, also indifferenten embryonalen Zellen bestehenden Ursystemen gehört also auch das Leibeshöhlenepithel, dessen die Urniere bedeckender Bezirk nach dem Beginne der Glomerulussekretion eines Placentalierembryos das Stammpotential zur Keimepithelbildung erlangt. *Hier schließen sich die Kreise.* Bei Parthenogenese wäre es Schritt für Schritt unmittelbar zu erweisen, wie die von den Ausgangszellen der Gonadenbildung weitgehend verschieden gewordenen Riesenmastzellen (welche sich in ihrer irreversibel, tiefgreifend einseitig veränderten Keimkonstitution von den Deckepithelzellen ebenso unterscheiden, wie eine mächtige Thalassicolla von ihren primitivsten Ascendenten) bei der Furchung abgebaut werden, wie diese Spezifikation allmählich wieder aufgehoben wird, was an der einzelnen sessilen Eizelle ebenso unmöglich wäre, wie an anderen sessilen, ebenso einseitig spezifizierten Zellarten. Es ist evident, daß bei dieser aufbauenden Differenzierung die ursprüngliche Grundkonstitution der Ausgangszellen irreversibel verändert wird. Die Entfaltungsweise der ererbten Reaktionsweise der Grundkonstitution auf jenen Lebenslagewechsel (Beginn der Urnierentätigkeit) ist deren Konstitutionsprobe; die fertige Eizelle hat aber doch eine ganz andere Konstitution, das Zusammenwirken ihrer Organellen ist doch irreversibel durch die Anpassung an jenen Lebenslagewechsel gegenüber der Grundkonstitution abgeändert worden.

Die gesamte Cyklik vom Beginne der Gonadenbildung aus indifferenten Zellen mit art-, sexual- und individualspezifischer, aber nicht auf einzelne Organellen lokalisierbarer somatischer Grund(Geno-)konstitution bis zum vollendeten Abbau der so einseitig cellular irreversibel differenzierten Keimkonstitution bei der Keimblätterbildung, bei der Entstehung aller Primitiv- und Dauerorgane, der Furchung, sodann der Wiedererwerb der Konstitutionsdifferenzierung bei allen Zellarten mit Einschluß der Geschlechtszellen, hängt aber in allen seinen Etappen und Teilen ganz und gar von der Cyklik des Lebenslagewechsels der einzelnen Zellen, Zellagen und -gruppen ab, genau nach den von *Lamarck*, *Darwin* und *Haeckel* für das Verhalten der Individuen im Freileben ermittelten ökologischen Prinzipien. Die Genodynamik behandelt nur die letzten Auswirkungen dieser Abänderungen in den betreffenden und den folgenden Etappen jener unaufhörlichen, gewaltigen Cyklik. Der Wiedererwerb der Grundkonstitution der embryonalen Zellen, ihrer artgemäß gewordenen Reaktionsfähigkeit auf die innerstaatlichen Lebenslageänderungen jeder einzelnen Zelle und die allgemeinen äußeren Milieuänderungen hat also die bestimmende Wiederkehr der gesamten Cyklik und Komplikation aller Lebenslageänderungen zur Voraussetzung, denn bei jeder Differenzierung, bei der Entstehung aller Zell-

arten wird die Grundkonstitution verändert. Die Konstitution einer Eizelle, einer Ganglien-, einer Muskelzelle ist aber ganz vom jeweiligen zellenstaatlichen Consensus partium abhängig, und davon hängt auch der Abbau der Keimkonstitution während der ersten Phasen der Embryonalentwicklung ab, welche nicht an allen Orten gleichzeitig erfolgt. Aber schließlich wird doch allenthalben ein Indifferenzzustand erreicht, von welchem dann der Potentialerwerb, die epigenetische Organisation ihren Ausgang nimmt. Artbeständig, artfest können nur solche Lebewesen sein, bei welcher jene Cyklen der Lebenslageänderungen und der Reaktionen auf diese inneren und äußeren Bedingungsänderungen möglichst gesichert, gleichmäßig sich wiederholen. Der Kulturmensch hat aber durch seine Fähigkeit, sich unter den verschiedensten Außenbedingungen zu behaupten, seine Entwicklungs- und Freilebensbedingungen weitestgehend abzuändern, in viel höherem Grade die Variabilität gesteigert, als an den von ihm gezüchteten Tieren und Pflanzen. Deshalb ist beim Kulturmenschen, ganz abgesehen von der Amphimixis, die Wiedererlangung genau derselben Grundkonstitution indifferenter, somatischer, embryonaler Zellen, des Ausgangspunktes aller Organisation in der Filialgeneration geradezu ausgeschlossen. Fortwährend finden Abänderungen innerhalb und an den Grenzen der Anpassungsbreite statt, welche schleichend überschritten werden.

§ 25. Die Auswirkungen vorübergehender (Konditions-) oder dauernder Konstitutionsänderungen des Stoff- und Energiewechsels, des Zusammenwirkens der Körperorgane sind dann besonders nachhaltig und sinnenfällig, wenn sie ein maternfötales Reaktionssystem betreffen. Nie kann auch maximale Eimast in solchem Maße betroffen werden wie keimendes Leben. Die Wucht der Epigenesis offenbart diese Auswirkungen in neuen, sicher nicht immer sinnenfälligen zellenstaatlichen Reaktionen. In der Stammesgeschichte hat dieser Faktor beim Übergange der Indeciduaten zu den Deciduaten und der weiteren Komplikation der maternfötalen Wechselwirkungen zweifellos eine unabsehbare Bedeutung gewonnen und die Erfindung des Feuerquirls, der Feuersäge hat auf diese Weise unabsehbar viel zur Menschwerdung beigetragen. Daher bietet die Pathologie des maternfötalen Reaktionssystemes die Schulbeispiele der Vererbung erworbener Konstitutionsänderungen in verhängnisvollen Kombinationen, in einer unerschöpflichen Mannigfaltigkeit. Die durch artwidrige Implantationsbedingungen hervorgerufenen schweren Stoffwechselstörungen einer in bester Konstitution von einem durchaus vollwertigen Manne besamten Schwangeren können sich beim Keimling in gleicher, meist aber sehr verschiedener Weise auswirken. Die Mutter kann sich im aktivierenden Initialstadium der Vergiftung ganz wohl fühlen, während die entstehende Konstitution des Kindes schweren Schaden nimmt. Rekonvaleszenten nach Typhus, Scharlach, Erysipel, rezidivierende Basedowiker haben schwere Schwangerschaftsvergiftungen ihrer vorher gesunden Frauen hervorgerufen, deren Einwirkung auf die Keimesentwicklung gegenstandslos wäre, wenn alles nach einem im Keimplasma abgesteckten unabänderlichen, starr determiniertem Bauplane erfolgte, wenn das maternfötale Reaktionssystem nur als Realisationsfaktor wirken würde, auf die Entwicklung keinen Einfluß hätte. Diese heute herrschende Lehrmeinung, welche den Ärzten 30 Jahre lang die Hände gebunden hat, ist aber grundfalsch, und deshalb wird

nun eine neue naturwissenschaftliche Epoche der Konstitutionspathogenie anbrechen.

§ 26. Der Erstlingserwerb der Konstitutionsanomalien und -krankheiten, der nicht lokalisierbaren Grund- und Allgemeinleiden der Kulturmenschheit erfolgt sicherlich nicht durch abnorme Varianten der elterlichen Gonaden- und Gametenbildung, der Teilungen der Ur- und Vorgeschlechtszellen, atypische Reduktionsteilungen oder als amphimiktische Neuheiten zwischen den im besten Alter stehenden, nicht konsanguinen, bestkonstituierten Eltern. Die Scylla der Gefährung der Keimesentwicklung sind die abnormen Wartezeiten der emittierten Geschlechtszellen, denn Eizellen sind nur während der Richtungsteilungen, Samenzellen höchstens 3 Tage befruchtungsfähig. Unsere Kulturdifferenzierung hat die ehedem exogene, dann endogen als celluläre, konstitutionelle Eigenschaft der Eizelle und bei der intrauterinen Entwicklung vererbte mensuelle Rhythmik vom Follikelsprung unabhängig gemacht, so daß vom stets emissionsbereiten Manne nicht immer das postmenstruelle ursprüngliche Besamungs- und Befruchtungsoptimum gewahrt wird. Follikelsprung und Congressus können nach beiden Richtungen hin zu weit auseinander liegen. — Die Charybdis ist die Einbettung in eine brünstige, hochgeschwollene, enorm hyperämische Schleimhautinsel, wodurch die reaktive Etablierung des maternfötalen Reaktionssystemes überwertig wird und zu irreversiblen Konstitutionsänderungen im Zusammenwirken der beiden Reaktionskörper führt. Bei keinem Säugetiere ist solche Naturwidrigkeit möglich. Auch die übermäßige Samenresorption, unzweckmäßige Ernährung zur Zeit der Einwurzelung des placentaren Impfgewächses kann zu übermäßiger Trophoblastwucherung und quantitativ und qualitativ abnormer Trophoplasmaproduktion der Placenta, dieser wichtigsten komplexesten Plasmadrüse führen, wodurch die Konstitution des maternfötalen Zusammenwirkens und die Konstitution der sich trennenden Reaktionskörper in nachhaltiger Weise verändert wird. Die Auswirkungen am mütterlichen Organismus, seinen Gonaden und Gameten, sowie am kindlichen Organismus und insbesondere dessen entstehenden Gameten sind infolge der Wucht des epigenetischen, umstandsbeherrschten Geschehens unabsehbar. Bei jeder Schwangerschaft konnte auch bei vollkommen negativer Familienanamnese eklamptisch, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, eine so schwere, vererbbare Konstitutionsänderung metagam frisch erworben oder bei einer folgenden Schwangerschaft kompliziert worden sein. Dies ist bei erbbiologischen Erhebungen stets im Auge zu behalten. Ist eine Schwangere zugleich die Tochter und Schwiegertochter gleichsinnig oder verschieden gestörter Mütter, so ergeben sich die schwersten Komplikationen, wenn neue Artwidrigkeiten der Fortpflanzung stattfinden. Väterliche Zellorganellen des Trophoblast beeinflussen direkt den schwangeren Organismus. So hat also eine wahrhaft naturwissenschaftliche Eugenik in erster Linie für die Einhaltung artgemäßer Fortpflanzungsbedingungen Sorge zu tragen. So kann der Arzt als Züchter an die Spitze der Naturforscher emporrücken, die Virchowsche Forderung: „Nicht heilen, sondern verhüten" und die Hippokratische Verheißung: ‚Ἰητρὸς φιλόσοφος ἰσόθεος' erfüllen.

Die Struma des Neugeborenen.

Von
Hans Guggisberg.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Bern. — Direktor: Prof. Dr. *Hans Guggisberg.*)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. März 1925.)

Seit der Entdeckung *Kochers* und *Reverdins* im Jahre 1883, daß *die Schilddrüse* im menschlichen Haushalt eine bedeutungsvolle Rolle spielt, hat die Forschung über die inkretorische Bedeutung dieses Organs in größerem Maße eingesetzt. Physiologische und klinische Untersuchungen haben einwandfrei ergeben, daß die Schilddrüse zum Ablauf normaler Lebensvorgänge unbedingt notwendig ist. Ihre Bedeutung liegt vor allem aus in ihrer Einwirkung auf die Gestalt und die Form des menschlichen Körpers und einzelner Organe. Die Wachstumsvorgänge sind in hohem Maße von ihrem Einfuß abhängig. Dabei zeigt die Erfahrung, daß die einzelnen Gewebe und Organe sehr ungleich beeinflußbar sind. *Die Störungen des Knochenwachstums* sind so bekannt, daß ich nur darauf hinzuweisen brauche. Die formative Störung kann dabei nicht nur das Längenwachstum treffen. Für den Gynäkologen besonders wichtig ist die Tatsache, daß die Ausbildung des Beckens in Gegenden mit endemischem Kropf nicht ganz normal vor sich geht. Diese Art von Wachstumsstörung führt meist zu einem allgemein verengten Becken.

Die Entwicklung des Nervensystems ist ebenfalls abgängig von der normalen Tätigkeit der Schilddrüse. Keine andere innersekretorische Drüse wirkt so hervorragend gestaltend auf dieses System wie die Schilddrüse.

Neben dieser rein morphogenen Wirkung hat die Thyreoidea einen hervorragenden Einfluß auf die physiologische Funktion verschiedener Organe.

Sie wirkt anregend und kontrollierend; jedenfalls zerstört sie auch giftige Substanzen, die im Haushalt des Organismus gebildet werden. Wahrscheinlich hilft sie mit in der Unterstützung des Abwehrkampfes gegen eingedrungene Infektionserreger.

Die Forschungen erstrecken sich bis jetzt fast ausschließlich auf den Erwachsenen und den wachsenden Menschen. Der letztere hat sich als viel empfindlicher gegenüber allen Störungen der Schilddrüsentätigkeit erwiesen als der fertig gebildete Mensch. Die grobe morphogene Gestaltung ist beim Erwachsenen größtenteils abgeschlossen; nur die feineren Einwirkungen bleiben bestehen. Die funktionellen Störungen treten in den Vordergrund. Eigenartig ist es, daß bis jetzt die angedeuteten Beziehungen während der *Embryonalperiode* und in der *Neugeburtszeit* fast keine Würdigung gefunden haben. Zwar haben sich

mehrere Autoren mit *der Struma des Neugeborenen* befaßt, soweit es sich um die rein topographischen Verhältnisse der Halsgegend handelt. Schon *Demme* hat im Gerhardschen Handbuch der Kinderheilkunde im Jahre 1878 die Struma congenita in klassischer Weise beschrieben. Eine Reihe von Nachuntersuchern hat seine Erfahrungen bestätigt. Untersuchungen über die Einwirkungen der Schilddrüse auf den fötalen Körper fehlen fast vollständig.

Die Beurteilung innersekretorischer Vorgänge während der Intrauterinperiode ist außerordentlich schwierig. Mutter und Kind verhalten sich in ihrer gegenseitigen Beeinflussung nicht allen Einwirkungen gegenüber gleich. Zwischen die beiden Lebewesen ist ein Organ, die Placenta, eingeschaltet, die dem intermediären Stoffwechsel dient. Hier gehen Aufbau und Abbau, Assimilation und Dissimation vor sich. Nur wenige Stoffe passieren dieses Organ ohne Veränderung. Zu ihnen rechnet man die Hormone. Insbesondere von *Halban* ist betont worden, daß gewisse Veränderungen an den Genitalorganen der Neugeborenen sich am besten durch den Einfluß mütterlicher Hormone, die die Placenta passieren, erklären lassen. Die Zeichen des angeborenen Schilddrüsenmangels (kongenitales Myxödem) zeigen sich nach der Ansicht der meisten Autoren erst nach Ablauf der ersten Lebenswochen, bei natürlich ernährten Kindern sogar erst nach Monaten. Die mütterliche Schilddrüse soll Ersatz für den Mangel beim Kind bilden. Wir werden sehen, daß diese weit verbreitete Ansicht nicht ganz den Tatsachen entspricht.

Bern liegt mitten im endemischen Kropfgebiet. Ich habe deshalb seit Jahren mir die Aufgabe gestellt, Störungen der Schilddrüse der Neugeborenen zu studieren. Vor allem waren es die *pathologischen Anatomen*, die ausgedehnte Gelegenheit hatten, diese Verhältnisse genau zu studieren. In kropffreien Gegenden beträgt das Gewicht der Schilddrüse des Neugeborenen 1—3 g. In Bern zeigen nach den Angaben *Wegelins* fast ausnahmslos die Neugeborenen einen mehr oder minder großen Kropf. Bei 70 Sektionen von Neugeborenen fand er nur 6 mal eine normalgroße Schilddrüse. Nicht selten ging das Gewicht über 10 g hinaus, zweimal fand er 29 g und einmal sogar das enorme Gewicht von 39 g. Ein Teil dieses Gewichtes ist zwar auf Ödem und Hyperämie zurückzuführen. Trotzdem bleibt noch eine bedeutende Vermehrung an Parenchym gegenüber dem Normalen bestehen. Schon *Hirschberg* hatte im Berner Pathologischen Institut nachgewiesen, daß der Hauptunterschied der Berner Schilddrüsen bei den Neugeborenen gegenüber denen der norddeutschen Ebene im Gewicht besteht.

Wir dürfen aber nicht vergessen, daß es sich bei den erwähnten Zahlen um Sektionsbefunde handelt. Die Verhältnisse gestalten sich möglicherweise bei den lebenden Kindern anders. Eingehende Untersuchungen über die Befunde bei den lebenden Neugeborenen sind nicht vorhanden. *Demme* gibt an, daß unter 642 Kropffällen des Kinderspitals 53 Fälle von Struma congenita vorlagen. *Rübsamen* konnte nachweisen, daß in Bern unter 718 Geburten innerhalb Jahresfrist 9 Kinder mit kongenitalen Strumen geboren wurden. Nach meinen Erfahrungen kann es sich dabei nur um die grob sichtbaren bedeutenden Vergrößerungen handeln. Genaue Palpationen der Schilddrüse des Neugeborenen haben mir mit Sicherheit ergeben, daß im endemischen Kropfgebiet die Struma des Neugeborenen viel häufiger ist.

Zur Bildung eines sicheren Urteils haben wir während einiger Wochen die Schilddrüsen der Neugeborenen genau untersucht. Ich habe dazu nur die lebenden reifen Kinder verwendet. Zur genauen Beurteilung benutzen wir die Palpation und die Messung. Sie werden stets am 2. Tag vorgenommen, um das Verschwinden der Geburtsschwellung abzuwarten. Bei der Palpation muß man sich daran erinnern, daß beim Neugeborenen die Schilddrüse mitunter höher liegt, als beim erwachsenen Menschen. Nach unseren Erfahrungen zeigt es sich, daß der Isthmus eine sehr verschiedene Lage einnehmen kann. Wir finden ihn über den obersten Trachealringen, mitunter aber viel weiter oben. Schon *Demme* hat angegeben, daß er direkt unter dem Zungenbein liegen kann. Immerhin ist das letztere entschieden die Ausnahme. Die Lage ist außerordentlich wechselnd; die tiefen Lagen sind immerhin häufiger. Der Seitenlappen ist nicht immer sehr deutlich nachzuweisen. Bei der Palpation hat man häufig den Eindruck, daß er fehlt. Das rührt davon her, daß die Seitenlappen sich nicht so selten zwischen Luftröhre und Speiseröhre einschieben. Sitzt die Schilddrüse hoch, so kann der Seitenlappen zwischen Larynx und Pharynx eindringen. Nur eine sorgfältige tiefe Palpation vermag hier den Zustand des Organs aufzudecken. In einzelnen Fällen dringt das Schilddrüsengewebe sogar hinter den Oesophagus, zwischen diesen und die Wirbelsäule. Viel seltener beobachtet man, daß die Seitenlappen sich nach dem freien seitlichen Gewebe der Halsgegend vergrößern. Dann entstehen jene Strumen, wie beim Erwachsenen, wo die Tumorbildung hauptsächlich zwischen Unterkiefer und Sternocleidomastoideus sitzt. Ein Eindringen der Schilddrüse in den Thoraxraum retrosternal habe ich nie beobachten können. Die Struma zeigt Tendenz, sich nach oben zu vergrößern.

Bei gut palpablen Schilddrüsen haben wir zudem *die Messung* vorgenommen, und zwar die Höhe des Seitenlappens, die Breite der ganzen Drüse und die *Höhe* des Mittellappens.

Wir haben auf diese Weise 116 Neugeborene genau untersucht und in drei Klassen eingeteilt. Als *normale Schilddrüsen* bezeichneten wir diejenigen Organe, bei denen der Mittellappen kaum fühlbar und die Seitenlappen nicht deutlich nachweisbar sind. Zu den *mittleren Strumen* rechneten wir alle deutlich palpablen Schilddrüsen und zu den *ausgesprochenen Strumen* diejenigen, die sichtbar und gut meßbar waren.

Normale Schilddrüsen	Mittlere Strumen	Ausgesprochene Strumen	Total
55	43	18	116
47%	38%	15%	

Im endemischen Kropfgebiet werden nur 47% der Kinder mit normaler Schilddrüse geboren. Über die Hälfte der Neugeborenen, 53%, zeigen schon klinisch eine veränderte Schilddrüse. In 15% ist die Veränderung so deutlich, daß sie schon bei oberflächlicher Betrachtung meist auch dem Laien auffällt.

Die Größe der Struma ist recht verschieden. Bei den deutlich vergrößerten Schilddrüsen fand ich die Höhe der Seitenlappen häufig 3—4 cm, die Breite der Geschwulst bis zu 8 cm. Größere Schwellungen konnte ich trotz mehrjähriger Beobachtung nie nachweisen. Jene Angaben früherer Autoren, die Kröpfe beschrieben, welche sogar Geburtshindernisse darstellten (*Hübbauer*, *Houel*), sind durch Erfahrungen der neueren Zeit nicht bestätigt worden. Wahrscheinlich

handelt es sich hierbei eher um andersartige Geschwülste der Halsgegend als um reine Strumen.

Meist ist *die ganze Schilddrüse* von der Vergrößerung ergriffen. Schon der Isthmus ist besser fühlbar; er ist dicker und hebt sich als deutlicher Wulst von der Unterlage ab. *Die Hauptvergrößerung* betrifft aber, insbesondere bei den größeren Kröpfen, *die Seitenlappen*, so daß eine eigenartige *Hufeisenform* zustande kommt. Dabei ist die Vergrößerung keineswegs immer symmetrisch. Normalerweise ist schon eine leichte Asymmetrie vorhanden, indem der rechte Schilddrüsenlappen größer ist als der linke, eine Tatsache, die auch bei der Struma in Erscheinung tritt. Mitunter haben wir aber auch den linken Seitenlappen um 1—2 cm größer gefunden. Einige Male sah ich sogar nur den einen Seitenlappen deutlich vergrößert, den andern normal.

Die Konsistenz der Struma des Neugeborenen ist weich, die Begrenzung etwas unscharf. Deutliche Knoten oder Cysten habe ich trotz jahrelanger genauer Beobachtung nie nachweisen können.

Was geschieht aus diesen kropfig veränderten Schilddrüsen des Neugeborenen? Meist wird angenommen, daß die Veränderung größtenteils sehr rasch wiederum verschwindet. Dies ist nur teilweise richtig und gilt insbesondere für die Vergrößerung, die *Demme* als *hyperämische Turgescenz der Schilddrüse* bezeichnet. Diese bedeutende weiche Schwellung der Schilddrüse beruht auf Hyperämie und Ödem. Auch das umliegende Gewebe nimmt an diesen Veränderungen teil. Dadurch entsteht ein der Struma ähnliches Bild mit Schwellung in der vorderen Halsgegend. Der Hauptunterschied besteht darin, daß die allgemeinen Folgeerscheinungen für Atmung und Zirkulation sehr gering sind. Die Schwellung schwindet sehr rasch, meist ist schon nach einigen Tagen nur wenig mehr nachzuweisen. Als Ursache dieser Veränderung der Schilddrüse werden Stauungserscheinungen verantwortlich gemacht, wie sie beim Geburtsvorgang eintreten können. Andererseits ist angenommen worden, daß bestimmte placentare Schwagerschaftsgifte die kindliche Schilddrüse verändern könnten.

Eine reine Stauungsschilddrüse treffen wir in endemischem Kropfgebiet relativ selten. Wohl beobachten auch wir, daß eine mächtig vergrößerte Schilddrüse in einigen Tagen um ein bedeutendes abnehmen kann. Ein vollständiges Verschwinden, so daß die Schilddrüse nicht mehr palpabel war, konnten wir nie nachweisen. Die Stauungshyperämie der Schilddrüse scheint demnach in unseren Gegenden hauptsächlich die veränderten Schilddrüsen zu treffen.

Auch *die eigentliche Struma* des Neugeborenen nimmt im Laufe der ersten Tage meist etwas ab. Die Verkleinerung ist gering. Sie beträgt bei den großen Strumen kaum meßbare Grade. Eine vollständige Rückbildung ist jedenfalls selten. Meist geht sie über in die diffuse Struma des Kindesalters. Gewicht und Volumen der kindlichen Schilddrüse ist in Bern bedeutend größer als in kropffreien Gegenden. *Die Struma des Neugeborenen ist demnach keine unschuldige, bedeutungslose Anomalie in der Körperbeschaffenheit.* Mit Recht betont deshalb *Wegelin*, daß in Gegenden mit starker Endemie die prophylaktischen Maßnahmen in der Regel schon zu spät kommen. Darreichung von Jod während des Kindesalters bedeutet fast ausnahmslos schon eine Therapie.

Die Ursache der kongenitalen Struma ist schwer festzusetzen, da wir über die Genese der Schilddrüsenvergrößerung überhaupt wenig aufgeklärt sind. Keine der jetzt geltend gemachten Theorien ist absolut beweisend. Die Wassertheorie und die infektiös-toxische Theorie nehmen an, daß giftige Stoffe, entweder aus gewissen Bodenformationen stammend oder aus bakteriellen Einwirkungen, insbesondere aus dem Darm herrührend, eine deletäre Wirkung auf das Schilddrüsengewebe ausüben. In diesem Falle müßten wir wohl annehmen, daß das Kropfgift die placentare Scheidewand passiert und auf den Fötus übergeht. Die kindliche Schilddrüse scheint diesen Stoffen gegenüber äußerst empfindlich zu sein. Die hygienischen Verhältnisse, denen insbesondere *Mac Carrison* eine große Rolle zuschrieb, scheinen keine große Bedeutung zu haben. Wir treffen in unseren Gegenden recht häufig den Kropf auch bei den besser situierten Kreisen. Eine Theorie hat insbesondere in der Schweiz in den letzten Jahren von neuem eine gewisse Anerkennung gefunden: Die Theorie vom Mangel an Jod in den Nahrungsmitteln. Die Ansicht hat auf den ersten Blick etwas Bestechendes; allein es fehlen noch genaue chemische Untersuchungen in kropffreien und kropfbehafteten Gegenden, welche die Verhältnisse genau aufklären. Daß Joddarreichung zum Teil prophylaktisch, zum Teil heilend wirkt, spricht noch nicht für dessen ätiologische Bedeutung. Für die Erklärung der Struma congenita müßten wir in dem Fall wohl annehmen, daß ein ungenügender Übergang von Jod durch die Placenta stattfinden würde. Der Beweiß für diese Annahme würde wohl schwer zu erbringen sein. Wir wissen, mit welcher Konstanz die Placenta gerade die notwendige Menge anorganischer Stoffe von der Mutter auf das Kind transportiert. Ich erinnere dabei nur an das Eisen. In genügender Menge schafft die Placenta das Eisen aus dem mütterlichen Blut in die fötalen Gewebe, auch wenn es bei der Mutter in stark vermindertem Maße vorhanden ist. Aus einzelnen Gegenden der Schweiz wird berichtet, daß die Darreichung von Jod in der Schwangerschaft zu einer wesentlichen Verringerung der Zahl der Neugeborenen-Strumen geführt habe. Es wird dies als Beweis für die Bedeutung des Jods in der Entstehung des Kropfes des Neugeborenen gedeutet. Die Beeinflussung kann aber auch anders aufgefaßt werden.

Inwieweit wir der Vererbung eine Rolle zuschreiben dürfen, ist nicht mit Sicherheit entschieden. Es sprechen sehr viel Momente dafür, daß gewisse menschliche Rassen für die Entstehung des Kropfes viel empfänglicher sind als andere. Andererseits ist auch eine individuelle oder familiäre Disposition nicht ganz zu leugnen. Wir sehen sehr auffallende Differenzen im Auftreten von Kropf zwischen einzelnen Dörfern und Familien (*de Quervain*), die sich aus exogenen Momenten nur schwer deuten lassen. Unser Material ist leider ganz ungünstig zur Entscheidung der Frage der Heredität der kongenitalen Struma. Wir können nachweisen, daß in Bern während der Schwangerschaft fast jede Frau eine beträchtliche Vergrößerung der Schilddrüse aufweist. Die Mütter der 116 untersuchten Neugeborenen zeigten alle bis auf vier einen deutlichen Kropf. Diese 4 Frauen waren erst kürzlich von auswärts nach Bern gezogen. Auch die Schilddrüse der Kinder erwies sich als normal. Auffallend ist, daß in der Gruppe der großen Strumen des Neugeborenen die Mutter fast immer einen bedeutenden Kropf aufwies; ebenso waren meist mehrere Familienmitglieder kropfkrank.

Die Bedeutung des Kropfes des Neugeborenen liegt vor allem auf mechanischem Gebiet. Die Beziehung der Schilddrüse zur Trachea, die oft ringförmig umwachsen wird, erklärt zur Genüge die auftretenden Stenoseerscheinungen. Sie ist dabei, wie *Demme* gezeigt hat, durch derbe Stränge mit dem darunter liegenden Fascienblatte verwachsen. Infolge der mangelnden Abhebung tritt die Kompression der Luftwege um so energischer ein.

Wie verhält es sich mit dem Einfluß der kropfig entarteten Schilddrüse auf *den Gesamtorganismus des Neugeborenen?* Treten in der Formbildung des Körpers, im Wachstum der Stützsubstanzen oder anderer Gewebe und Organe wesentliche Störungen auf? Wie verhält sich insbesondere das Knochenwachstum? Genaue experimentelle und klinische Untersuchungen haben bekanntlich ergeben, daß die Vermehrung der Schilddrüsentätigkeit das Knochenwachstum anregt, Verminderung das Knochenwachstum hemmt. In erster Linie interessiert uns die Frage, ob es sich bei dieser Struma um Veränderungen handelt mit hypo- oder mit hyperthyreotischen Zuständen. Die Größe der Drüse allein vermag uns keine Auskunft über den Funktionszustand zu geben. Leider ist auch das histologische Bild nicht immer in der Lage, die Frage zu entscheiden. Der Kropf des Neugeborenen unterscheidet sich histologisch sehr wenig von der normalen Schilddrüse dieses Alters. Er ist charakterisiert durch die Abwesenheit von Kolloid, durch die sehr starke Desquamation von Epithelien und durch eine mächtige Entwicklung des Gefäßsystems. Wenn es auch schwer hält, aus dem histologischen Bild *mit Sicherheit* einen Rückschluß auf die Funktion zu schließen, so glaubt doch *Wegelin*, daß die Neugeborenen-Struma ein ungenügendes Sekret liefert.

Mütterliche und fötale Schilddrüsen werden in gleicher Weise durch die kropfbildende Noxe geschädigt. Die letztere reagiert auf die Schädigung mit Epithelwucherung und liefert zu wenig wirksame Substanzen. Die Meinung früherer Autoren (*Breitner*), die an eine gesteigerte Funktion dachten, als Ersatz der ungenügend tätigen mütterlichen Schilddrüsen, kann nicht meht gestützt werden. Dagegen sprechen schon die vielen degenerativen Veränderungen, die *Hirschberg* und *Wegelin* im Kropfe der Neugeborenen gefunden haben.

Ein vollständiges Fehlen der Schilddrüse ist nur in vereinzelten Fällen nachgewiesen worden. Meist findet man bei genauer Untersuchung in der Halsregion verlagerte Drüsenpartien. Die von diesen gebildeten Sekretionsprodukte und die auf dem placentaren Wege wirkenden mütterlichen Stoffe sind offenbar meistens genügend, so daß der Ablauf der normalen Wachstumsvorgänge wenig gestört wird. Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, daß das kongenitale Myxödem sich erst im Laufe der ersten Lebensmonate oder Jahre ausbildet nach Wegfall des mütterlichen Einflusses und zu einer Zeit, in der die geringen Reste Schilddrüsengewebe nicht mehr genügen. Von *Abels* ist ein Fall beschrieben worden, wo deutliche myxödematöse Erscheinungen schon bei einem Neugeborenen auftraten. Auch *Feer* betont, daß man mitunter in den ersten Tagen nach der Geburt eine nicht zu verkennende kretinische Physiognomie nachweisen könne. Unsere Erfahrung zeigt, daß dies jedenfalls sehr große Seltenheiten darstellen.

Gewöhnlich wird angenommen, daß auch die Nachkommen von Kretinen bei der Geburt vollständig normal aussehen. Es ist nicht zu bestreiten, daß dies

in einzelnen Fällen durchaus zutreffend ist. Trotz des kretinischen Zwergwuchses der Mutter kann Gewicht und Länge des Neugeborenen vollständig normal sein. Es ist mir aber mehrfach aufgefallen, daß trotz normaler Schwangerschaftsdauer die Kinder von Kretinen nicht ganz die Durchschnittsmaße erreichten. Wir hatten in den letzten 5 Jahren 11 kretine Patientinnen mit Zwergwuchs entbunden, bei denen wir die Dauer der Schwangerschaft als normal bezeichnen konnten. Von diesen 11 Neugeborenen erreichten nur 4 die Länge von 50 cm; mehrere waren nur 47, eines sogar nur 45 cm lang. Das sind sehr erhebliche Herabsetzungen des Längenwachstums. Solche Störungen beobachten wir bei normalen Wachstumsbedingungen nie. Im Verhältnis zu den Wachstumsstörungen in der postfötalen Periode, wie sie durch die kretinogenen Störungen bedingt sind, müssen wir diese Veränderungen als minimal bezeichnen. Immerhin zeigen sie uns, daß geringe Grade der Schädigung schon intrauterin beginnen. Zur Entstehung des ausgesprochenen Kretinismus bedarf es jedenfalls nicht nur konstitutioneller Momente, die in einer Keimschädigung von seiten hypothyreotischer Eltern liegen, nicht nur intrauteriner Schädigungen, sondern einer späteren Störung der infantilen Schilddrüse und eines schädigenden Einflusses auf den Gesamtorganismus.

Die erwähnten Umstände führen denn auch dazu, daß es einen bei der Geburt schon bestehenden, auf thyreogener Grundlage beruhenden typischen Zwergwuchs nicht gibt. Wird ein Foetus geboren, dessen Längenwachstum trotz der Reifeverhältnisse erheblich unter der Norm ist, so kommt die Schilddrüse als Ursache nicht in Betracht. Der thyreogene Zwergwuchs des Kindesalters, wie er beim kongenitalen Myxödem und beim Kretinismus in Erscheinung tritt, ist intrauterin entstanden. Bei der Geburt sind die Symptome größtenteils noch latent. Hier und da werden leichtere hypothyreotische Zustände beobachtet, wie kretinische Physionomie, Verringerung des Längenwachstums. Manifest wird der hypothyreotische Zwergwuchs erst nach Monaten oder Jahren, sobald die extrauterinen Schädigungen sich dazu gesellen, und die Ansprüche an die Schilddrüse wachsen.

Gibt es auch eine intrauterin erworbene *Vermehrung der Schilddrüsentätigkeit*? Von *Clifford White* ist ein Fall von kongenitalem Morbus Basedowii beschrieben worden. Die Mutter litt an der gleichen Krankheit. Das Kind ging am zweiten Tage zugrunde. Hyperthyreose führt zur Förderung des Knochenwachstums. *Holmgreen* fand bei Strumakranken mit Hyperthyreosen im Wachstumsalter ausgesprochene Großwüchsigkeit. Gewisse Formen des infantilen Riesenwuchses sind auf erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse zurückzuführen. *Etienne* und *Remy* fütterten Tiere während der Gravidität mit Schilddrüsenextrakt. Die Jungen wurden größer geboren als unter normalen Verhältnissen. Bekanntlich kommen beim Menschen schon intrauterin bedeutende Steigerungen des Wachstums vor. Sind doch Geburtsgewichte bis zu 10 kg und Längen von 76 cm beschrieben worden. Riesenkinder über 5000 g sind keine großen Seltenheiten. Inwieweit hier thyreogene Faktoren eine Rolle spielen, entzieht sich bis jetzt unserer Beurteilung. Eine Beeinflussung von seiten der mütterlichen Schilddrüse scheint mir wenig naheliegend. Bei zahlreichen Hyperthyreosen in der Schwangerschaft, die wir Gelegenheit zu beobachten hatten, waren die Kinder nicht übermäßig entwickelt.

Hat auch die gewöhnlich im endemischen Kropfgebiet so zahlreich vorhandene Vergrößerung der Schilddrüse des Neugeborenen einen Einfluß auf das intrauterine Wachstum? *Wegelin* hat sich mit dieser Frage beschäftigt. Er beantwortet sie in bejahendem Sinne. Schon *Jung* hatte früher gefunden, daß in Bern von den reifen Kindern ungefähr die Hälfte die Länge von 50 cm nicht erreichen, währenddem in Berlin dies nach den Angaben von *Liman* nur für 27% der Fall ist. Viel wesentlicher als die Hemmung des Längenwachstums ist nach den Untersuchungen von *Wegelin* die Verzögerung im Auftreten des Knochenkeimes. *Wegelin* fand in Bern bei reifen Neugeborenen über 50 cm Länge in 23% keinen Knochenkern, in der unteren Femurepiphyse. Die Untersuchungen *Limans* am Berliner Material ergaben 3,3%. *Wegelin* kommt deshalb zum Schluß, daß in den Gegenden, in denen der Kropf endemisch vorkommt, Ossificationshemmungen schon intrauterin eintreten können. Sie haben ihren Grund in der mangelnden Funktion der fötalen Schilddrüse, die offenbar nicht genügenden Ersatz in der mütterlichen Schilddrüse findet.



Abb. 1. Schilddrüse etwas vergrößert. Normales Herz.

Der Kropf des erwachsenen Menschen besitzt gewisse Beziehungen *zum Herzen*. Die klinischen Störungen, die man bei vielen Kropfträgern zu sehen gewohnt ist, führten zur Annahme des Begriffes *Kropfherz*. Seine Genese ist von den einzelnen Autoren recht verschieden gedeutet worden. Meist werden zwei verschiedene Gruppen, das mechanische und das thyreotoxische, unterschieden. Einzelne Autoren lehnen ein rein mechanisches Kropfherz ab (*Bigler*). Die Rückwirkungen einer Trachealstenose auf das Herz tritt in der übergroßen Mehrzahl erst dann ein, wenn das Herz toxisch geschädigt ist. Andererseits ist aber auch die Deutung der thyreotoxischen Komponente nicht sehr einfach. Weder die Annahme einer Verminderung, noch die einer Vermehrung der Schilddrüsentätigkeit können die Erscheinungen zwanglos erklären. Aus diesem Grund wird neuerdings die Meinung vertreten, daß für die Entstehung der Herzstörungen beim Kropf ein extrathyreoideal gelegenes Moment herangezogen werden muß (*Bircher*, *Bigler*). Diese kurzen Auseinandersetzungen beweisen, daß die Deutung des Kausalzusammenhangs nicht restlos gelungen ist.

Ich habe schon im Jahre 1916 in der Gynaekologia helvetica durch meinen Assistenten *Müller einen Fall von kongenitaler Herzhyperthryphie veröffentlichen lassen, die auf thyreogener Grundlage zustande kam.*

Sektionsbefund (Abb. 2) Struma congenita. Rechter Lappen 4,0 : 4,0 : 3,5 cm. Linker Lappen 3,0 : 3,5 : 3,0 cm. Herz ungefähr um das Dreifache vergrößert. Querdurchmesser 7,3 cm. Rechte Kammer dilatiert, ebenso Vorhof. Herzspitze von rechtem Ventrikel gebildet. Dicke *6 mm.* Linker Ventrikel erweitert. Wand *8,0 mm.* Länge des Herzens 65,0 mm. Bei normalen Herzen fand ich eine Herzbreite von 4,0—4,5, die Wanddicke beträgt links 4,0 mm, rechts 3,0 mm.

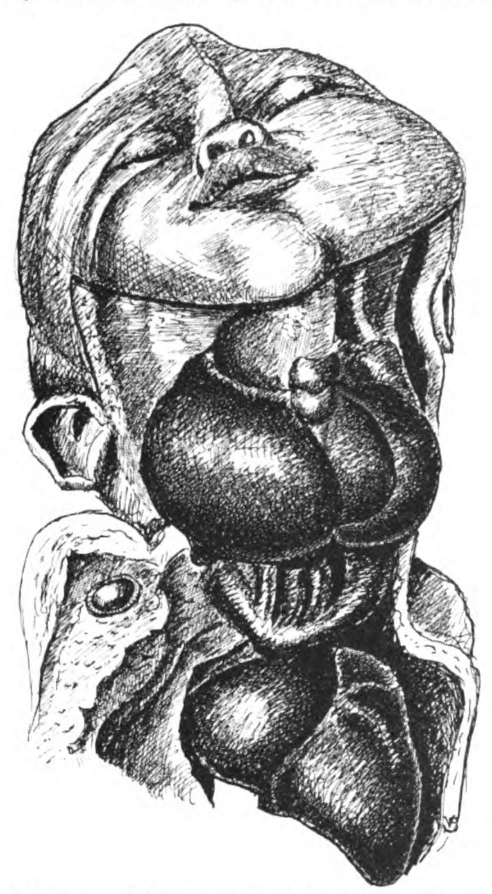


Abb. 2. Schilddrüse bedeutend vergrößert. Herz sehr groß.

In neuerer Zeit hat sich besonders *Feer* mit der Herzgröße des Neugeborenen und seiner Beeinflussung durch die Schilddrüse befaßt. Auch er fand bei Sektionen von Neugeborenen das Herz beim Vorhandensein einer Struma wesentlich vergrößert. Das Herz war dabei erheblich größer als die Faust, oft um das Zwei- bis Dreifache.

Die Vergrößerung beruht dabei auf Dilatation und Hypertrophie, meist beider Ventrikel.

Die Bestimmung *der Herzgröße* beim lebenden gesunden Neugeborenen ist meist recht schwer. Die Perkussion gibt meist nur ungenaue Resultate. *Bamberg* und *Putzig* ist es gelungen, vermittelst der Röntgenplatte serienweise Untersuchungen über die Herzgröße bei Neugeborenen auszuführen. Die Ergebnisse wurden von *Vogt* ergänzt. *Feer* hat die gleiche Methode benutzt zur Aufklärung der Unterschiede in der Herzgröße bei gesunden und bei kropfkranken Neugeborenen. Er fand bei den kropfbehafteten ein vergrößertes Herz gegenüber der Norm. Die Vergrößerung des Herzschattens war mitunter so ausgesprochen, daß sie sofort auch ohne genaue Messung deutlich erkennbar war.

Wir haben an unserem Material die Beziehungen zwischen Kropf und Herz ebenfalls einer genaueren Untersuchung unterzogen mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Die Aufnahmen geschahen im Röntgen-Institut von Herrn Dr. *Hopf.* Die Kinder befanden sich in Rückenlage. Die Aufnahme geschah ventrodorsal. Die Entfernung des Focus vom Foetus betrug 90 cm; Belichtungsdauer $^1/_{10}$ Sek.

Beurteilung und Ausmessung der Platte nahmen wir vor der Mattscheibe vor. Zur Ausmessung benutzten wir nach den Angaben von *Bamberg* und *Putzig* den linken Medianabstand, den rechten Medianabstand und den sich daraus ergebenden Querdurchmesser. Ebenso wichtig wie die absolute Größe sind die relativen Verhältnisse zu den übrigen Teilen des Körpers. Praktisch scheint mir dabei das Verhältnis des Querdurchmessers der Lunge zum Querdurchmesser des Herzens (*Grödel*, *Feer* u. a.). Die Schwierigkeiten liegen bei der Beurteilung des Herzschattens hauptsächlich darin, daß die Abgrenzung gegenüber dem Thymus-

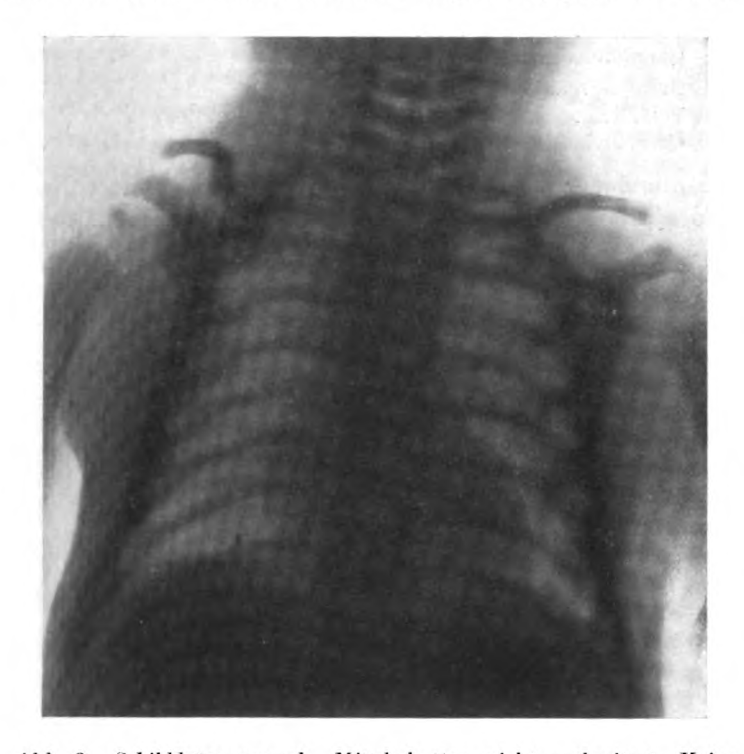


Abb. 3. *Schilddrüse normal.* *Mittel*schatten nicht verbreitert. Keine Thymusvergrößerung. Herz normal.

schatten nicht immer leicht ist. Deshalb ist die Längenbestimmung des Herzens meist nicht möglich, da gerade an der Herzbasis die Grenze gegenüber anderen Organen etwas unscharf ist. Besonders auffallend ist beim Neugeborenen die Breite des Mittelschattens, die 4 cm betragen kann. Sie rührt von der großen Thymus und den weiten Blutgefäßen her.

Wir haben aus den oben erwähnten drei Gruppen eine Anzahl Neugeborener röntgenologisch untersucht. Die Untersuchung geschah zuerst am Tage nach der Geburt. In einzelnen Fällen wurde 10 Tage später eine zweite Untersuchung vorgenommen.

Das Verhältnis des Querdurchmessers der Lunge zum Querdurchmesser des Herzens ergab folgende Resultate:

Ich habe schon im Jahre 1916 in der Gynaekologia helvetica durch meinen Assistenten *Müller einen Fall von kongenitaler Herzhyperthryphie veröffentlichen lassen, die auf thyreogener Grundlage zustande kam.*

Sektionsbefund (Abb. 2) Struma congenita. Rechter Lappen 4,0 : 4,0 : 3,5 cm. Linker Lappen 3,0 : 3,5 : 3,0 cm. Herz ungefähr um das Dreifache vergrößert. Querdurchmesser 7,3 cm. Rechte Kammer dilatiert, ebenso Vorhof. Herzspitze von rechtem Ventrikel gebildet. Dicke *6 mm.* Linker Ventrikel erweitert. Wand *8,0 mm.* Länge des Herzens 65,0 mm. Bei normalen Herzen fand ich eine Herzbreite von 4,0—4,5, die Wanddicke beträgt links 4,0 mm, rechts 3,0 mm.

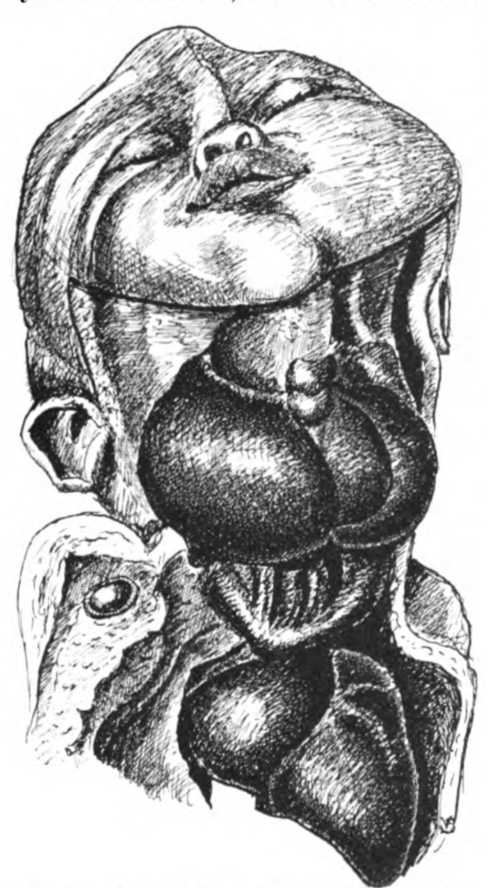


Abb. 2. Schilddrüse bedeutend vergrößert. Herz sehr groß.

In neuerer Zeit hat sich besonders *Feer* mit der Herzgröße des Neugeborenen und seiner Beeinflussung durch die Schilddrüse befaßt. Auch er fand bei Sektionen von Neugeborenen das Herz beim Vorhandensein einer Struma wesentlich vergrößert. Das Herz war dabei erheblich größer als die Faust, oft um das Zwei- bis Dreifache.

Die Vergrößerung beruht dabei auf Dilatation und Hypertrophie, meist beider Ventrikel.

Die Bestimmung *der Herzgröße* beim lebenden gesunden Neugeborenen ist meist recht schwer. Die Perkussion gibt meist nur ungenaue Resultate. *Bamberg* und *Putzig* ist es gelungen, vermittelst der Röntgenplatte serienweise Untersuchungen über die Herzgröße bei Neugeborenen auszuführen. Die Ergebnisse wurden von *Vogt* ergänzt. *Feer* hat die gleiche Methode benutzt zur Aufklärung der Unterschiede in der Herzgröße bei gesunden und bei kropfkranken Neugeborenen. Er fand bei den kropfbehafteten ein vergrößertes Herz gegenüber der Norm. Die Vergrößerung des Herzschattens war mitunter so ausgesprochen, daß sie sofort auch ohne genaue Messung deutlich erkennbar war.

Wir haben an unserem Material die Beziehungen zwischen Kropf und Herz ebenfalls einer genaueren Untersuchung unterzogen mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Die Aufnahmen geschahen im Röntgen-Institut von Herrn Dr. *Hopf.* Die Kinder befanden sich in Rückenlage. Die Aufnahme geschah ventrodorsal. Die Entfernung des Focus vom Foetus betrug 90 cm; Belichtungsdauer $^{1}/_{10}$ Sek.

Beurteilung und Ausmessung der Platte nahmen wir vor der Mattscheibe vor. Zur Ausmessung benutzten wir nach den Angaben von *Bamberg* und *Putzig* den linken Medianabstand, den rechten Medianabstand und den sich daraus ergebenden Querdurchmesser. Ebenso wichtig wie die absolute Größe sind die relativen Verhältnisse zu den übrigen Teilen des Körpers. Praktisch scheint mir dabei das Verhältnis des Querdurchmessers der Lunge zum Querdurchmesser des Herzens (*Grödel*, *Feer* u. a.). Die Schwierigkeiten liegen bei der Beurteilung des Herzschattens hauptsächlich darin, daß die Abgrenzung gegenüber dem Thymus-

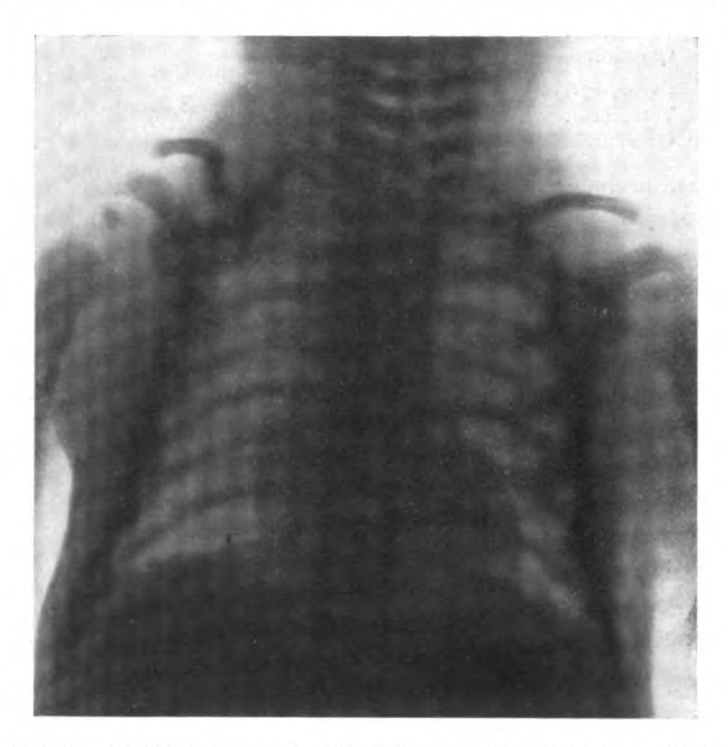


Abb. 3. *Schilddrüse normal. Mittel*schatten nicht verbreitert. Keine Thymusvergrößerung. Herz normal.

schatten nicht immer leicht ist. Deshalb ist die Längenbestimmung des Herzens meist nicht möglich, da gerade an der Herzbasis die Grenze gegenüber anderen Organen etwas unscharf ist. Besonders auffallend ist beim Neugeborenen die Breite des Mittelschattens, die 4 cm betragen kann. Sie rührt von der großen Thymus und den weiten Blutgefäßen her.

Wir haben aus den oben erwähnten drei Gruppen eine Anzahl Neugeborener röntgenologisch untersucht. Die Untersuchung geschah zuerst am Tage nach der Geburt. In einzelnen Fällen wurde 10 Tage später eine zweite Untersuchung vorgenommen.

Das Verhältnis des Querdurchmessers der Lunge zum Querdurchmesser des Herzens ergab folgende Resultate:

Gruppe I: Kaum fühlbare Schilddrüsen (normaler Befund)
10 Fälle . . . . 2,01 (1,87)*)
Querdurchmesser 5,1

Die Röntgenplatte ergibt in drei Fällen eine sehr bedeutende Vergrößerung der Thymus. Alle drei Fälle zeigen beträchtliche Vergrößerungen des Herzens (siehe Abb. 3—5). Schalten wir diese Fälle aus, so erhalten wir folgende Zahlen.

Verhältnis 2,12 (1,87)
Querdurchmesser 4,8 (4,7)

Gruppe II: Mittlere Strumen 12 Fälle
Verhältnis. 1,99
Querdurchmesser 5,1

Gruppe III: Ausgesprochene Strumen 8 Fälle
Verhältnis. 1,82 (1,59 1,63)
Querdurchmesser . . . 5,6 (5,7)

Der Querdurchmesser des Herzens beträgt bei den gesunden Neugeborenen 4,8 cm, bei denjenigen, die eine mäßige Vergrößerung der Schilddrüse aufweisen,

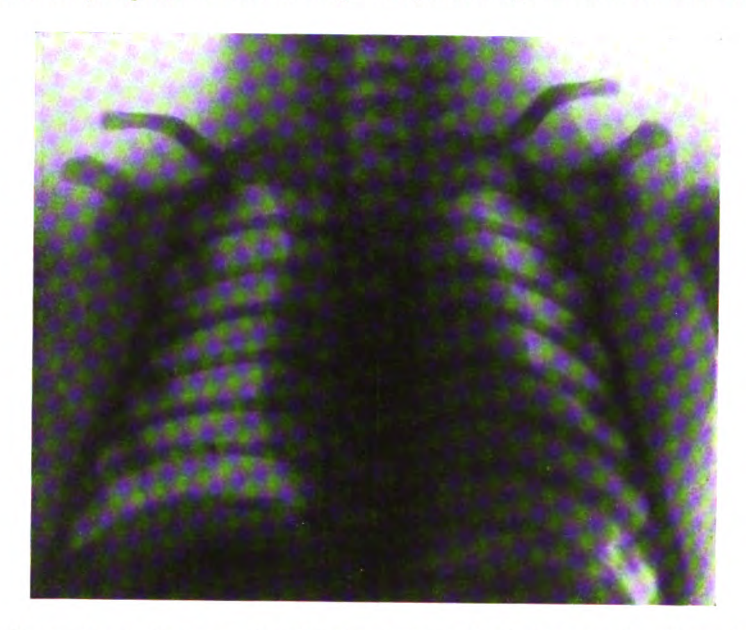


Abb. 4. *Große Thymus.* Schilddrüse normal. Verbreiterung des Herzschattens.

5,1, bei den ausgesprochen kropfkranken Neugeborenen 5,6. Auch die Röntgenuntersuchung läßt demnach am Vorhandensein eines *Kropfherzens* beim Neugeborenen keinen Zweifel aufkommen.

Feer hat die Frage erörtert, inwieweit die Vergrößerung des Herzens beim Neugeborenen auf Einflüsse der Thymus zu beziehen sind. Sicher läßt sich nachweisen, daß beim Status thymicus eine Herzvergrößerung recht häufig eintreten kann (Abb. 5). In gewissen Fällen kann sie auch fehlen. Andererseits haben

*) Die eingeklammerten Zahlen geben das Resultat der Untersuchungen *Feers.*

Sektionsbefunde mit Deutlichkeit ergeben, daß bei vorhandener Struma das Herz oft vergrößert ist, ohne daß die Thymus wesentliche Abweichungen im Gewicht erkennen läßt. Dies führt zum Schluß, daß wir beide Organe in der Entstehung der Herzhypertrophie der Neugeborenen eine Rolle zuschreiben müssen. Das Kropfherz erreicht beim Neugeborenen eine so gewaltige Ausdehnung, wie wir das beim Erwachsenen selten zu sehen gewohnt sind. Zwei bis dreimalige Vergrößerungen gegenüber dem Normalzustand sind keine Seltenheiten. *Feer* nimmt an, daß gerade das Zusammentreffen von Kropf und großer Thymus bei diesen jugendlichen Kropfträgern die Erklärung für das bedeutende Kropfherz der Neugeborenen liefert.

Die Schilddrüse erleidet durch den Geburtsvorgang eine Hyperämie, vielleicht auch ein Ödem, Vorgänge, die im Laufe einiger Tage sich zurückbilden. *Feer* nimmt an, daß die Geburtsstauung auch vergrößernd auf das Herz einwirkt. Er sah bei kropfkranken unbehandelten Neugeborenen nach einer Woche in

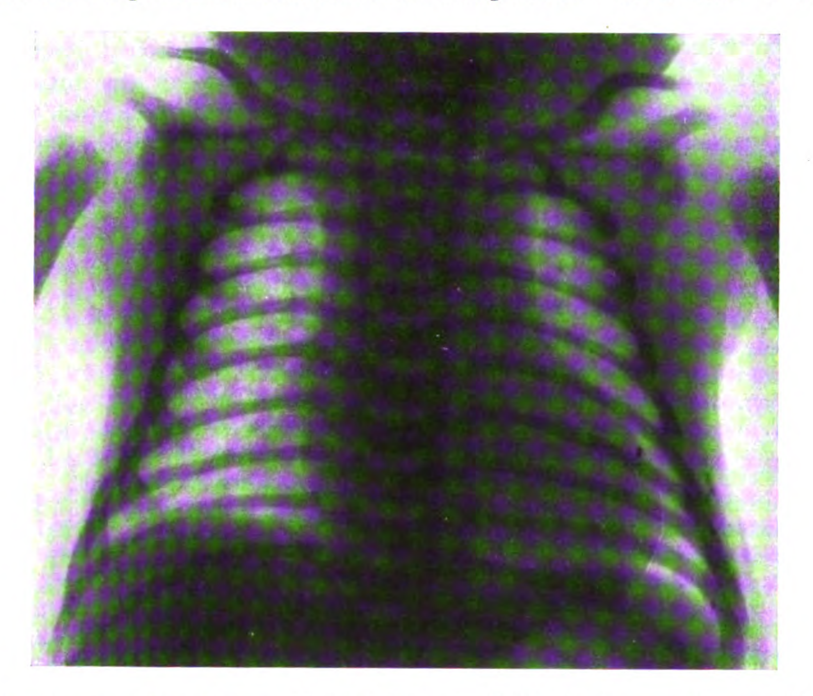


Abb. 5. *Ausgesprochene Struma.* Mittelschatten ziemlich breit. Enorme Herzvergrößerung.

einzelnen Fällen eine nicht unbeträchtliche Verkleinerung des Herzens. Kommt dies nicht auch beim gesunden Säugling vor? Wir haben bei acht normalen Säuglingen nach 10 Tagen eine zweite Aufnahme vorgenommen. In sieben Fällen war eine Verkleinerung des Herzens nachzuweisen. Ein Fall verhielt sich ungefähr gleich. Dabei zeigte sich, daß auch der Querdurchmesser der Lunge sich häufig etwas änderte.

Vergleichen wir damit die zweite Aufnahme von Kropfträgern. Bei acht wiederholten Aufnahmen ergab sich kein eindeutiges Resultat. In einzelnen

Fällen war das Herz sogar nicht unbeträchtlich größer geworden. Wir dürfen aus diesen letzteren Untersuchungen allerdings nicht allzu weitgehende Schlußfolgerungen ziehen. Nach der Geburt wird die Zirkulation ziemlich rasch in grundlegender Weise geändert, so daß größere und kleinere Schwankungen im Füllungszustande des Herzens leicht eintreten können. Diese treten wohl um so leichter ein, wenn in die periphere Strombahn Hindernisse eingeschaltet sind, wie dies bei einer großen Struma und bei großer Thymus der Fall ist. Immerhin wäre es möglich, daß das geschädigte Kropfherz den gesteigerten Ansprüchen der ersten Lebenstage nicht so gewachsen ist wie ein gesundes Herz.

Wir sehen aus all den Untersuchungen und Beobachtungen, die man an endemischem Kropfgebiet gemacht hat, daß schon das Neugeborene unter der deletären Wirkung der Kropfnoxe steht. Die Hypothyreose der Mutter, wie sie beim Kretinismus, sehr häufig auch beim endemischen Kropf vorkommt, führt zur Minderwertigkeit des Eies. Vielleicht sind auch die Samenzellen unter dem Einfluß der Kropfnoxe, so daß wir eine hereditäre konstitutionelle Minderwertigkeit annehmen müssen. Gerade auf dem Gebiete des endemischen Kretinismus spricht vieles für diese Annahme. Daneben müssen wir an eine intrauterine Beeinflussung denken. Die schädlichen Stoffe scheinen die placentare Scheidewand zu passieren; der Foetus wird schon intrauterin kropfkrank. Die Folgen treffen nicht nur die Schilddrüse. Das Wachstum wird gestört, das Herz beeinflußt.

Die Körperbeschaffenheit bei Kropfträgern ist gegenüber schilddrüsengesunden Kindern schon bei der Geburt minderwertig.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Über einen Fall von angeborenem Schilddrüsenmangel. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Vereinsbericht. — *Assmann*, Die Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten 1921. — *Bamberg* und *Putzig*, Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. **20**. 1919. — *Basch*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Jahrb. f. Kinderheilk. **64**. 1906. — *Bayon*, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1903. — *Berger*, Über Knochenwachstumsstörungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **11**. — *Bircher, E.*, Die Entwicklung des Baues des Kretinenskeletts. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. **21**. 1909. — *Bircher, E.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse und Nebenschilddrüse bei Kretinoiden, Kretinen und endemisch Taubstummen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **21**. 1912. — *Bircher, E.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **112**. 1911; Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**. 1913; Med. Klinik 1910. — *Bircher, H.*, Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **1**. 1896. — *Bircher, H.*, Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. 1902. — *Birk*, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **14**. 1918. — *Breitner*, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**. 1913. — *Ceelen*, Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — *De Coulon*, Über Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **147**. 1897. — *Demme*, Die Krankheiten der Schilddrüse. Gerhards Handb. d. Kinderheilk. **3** (II). 1878. — *Dieterle*, Die Athyreosis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **184**. 1906. — *Dieterle*, Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörung. Jahrb. f. Kinderheilk. **64**. 1906. — *Erdheim*, Über Schilddrüsenaplasie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**. 1904. — *Etienne* et *Rémy*, Influence sur la gestation des extraits thyroidiens et hypophyseires chez le lapin. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **72**. 1912, zit. nach *Biedl*. — *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. —

Feer, Lehrb. d. Kinderheilk. Jena 1912. — *Feer*, Kropfherz und Thymusherz der Neugeborenen und Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. **25**. 1923. — *Filommi-Gnelfi*, Sul nucleo epifisario femorale. Riv. sperim. **15**; Virchows Jahresb. **1**. 1889. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1921. — *Getzowa*, Über die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **180**. 1905. — *Graham*, The centre of ossification in the lower femoral epiphysis in relation to forensic med. Inaug.-Diss. Bern 1886. — *Hagenbach*, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**. 1907. — *Hartmann*, Beiträge zur Osteologie der Neugeborenen. Inaug.-Diss. Tübingen 1869. — *Hedinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**; Jahrb. f. Kinderheilk. **63**. 1906; Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1907, S. 521. — *Heller*, Über den Ablauf der Ossification in kropfendemischen und kropffreien Gebieten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**. 1914. — *Hesselberg*, Die menschliche Schilddrüse in der fötalen Periode und in den ersten Lebensmonaten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5**. 1910. — *His*, Zur Kasuistik des Kretinismus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **22**. 1861. — *Holmgren*, Über den Einfluß der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum. Nord. med. Arch. **2**. 1909, zit. nach *Biedl*. — *Holzknecht*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1901, Erg.-Heft 6. — *Hoskins*, Americ. journ. of physiol. **96**, 1910. — *Joachimstal*, Über Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. — *Jung*, Zur Kritik der Reifezeichen der Frucht. Inaug.-Diss. Bern 1902. — *Kocher*, Zur Verhütung des Kretinismus. Zeitschr. f. Chirurg. **34**. 1892. — *Kocher, A.*, Kropf. Handb. Kraus-Brugsch **1**. 1919. — *Kolle*, Über Ziele, Wege und Probleme der Erforschung des endemischen Kropfes. Korresp.-Blatt f. schweiz. Ärzte 1909. — *Klose* und *Vogt*, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **69**. 1910. — *v. Kutschera*, Das Größenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus. Wien. klin. Wochenschr. 1909. — *Lange* und *Feldmann*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **21**. 1921. — *Langhans*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **149**. 1897. — *Liss*, Americ. journ. of dis. of childr. 1922. — *Messerli*, Le goitre endémique. Lausanne 1916. — *v. Mettenheimer*, Jahrb. f. Kinderheilk. **46**. — *Müller, B.*, Beitrag zur Kasuistik der fötalen Herztöne. Gynaecologia helvetica 1916. — *Müller, P.*, Zur Frequenz und Ätiologie des allgemein verengten Beckens. Arch. f. Gynäkol. **16**. 1880. — *Oberndorfer*, Monatsschr. f. Kinderheilk., Ref., **13**. 1915. — *Peucker*, Über einen neuen Fall von kongenitalem Defekt der Schilddrüse. Zeitschr. f. Heilk. **20**. 1899. — *Pineles*, Über Thyreoaplasie und infantiles Myxödem. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — *de Quervain*, Le goitre. Atar Genéve. — Reuss, Die Krankheiten der Neugeborenen 1914. — *Rieder*, Jahrb. f. Kinderheilk. **97**. 1922. — *Riesenfeld*, Jahrb. f. Kinderheilk. **80**. 1977. — *Schilder*, Über Mißbildungen der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. 1911. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Der endemische Kropf. Berlin 1912. — *Schridde*, Thymus. Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat. — *Siegert*, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Handb. Pfaundler-Schlossmann. 2. Aufl. 1910. — *Spiegelberg-Hertoghe*, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums. München 1900. — *Springer* und *Serbanesco*, Recherches sur les causes de trouble de la croissance à l'aide des rayons de Röntgen. Cpt. rend. 1897. — *Steiner*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. 1922. — *Stoccada*, Untersuchungen über die Synchondrosis sphenooccipitalis und den Ossificationsprozeß bei Kretinismus und Athyreosis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**. 1915. — *Vogt*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**. 1921; Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 513. — *Wegelin*, Zur Histogenese des endemischen Kropfes. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1912. — *Wegelin*, Über die Ossificationsstörungen beim endemischen Kretinismus und Kropf. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 20. — *Wegelin*, Die experimentelle Kropfforschung. Mitt. d. naturforsch. Ges. Bern 1917. — *Wieland*, Handb. d. allg. Pathol. Schwalbe-Brünning **2** (I). 1913. — *von Wyss*, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung des Skelettes von Kretinen und Kretinoiden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **3**. 1899. — *Zondek*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25; Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.

Tumoren und Geschlechtscharaktere.

Von
Prof. **Josef Halban,** Wien.

(Eingegangen am 22. April 1925.)

Der Fall, über welchen ich im folgenden berichten will, gibt mir Veranlassung, erneut zu dem schwierigen Problem der Entstehung der Geschlechtscharaktere Stellung zu nehmen.

Frau S., 31 Jahre alt. Als Kind gesund. Vater mit 49 Jahre an „Gedärmverwicklung“ gestorben. Mutter, 60 Jahre alt, ebenso wie 4 Brüder gesund.

Menarche mit $13^1/_2$ Jahren. Menses immer regelmäßig, profus, 4—5tägig. Seit dem 16. Lebensjahre am ersten Tage der Menstruation Schmerzen bis zur Schwangerschaft. Patientin hat niemals eine Entzündung der Bauchorgane durchgemacht, niemals früher Fluor. Seit 5 Jahren verheiratet, bald gravid geworden. Kind wog 3060 g, lebt und ist gesund. Die Entbindung war normal, Nachgeburt spontan abgegangen, doch hat der Arzt noch Teile derselben manuell entfernen müssen. Wochenbett nicht fieberhaft. 12 Tage gelegen. 6 Wochen nach dem Partus Blutung von gewöhnlicher Dauer, dann Amenorrhöe bis zum 9. Monat. Patientin hat im ganzen 11 Monate gestillt. Nachher alle 2 Wochen starke, 5—6tägige Blutungen, daher November 1921 Curettement, trotzdem weiter unregelmäßige Blutungen bis Sommer 1922. Von August 1922 bis April 1924 *vollständige Amenorrhöe.* Dann sehr unregelmäßige, häufige, schwache Blutungen alle 8—14 Tage von in der Regel eintägiger Dauer bis zur Operation.

3—4 Monate nach Beginn der Amenorrhöe *Auftreten einer starken Behaarung am Gesicht und an der Brust.* September 1923 stärkeres Wachstum der Haare an Kinn und Brust, Auftreten von reichlichen Haaren an den Oberschenkeln, den Schultern und am Bauch und verstärktes Wachstum an den Unterschenkeln, wo schon früher, allerdings geringe Behaarung bestanden hat. Die Stimme heiser und tiefer geworden.

Sommer 1923 starke Abmagerung trotz der Amenorrhöe, auch die Brust ist kleiner geworden.

Voluptas und Libido waren die ganze Zeit unverändert, nur durch 4 Wochen in der Zeit der Amenorrhöe bestand Frigidität. Normales Gewicht 65—66 kg, infolge der Abmagerung auf 54 kg gesunken. Damals bestand auch Appetitlosigkeit. Stuhl immer normal. Seit dem Absetzen des Kindes gelber Fluor. Seit Semptember 1923 Zunahme des Bauchumfanges, starkes Wachstum des Bauches seit Dezember 1923. Schmerzen rechts beim Gehen seit Winter 1923. Links keine Schmerzen. Seit dem Partus keine Schutzmaßregeln, trotzdem steril.

Beine nie geschwollen. Schilddrüse immer etwas vergrößert, keine Veränderung. Seit der Entbindung anämisch, früher gute Gesichtsfarbe. Während der Krankheit Kopfhaare ausgefallen. Männlicher Kopfbehaarungstypus (s. unten) schon seit der Kindheit.

Status praesens vom 24. VI. 1924: Die Patientin erscheint in meiner Sprechstunde und bietet das Bild einer schwer kranken Frau. Hochgradige Anämie, halonierte Augen. Backen, Kinn von ungefähr 3 cm langen Haaren ziemlich dicht besetzt. Brust, Schultern, Bauchhaut, Ober- und Unterschenkel dicht behaart, ebenso wie in der Regio genitalis vollkommen viriler Typus. Die Brüste mäßig groß, kein Colostrum. Abdomen kugelig vorgewölbt, die Untersuchung ergibt einen über kopfgroßen, elastischen, wenig beweglichen Tumor, der dem Uterus eng anliegt und das vordere und linke Scheidengewölbe vorwölbt. Beweglichkeit gering, Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens ziemlich bedeutend, freie Flüssigkeit nicht mit Sicherheit nachweisbar. Douglas, Parametrium frei. Die Patientin konnte nur mit Mühe untersucht werden, da sie in halbohnmächtigem Zustand zu mir gebracht wurde, bald nach der Untersuchung in Ohnmacht verfiel und ungefähr 1 Stunde zur Erholung brauchte.

Äußeres Genitale normal, die Klitoris aber etwa zwei- bis dreimal so groß, wie normal.

Bei der tags darauf vorgenommenen Laparotomie erwies sich der Tumor als multilokuläres Cystom des linken Ovariums mit derbem Anteil. Ein ungefähr faustgroßer cystischer Anteil war geplatzt, der Inhalt in die Bauchhöhle entleert. Uterus und rechtes Ovarium erwiesen sich als vollständig normal, wurden belassen. Metastasen konnten an den Bauchorganen oder am Peritoneum nirgends nachgewiesen werden. Schluß der Bauchdecken in drei Schichten.

Patientin erholte sich bald, konnte nach 8 Tagen das Bett verlassen und machte eine normale Rekonvaleszenz durch.

Die anatomisch-histologische Untersuchung des Tumors (Prof. *Stoerk*) ergab folgenden Befund:

Ovoide Gewebsmasse von fast 3 kg Gewicht, mit den Durchmessern 27 : $17^1/_2$: 12 cm. An der Oberfläche wölben sich zahlreiche, rundliche, teils solide, teils cystische Prominenzen vor. Auf der Schnittfläche sieht man, daß ein großer Teil der Hohlräume von älteren Blutungsmassen erfüllt wird. Andere zeigen eine glatte Innenfläche mit klarem, flüssigem Inhalt. Das Tumorparenchym erscheint seiner Hauptmasse nach in Form eines sulzig ödematösen, fibrösen Gewebes, nur einzelne Stellen in Form einer soliden, weißlichen, in rundlichen Läppchen auftretenden Aftermasse.

Die Blutungen sind teils älterer, teils frischerer Herkunft; die größte, zentrale Blutung, die eine über faustgroße Höhle erfüllt, scheint frischerer Art zu sein.

Mikroskopisch sieht man an allen untersuchten Stellen der kompakten Anteile gleichmäßig das Bild eines kleinzelligen *Carcinoma solidum*, das in kleinen und kleinsten Zellverbänden sich ausbreitet. Nur gelegentlich sind auch angedeutet tubuläre Konfigurationen zu sehen, vereinzelt auch cystische Formationen.

An vielen Stellen hat die Carcinompropagation zu einer ganz enormen reaktiven Fibrose des Ovarialstromas geführt.

Es scheint sich ursprünglich um ein Cystoma multiloculare der gewöhnlichen Art gehandelt zu haben, das dann später abschnittsweise carcinomatöse Umwandlung erfahren hat.

3 Wochen nach der Operation viermalige Behandlung mit Röntgenstrahlen, 2 Monate später zweimal, 5 Monate später wieder zweimalige Bestrahlung. Bestrahlt wurde das ganze Abdomen in Großfeldern. Einzeldosis durchschnitlich 8 H unter 0,2 Z + 1 mm Al. (Primarius *Robinsohn*).

Seit Anfang September sind die während der Krankheit frisch gebildeten Haare wieder vollkommen ausgefallen. Die Kopfhaare hingegen sind dichter geworden. Körpergewicht bereits anfangs September 64 kg. Klitoris seit der Operation nach Angabe der Patientin vielleicht etwas kleiner geworden, doch ist die Beobachtung nicht sicher. Stimme etwas aufgehellt. Die Menstruation ist am 1. VIII. und 1. IX. aufgetreten, ziemlich reichlich, von 4 tägiger Dauer, keine Schmerzen.

Der vorliegende Fall zeigt eine junge Frau, welche bis zu ihrem 29. Lebensjahre vollkommen gesund war, regelmäßig menstruierte und ein gesundes Kind normal geboren hatte. Mit dem Auftreten eines linksseitigen Ovarialcarcinoms kam es zu einer Umstimmung ihres weiblichen Exterieurs, es trat eine virile Behaarung im Gesicht, am Kinn, am Bauch und an den Extremitäten auf, die Stimme wurde tiefer und heiser. Nach operativer Entfernung des Tumors verschwanden diese Symptome wieder.

Dieser Fall besitzt in der Literatur Analogien, und wir finden folgende Beobachtungen einer

Geschlechtsumstimmung bei erwachsenen Weibern durch Ovarialtumoren.

1. Fall *Alberti*. 23 jähriges Mädchen, bis zum 19. Lebensjahr blühende Gesundheit. Vom 16. bis 19. Lebensjahr die Menses ziemlich regelmäßig. Seit dem 20. Lebensjahr vollständige Amenorrhöe, nachdem sie angeblich einmal während der Menses auf einer feuchten Wiese gelegen war. Von da an alle 4 Wochen schmerzhafte Anschwellung des Leibes. Im 20. Lebensjahr auffallende Veränderung, die Stimme wurde tiefer, der Körper bedeckte sich allmählich mehr und mehr mit Haaren. Es entwickelte sich ein mächtiger Vollbart. Körper wie der eines kräftigen Mannes. Brüste angeblich bis zum 19. Lebensjahr sehr üppig und kräftig entwickelt, sind jetzt klein und flach. Haupthaar dünn und kurz, der ganze übrige Körper enorm behaart. Klitoris wie der Penis eines 12 jährigen Knaben. Hymen intakt. Peritonitis nach eineinhalbmaliger Stieltorsion des mannskopfgroßen Tumors, welcher sich als einfaches *Cystoma multiloculare pseudomucinosum* des rechten Ovariums erwies. Linkes Ovarium normal.

2. Fall *Roten*. 21 jähriges Mädchen. Menarche mit 14 Jahren. Menses 3 Jahre normal, dann Amenorrhöe und gleichzeitig damit Entstehung einer Behaarung am ganzen Körper. Gesicht, Stimme, Gang, Muskulatur männlich, Brüste rudimentär. Klitoris groß. Mit 21 Jahren *doppelseitige Ovarialcystome* exstirpiert.

3. Fall *v. Herff*. Blühend schöne Frau. 1 Jahr nach einseitiger Kastration energisches männliches Benehmen, sonore Stimme, Gesichtszüge größer. Knochen, Muskulatur entwickelter. Dichter Haarwuchs an Oberlippe und Vollbart. Behaarung der Mamma und Brustbeingegend. Autopsie: Rechts Pyosalpinx und

wenig verändertes Ovarium. Uterus stark vergrößert. Großes retroperitoneales *Sarkom.*

4. Fall *Fehling.* 21 jähriges Mädchen. Vom 15. bis 17. Lebensjahr Menstruation, dann Amenorrhöe, seither Behaarung, Brüste und Stimme männlich. Klitoris 5 cm lang, zeigt Erektionen. Bei diesem Individuum bestand *Myxosarkom* des linken Ovariums.

5. Fall *Stübler* und *Brandess.* 27 jährige Nullipara. Menses mit 13 Jahren begonnen, 3 wöchentlich, vom 18. Jahr an nur alle 6 Wochen, vom 20 .Jahr nur dreimal im Jahre, in den letzten Jahren überhaupt keine Menstruation. Im Mai 1919 wurde ein hypoplastisches Genitale und hühnereigroßer rechter Ovarialtumor festgestellt. Ungefähr seit Oktober 1919 auffallende Behaarung an den Oberschenkeln und Brüsten. Februar, März, April 1920 4 wöchentliche, etwas blutige Absonderung. 7. VII. 1920 Exstirpation des Tumors, welcher als *Endothelioma ovarii* gedeutet wurde. Das linke Ovarium halbmandelgroß. Menses nach der Operation 4 wöchentlich, regelmäßig. Patientin fühlt sich vollständig wohl. $2^1/_2$ Jahre post operationem Partus. Dieselben Autoren berichten auch über eine 61 jährige Frau mit *Adenocarcinoma ovar. bil.*, bei welcher sich ein ausgesprochener Bart an Oberlippe und Kinn entwickelte.

6. Fall *Davis.* 26 jährige Frau. „Multilokulärer Ovarialtumor", Amenorrhöe seit 4 Jahren, männliche Stimme, abnorme Behaarung im Gesicht und am übrigen Körper, nach Operation Menses regelmäßig, 2 Jahre später Gravidität, womit die Rauheit der Stimme und die abnorme Behaarung verschwand.

7. Fall *Friedrich-Grawitz.* 23 jähriges Mädchen. Bis zum 20. Lebensjahr durchaus weiblicher Habitus, seither Stimme tief, Auftreten eines stattlichen, dichten Backenbartes, Schwund des Fettes und der Mamma. Hypertrophie der Klitoris, die dem Penis eines 10 jährigen Knaben entsprach. Unilokuläres Cystom des rechten Ovariums. Stildrehung und Exitus an Peritonitis. Uterus und linkes Ovarium normal.

8. Fall *Hofbauer.* 46 jährige Frau. Seit 12 Jahren Menopause, seit 3 Jahren allmähliche Zunahme des Leibesumfanges, seit derselben Zeit Auftreten einer starken Behaarung an Rücken, Bauch, Brust, Extremitäten, Schnurrbart, Bart an Kinn und Wangen. Mannskopfgroßer torquierter *Ovarialtumor*, Entfernung beider Ovarien, *keine maligne Degeneration.* In beiden Ovarien vollständiger Schwund des ovulogenen Apparates.

9. *Peaslee* führt drei derartige Fälle an und glaubt, daß aus der Hypertrichosis ein Rückschluß auf Malignität des Tumors erlaubt ist. *Olshausen* widerspricht dem auf Grund eigener Beobachtungen.

10. Fall *Bingel.* 47 jährige Frau. 4 Partus, letzter vor 29 Jahren (?). Im Anschluß an die letzte Geburt heftiger Schreck wegen eines Brandes, seither Amenorrhöe, Ausfallen der Kopfhaare, Auftreten eines Schnurr- und Backenbartes, Veränderung der Stimme, Körperbehaarung und Knochenbau viril, Polycythämie. Myom und rechtsseitiger, kleinfaustgroßer *Luteinzellentumor.* Nach der Operation Ausfall der vielen Haare, Verschwinden der Polycythämie, Habitus wieder weiblich.

11. Fall *Moots.* 27 jährige Frau. Mit 13 Jahren menstruiert, Amenorrhöe und Hypertrichosis seit dem 21. Jahre. Uterus, Vagina, äußeres Genitale normal,

Klitoris 1 Zoll lang. „Fibroblastisches Sarkom“ des linken Ovariums. Rechtes Ovarium normal. Da sich im Tumor des linken Ovariums Tubuli fanden, wurde es als Hoden gedeutet. Nach der Operation wurde das Haar weicher und sein Wachstum verlangsamt. Die Menstruation trat 28 Tage nach der Operation auf und blieb gleichmäßig.

Wir sehen in den angeführten Fällen einen ganz typischen Symptomenkomplex. Bei erwachsenen, bis dahin rein weiblich entwickelten Individuen gehen mit dem Auftreten eines Ovarialtumors höchst merkwürdige Veränderungen im Körper einher, welche charakterisiert sind durch Amenorrhöe und das Erscheinen von virilen Sexualcharakteren (Behaarung, Stimme). Häufig findet sich eine auffallend vergrößerte Klitoris. Nach Exstirpation des Tumors sehr häufig Rückbildung der Erscheinungen.

Um diese höchst merkwürdigen Phänomene richtig zu deuten, ist es notwendig, sich auf eine breitere Basis zu stellen und eine Gruppe von Fällen heranzuziehen, bei welchen durch das Auftreten eines Ovarialtumors im Kindesalter charakteristische Veränderungen ausgelöst worden sind.

Frühreife bei Tumoren des Ovariums[1]).

a) Isosexuelle Frühreife.

1. Fall *Vérebely*. 5jähriges Mädchen. *Sarkom* neben dem Uterus, schnelles Größenwachstum. Entwicklung der Brüste. Reichlich Achsel- und Schamhaare, tiefe Stimme, Pigmentierung der Warzenhöfe. Uterus wie bei einem 18—19jährigen Mädchen. Post operationem Rückbildung der Erscheinungen.

2. Fall *Riedl*. 6jähriges Mädchen. Im 4. Jahre Menstruation. Mammae reichlich entwickelt. Pubes bis 6 cm lang. *Ovarialsarkom* von $2^1/_2$ kg (medulläres Rundzellensarkom mit vielen Erweichungscysten) wird exstirpiert. Nach der Operation Sistieren der Blutungen.

3. *Aldibert* (zit. nach *Pfannenstiel*). Drei Fälle von Pubertas praecox, nach Exstirpation eines Tumors wieder verschwunden.

4. Fall *Geedike*. Seit 7 Jahren Genitalblutung. Mammae, Crines. *Ovarialtumor links*.

5. Fall *Geinitz*. 1 Jahr 7 Monate altes Mädchen. Mammae, stark entwickelte große Labien. *Sarcoma ovarii*.

Fall 4 und 5 werden von *Kussmaul* und *Ploss* zitiert.

6. Fall *Marjolin*. Mit 9 Jahren Menses, Crines, *Sarcoma ovarii*.

7. Fall *Schwarz*. (6—7 zit. von *Askanazy*.) 3jähriges Mädchen. Großes äußeres Genitale. Uterus wie 20jährige. Proliferierendes *glanduläres Cystom*.

8. Fall *W. A. Freund*, zit. von *Hegar*. 10jähriges Mädchen. Kugelförmige Prominenz der Brüste. Crines pubis, *Sarkom des linken Ovariums* mit Metastasen in den Mesenterialdrüsen.

9. Fall *Montgomery*, *Steatoma ovarii*.

10. Fall *Rein*. Mit 6 Jahren Menstruation. Exstirpation einer *multilokulären Ovarialcyste*.

11. Fall *Pawlik*. 11jähriges Mädchen. Seit 5 Jahren Menstruation. *Ovarialsarkom*.

---

[1]) Vgl. die Literatur bei *Neurath*, *Lenz*.

12. Fall *Brokl.* 7jähriges Mädchen. Im 6. Jahre Menstruation. *Benigner Ovarialtumor.*

13. Fall *Hoffmann.* 2jähriges Mädchen. Linksseitiges *Ovarialsarkom.*

14. Fall *Clement Lucka.* 7jähriges Mädchen. Frühreife. *Ovarialfibrom.* Nach der Operation verschwanden die Zeichen der Frühreife[1]).

15. Fall *Gautier.*

16. Fall *B. Wolff.*

17. Fall *Asch.*

Fall 15—17 zit. nach *Biedl.*

18. Fall *Thaler.* 9jähriges Mädchen mit linksseitigem *Ovarialadenocarcinom.*

19. Fall *Meurer.* 6jähriges Mädchen. Menstruiert seit dem 5. Jahre, ziemlich entwickelte Mammae, Scham- und Achselhaare, psychisch völlig Kind. Nach der Operation einer *Follikelcyste* des rechten Ovariums besteht Menstruation weiter, dauerte jedoch nur 4—5 Tage, statt 14 Tage wie vorher.

b) Iso- und heterosexuelle Frühreife.

Fall *Bevern* (zit. nach *Kussmaul*). $2^3/_4$jähriges Mädchen. Brust stark entwickelt. Bart und allgemeine Hypertrichosis wie 20jähriger Jüngling. *Ovarialsarkom.*

Es ist weiter notwendig, eine analoge Gruppe beim männlichen Geschlecht heranzuziehen.

Sexuelle Frühreife bei Hodentumoren.

1. Fall *Sacchi.* $9^1/_2$jähriger Knabe. Bis $5^1/_2$ Jahr normal, dann starkes Knochen- und Muskelwachstum. Die Stimme wurde tief. Es traten reichlich Scham- und Barthaare auf, gleichzeitig psychische Umstimmung. Mit $9^1/_2$ Jahren 173 cm hoch, 44 kg schwer, langer schwarzer Bart, lange Schamhaare und starke Behaarung an Brust und Beinen. Im linken Testikel *Alveolarcarcinom.* Exstirpation desselben, dann allmähliche Rückbildung der Pubertätssymptome. Wurde in körperlicher und psychischer Hinsicht ein seinem Alter entsprechender Knabe.

2. Fall *Moreau.* 11jähriger Knabe mit Zeichen der Frühreife. *Hodentumor.* Exzessives Wachstum der Hoden, das Kind konnte nur gehen, wenn die Hoden durch Suspensorium hochgehoben wurden. Der linke Hode 10 Zoll 1 Linie Umfang, knorpelige und knöcherne Anteile palpabel. Keine mikroskopische Untersuchung (zit. nach *Askanazy,* Zeitschr. f. Krebsforsch. 1910).

Wir können zunächst feststellen, daß bei Ovarial- resp. Hodentumoren im Kindesalter in einer relativ großen Zahl die Symptome der isosexuellen, in einem Falle (*Bevern*) solche der iso- und heterosexuellen Frühreife aufgetreten sind, während bei vorgeschrittenem Alter in einer Reihe von Fällen heterosexuelle Charaktere zur Beobachtung kamen. Ganz ähnliche Erscheinungen finden sich aber, wie wir heute zur Genüge wissen, nicht nur bei Tumoren der Keimdrüsen, sondern bei Tumoren resp. Hyperplasien der Nebenniere und bei Tumoren der Zirbeldrüse.

[1]) Fall 9 bis 14 zitiert nach *Lenz.*

Die Tumoren der Nebenniere
und ihre Beziehungen zur Genitalsphäre sind in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand der Untersuchung gewesen, und ich verweise besonders auf die im Jahre 1910 erschienene Arbeit von *Apert* und die in jüngster Zeit erschienenen Arbeiten von *Mathias*, *Schmidt* und *Spehlmann*. Auch bei den Tumoren resp. Hyperplasien der Nebenniere lassen sich zwanglos mehrere Gruppen unterscheiden, da die Erscheinungen ganz verschieden sind, je nachdem ob die Nebennierenerkrankung in der Kindheit oder später auftritt. *Apert* unterscheidet 5 Gruppen beim weiblichen Geschlecht:

1. Type de la periode d'activité sexuelle (Menopause, Adipositas, Hypertrichosis).

2. Type de la periode prépubère (Pubertas praecox, Adipositas, Hypertrichosis, manchmal Hypertrophie der Klitoris).

3. Type de la periode de déscline sexuel (Adipositas — nur der eine Fall von *Santi*).

4. Type de la periode embryonnaire (Hermaphroditismus femininus externus).

5. Type de la periode foetale (Fälle von *Ogston*), (spätere Fötalzeit, Hypertrophia clitoridis, Atrophie des Uterus und der Ovarien, Hypertrichosis praematura).

Biedl meint, daß, wenn ein Nebennierentumor sich im Embryonalleben entwickelt, es zum Pseudohermaphroditismus kommt, bei späterem Auftreten zur Pubertas praecox. *Kraus* unterscheidet Pseudohermaphroditismus, Frühreife und Virilismus. *Falta* stellt die Beziehungen zum Pseudohermaphroditismus fest, ferner die prämature Entwicklung des ganzen Körpers im Kindesalter und das Auftreten der Fettsucht und virilen Hypertrichosis bei Erwachsenen.

Mathias stellt 3 Typen auf:

1. Vermännlichung weiblicher Einzelwesen.
2. Feminisierung des Mannes.
3. Gleichgeschlechtliche Frühreife.

H. Schmidt unterscheidet die Erscheinungen

1. im Kindesalter:

a) 5 Fälle in den ersten Lebensmonaten, pseudohermaphroditische weibliche Wesen;

b) 14 Fälle im späteren Kindesalter mit iso- oder heterosexueller Frühreife;

2. im Reifungs- und Erwachsenenalter:

a) 7 Fälle von Nebennierenrindenhyperplasie bei weiblichen Pseudohermaphroditen, welche er als weitere Entwicklungsstufen der Individuen der Gruppe 1a ansieht.

b) plötzliche heterosexuelle Umstimmung nach Aufhören der Menses bei Hyperplasien oder Tumoren der Nn.-Rinde.

Die vorliegenden Gruppierungen der Autoren, namentlich die Einteilung von *Helmut Schmidt* kommen den bestehenden Verhältnissen sehr nahe, sind aber nicht erschöpfend, und ich möchte bei genauer kritischer Verarbeitung des in der Literatur niedergelegten Materials, wobei ich nur die autoptisch klargestellten Fälle berücksichtige, folgende Gruppen unterscheiden.

1. Frühreife bei Nebennierentumoren.

a) Isosexuelle Frühreife.

Hierher gehören die Fälle von

Colcott Fox, 2jähriges Mädchen. Sarkom der linken Nebenniere, allgemeines Körperwachstum und Pubertas praecox.

Miller. 3jähriges Mädchen. Crines pubis, Hypertrophie des äußeren Genitales, besonders der Klitoris.

Hymans van der Bergh. 3jähriges Mädchen. Äußeres Genitale stark entwickelt, Crines pubis 4 cm lang.

Ritchie. 4jähriges Mädchen. Genitalorgane wie bei geschlechtsreifer Frau.

Tilesius. 4jähriges Mädchen. Adipositas, Crines und Mammae entwickelt.

French. 7jähriges Mädchen. Crines pubis, Hypertrophie des äußeren Genitales. L. Hypernephrom.

Linser-Dietrich. 4jähriger Knabe. Penis erigiert 12—14 cm, Crines pubis, Prostata wie bei 15jährigem, ebenso Hoden. Maligner Tumor der linken Nebenniere.

Adams. 10jähriger Knabe. Hypertrichosis, Muskulatur sehr entwickelt.

Guthrie und *d'Este Emery*. $3^3/_4$jähriger Knabe. Adipositas, Hypertrichosis, Genitalorgane nicht hypertrophisch.

Tschernobrow. 11jähriger Knabe. Mit 3 Jahren Stimmbruch und starke Behaarung. Hoden mäßig hyperplastisch.

b) Heterosexuelle Frühreife.

Schiff. 2jähriges Mädchen. Bart, allgemeine Hypertrichosis, Malignes Hypernephrom der r. Nn.

Ogle. 3jähriges Mädchen. „Encephaloide der Nebenniere". 22 kg Körpergewicht. Hypertrichosis am ganzen Körper.

Bevern und *Römhild*. $3^1/_2$jähriges Mädchen (zit. nach *Bulloch*), entwickelt wie 20jähriges, Gesicht und Genitale behaart (iso- und heterosexuell?).

Mathias. 3jähriges Mädchen. Entwicklung eines Vollbartes und sehr starker allgemeiner Behaarung. Penisartige Klitoris. Männlicher Kehlkopf. Mehrmaliger Blutabgang aus dem Genitale (iso- und heterosexuell?), rechtsseitiges Hypernephrom.

Dobbertin. 14monatiges Mädchen. Nebennierentumor, allgemeine Hypertrichosis.

Jump. Mädchen aus dem 1. Lebensjahr. Maturitas praecox, starker Haarwuchs am ganzen Körper, besonders Pubes und Axilla, tiefe Stimme, vergrößerte Klitoris, große Intelligenz, Körperkraft (iso- und heterosexuell?).

c) Gleichzeitig iso- und heterosexuelle Frühreife.

Orth. $4^1/_2$jähriges Mädchen. Bart, vorzeitige Entwicklung der äußeren Genitalien.

Glynn und *Dunn*. 5jähriges Mädchen. Gesicht, Rücken, Scham behaart. Äußeres Genitale nicht unansehnlich entwickelt.

Kayne, Babcock, Beats und *Jump.* 7jähriges Mädchen. Bisher regelmäßige Menstruation, dann Amenorrhöe und Annäherung an männlichen Habitus. Klitoris penisartig.

Cooke. 7jähriges Mädchen. Bart, Hypertrophie der Klitoris. Menses unregelmäßig seit dem 4. Lebensjahr.

Eigen. 9jähriges Mädchen. Bart, 1 mal Menstruation. Tiefe Stimme. Hypertrophie der Klitoris.

Bulloch und *Sequeira.* 11jähriges Mädchen. Mammae stark entwickelt, Menstruation, Bart.

Schmidt. 1 mal Blutabgang. Große, $1^1/_2$ cm lange Klitoris.

Lesser. Mit 3 Jahren Menses, mit 6 Jahren Mammae wie eine Erwachsene. Hypertrichosis virilis.

Collett. 9monatiges Mädchen leidet an Keuchhusten. Kurz vorher schon abnormes Haarwachstum. 2 Monate darauf Bronchitis und Konvulsionen. Das Kind wird plump, schwer. Vergrößerung des Körpers und allgemeines übermäßiges Wachstum. Stimmbänder ungewöhnlich lang und breit. Geistig über das Alter hinaus entwickelt. Deutlicher Haarwuchs an den Labia maiora, am Mons veneris, den Hüften, Schultern, am Rücken. Keine Achselhaare. Gut entwickelte Labia maiora mit penisartiger Klitoris. Hymen, Uterus normal. Linksseitiges Hypernephrom wird operativ entfernt. Ein Jahr post oper. ist das Kind wieder kindlich, Haarwuchs geschwunden, weniger fettreich. Genitale in der Größe zurückgegangen.

Scabell. Mit 13 Jahren Behaarung am Gesicht und Körper, Stimme tief. Mit 14 Jahren Auftreten der Menses, welche bald wieder ausblieben. Klitoris 3,5 cm lang. Labia minora schürzenförmig. Hypernephrom d. l. Nn. Ovarien zeigen sehr zahlreiche Primordial- und vereinzelte wachsende Follikel, vereinzelte Graafsche Follikel. R. Nebennierenrinde hypoplastisch.

2. Geschlechtliche Umstimmung Erwachsener durch Nebennierentumoren oder Hyperplasie.

A. Beim weiblichen Geschlechte.

a) Im geschlechtsreifen Alter.

Bortz-Thumim. 17jähriges Mädchen. Menses vor 4 Jahren, 1 Jahr regelmäßig. Nach ihrem Aufhören Entwicklung einer allgemeinen Behaarung, besonders im Gesicht, Fettsucht, tiefe Stimme. Tod an Sepsis. Ovarien: vereinzelt Primordialfollikel, keine Spur von Reifungsvorgängen, einzelne Follikelcysten und Follikelabscesse. Beiderseitige Struma suprarenalis (ohne Bösartigkeit).

Launois. 19jähriges Mädchen. Abmagerung, Ödeme der Beine. Gleichzeitig trat ausgesprochener Bartwuchs auf. Äußeres Genitale normal. 2 Jahre später Tod. an Nebennierenrindencarcinom.

Israel-Kraus. 30jähriges Mädchen mit vorher normalem Körperbau. Geschlechtsfunktionen- und Empfinden normal. Seit dem Aufhören der Menses vor 2 Jahren allgemeine Hypertrichosis, besonders Bartwuchs, Abneigung gegen Männer. Nebennierentumor. Uterus und Ovarien atrophisch.

Bovin. 28jährige Frau. 2 Partus mit 17 und 18 Jahren. Seit 7 Jahren Amenorrhöe. Behaarung an Gesicht und Bauch. Rechtes Ovarium atrophisch.

Im linken Ovarium ein Tumor, der sich als Nebennierengeschwulst erwies. $2^1/_2$ Jahre post operationem Menses regelmäßig, 17 Monate post operationem Uterus normal, Behaarung unverändert.

Keyser und *Wolters*. 37jährige Frau. 10 Partus, letzter vor 3 Jahren, seither Amenorrhöe; seit 2 Jahren Struma, seit $1^1/_2$ Jahren Acne am ganzen Körper, mit Ausnahme der Hände und Füße; seit 1 Jahr starkes Wachstum von Haaren an Gesicht, Brust und Armen, Stimme tiefer. R. Nebennierentumor (Hypernephrom), l. Nn. hypopl., Ovar., Hypophyse, Zirbel normal.

Goldschwendt. 39jährige Frau. 5 Partus. Seit 3 Jahren Cessatio mensium. Seit 4 Monaten Entwicklung eines Abdominaltumors, Auftreten von Schnurr- und Backenbart und Behaarung am Abdomen. Malignes Adenom der l. Nn. Uterus und Ovarien klein, Epi- und Hypophyse normal.

Launois, *Pinard* und *Gallois*. 19jähriges Mädchen. Menarche mit 13 Jahren. Mit 17 Jahren Cessatio mensium. Diffuse Depilation, der dann eine Hypotrichosis folgte. Myasthenie, schwarzer Voll- und Schnurrbart. Tumor der r. Nn.

Thornston (zit. bei *Scabell*). 36jährige Frau mit ausgiebiger Behaarung. R. maligner Nn.-Tumor. Nach Operation des Tumors verschwinden die Haare.

Mauclaire. 38jährige Frau. Seit 6 Jahren Amenorrhöe, allgemeiner viriler Haarwuchs, Stimme viril, Klitoris hypertrophisch. R. Hypernephrom.

b) In der Menopause.

Der Fall *Santi* zeigt keine Geschlechtsumstimmung, sondern nur hochgradige Fettsucht bei einer 53jährigen Frau mit Nn.-Tumor und einem gleichen kleinen Tumor im Ovarium.

Tussier. 63jährige Frau. Seit Menopause Virilismus (Behaarung, Stimme viril). Klitoris 4 cm lang. Beiderseits fibrolipomatöse Massen der Nn.

B. Beim männlichen Geschlecht.

Bittorf-Mathias. 26jähriger Mann. August 1918 fortschreitende Vergrößerung der Brüste (weiblicher Typus), einige Monate darauf Schwund der Hoden, kaum erbsengroß, weich, mikroskopisch kaum entwickeltes Zwischengewebe, jedoch Spermatogenese, Stimme nicht verändert. Mammae mikroskopisch locker, fibröses Gewebe, mit einzelnen wenig verzweigten Drüsen.

3. Nebennierenhyperplasie oder -tumoren als Obduktionsbefund bei Pseudohermaphroditen.

a) Bei Neugeborenen.

Neugebauer. Beobachtung 794.
Krokiewicz.
Fibiger.
Heppner.
Benda.
Meixner.
Scabell.

b) Bei Erwachsenen.

De Crecchio.
Marchand und *Gunkel*.
Engelhardt.
P. Fraenkel.
Küstner.
Fibiger.
Mittasch.
Bouillaud.

4. Anhangsweise seien die Fälle von **Atrophie der Nebenniere** erwähnt.

Gilford. 14jähriger Knabe. Abmagerung, Fehlen der Haare, Spermatozoen positiv.

Karakascheff. a) 39jährige Frau. Menses mit 27 Jahren cessiert, Ausfallen der Haare, Ovarien atrophisch. b) 41jähriger Mann. Abmagerung. Haarausfall. Hodenatrophie.

Wiesel. 18jähriges Mädchen. Keine Haare, keine Mammae. Genitale infantil.

Recklinghausen. 18jähriger Zwerg. Käsige Entzündung beider Nebennieren.

Diese Fälle, welche den deutlichen Einfluß der *Hypofunktion* der Nebenniere auf die Sexualcharaktere zeigen, wurden von *Variot* als Nanisme type senile, von *Gilford* als Progeria bezeichnet. Sie bilden mit ihren charakteristischen Ausfallserscheinungen eine sehr wertvolle Ergänzung zu den oben angeführten Fällen von Hyperfunktion. Hervorzuheben ist, daß, ebenso wie bei der Hypertrophie, auch bei der Hypoplasie der Nebennieren Atrophie des Genitales auftreten kann.

5. Auch die **experimentellen Erfahrungen** deuten auf den großen gegenseitigen und die wechselseitigen Beziehungen zwischen Nebenniere und Keimdrüse hin. *Stilling* wies nach, daß sich während der Brunst bei Kaninchen die Nebennieren vergrößern. *Guieysse*, *Störk* und *Haberer* fanden eine Hypertrophie der Nebenniere während der Gravidität, ebenso *Kolmer*. *Schenk* berichtet über Nebennierenhypertrophie nach Kastration. *Novak* und *Leupold* fanden nach Exstirpation der Nebennieren an Ratten Verkleinerung der Keimdrüsen und Hypofunktion derselben.

Wir können ganz allgemein sagen, daß in einer Reihe von gut fundierten Beobachtungen beim Auftreten von Tumoren in den Keimdrüsen, und Nebennieren ganz charakteristische Änderungen in der Körperbeschaffenheit festgestellt wurden. Wenn wir das vorliegende, ziemlich bedeutende Material zu sichten versuchen, so ergeben sich, wie wir gesehen haben, resp. im folgenden noch näher ausführen werden, zwanglos einige zusammengehörige Gruppen.

I. Fälle von geschlechtlicher Frühreife bei Kindern.

a) Isosexuelle Frühreife, z. B. ein weibliches Kind erhält schon in den ersten Lebensjahren eine mehr oder minder vollkommene Ausbildung seiner Sexualcharaktere (auch funktionell — Menstruatio praecox).

b) Eine heterosexuelle Frühreife, z. B. ein weibliches Kind bekommt ausgebildete Sexualcharaktere des männlichen Geschlechts, wie sie diesem erst in der Pubertät oder noch später zukommen (Bart usw.).

c) Eine iso- *und* heterosexuelle Frühreife, z. B. ein weibliches Kind bekommt gut entwickelte Mammae, Menstruatio praecox, gleichzeitig aber auch männliche Sexualcharaktere, z. B. Bart usw.

II. Veränderungen Erwachsener.

A. Überreifung von Erwachsenen.

B. Geschlechtsumstimmung von erwachsenen Individuen.

a) Masculinierung weiblicher Individuen.

b) Feminierung männlicher Individuen.

Die merkwürdigen Krankheitsbilder haben zu verschiedenartigsten theoretischen Betrachtungen Anlaß gegeben und manche Hypothese zur Erklärung ihrer Entstehung hervorgebracht.

Vor allem muß festgestellt werden, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den Tumoren der Keimdrüsen und der Nebennieren nicht zu bestehen scheint. Es kommt ihnen ein ganz gleicher oder mindestens sehr ähnlicher morphogenetischer Einfluß auf die Sexualcharaktere zu, so daß wir sie zunächst gemeinsam betrachten können. Inwieweit die Tumoren der Zirbeldrüse eine andere Auffassung erfordern, soll später besprochen werden.

Die vorliegenden Hypothesen bezüglich der Nn.-Tumoren sind nicht erschöpfend.

Biedl kommt zu dem Schlusse: „Je nachdem, ob sich der Zustand im Embryonalleben entwickelt, kommt es zum Pseudohermaphroditismus oder bei späterem Auftreten zur Pubertas praecox. Aus den bisherigen Ausführungen ergibt es sich, daß eine derartige summarische Fassung lediglich einen Teil der Fälle, nicht aber ihre Gesamtheit betrifft."

Falta meint, „daß die nahe Verwandtschaft der Nn.- und Keimdrüsensubstanz in entwicklungsgeschichtlicher und morphologischer Hinsicht auch in der Funktion zu bestehen scheint".

Askanazy, welcher sich hauptsächlich mit den pinealen Geschwülsten beschäftigt, geht von der Ansicht aus, daß es sich bei diesen um Teratome handelt, welche verm ge ihrer embryonalen Gewebe einen fördernden Einfluß auf die Entstehung der Sexualcharaktere besitzen und stützt sich dabei hauptsächlich auf die bekannten Versuche von *Starling*, der durch Injektionen von Embryonenbrei Wachstum der Brustdrüse und des Genitales bei Kaninchen erzielte. *Askanazy* spricht geradezu von einer „Pseudoschwangerschaft", da die Tumoren mit embryonalem Gewebe ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie wir sie in der Schwangerschaft zu sehen gewohnt sind.

L. Fränkel stellte bezüglich der Nebennierentumoren die Hypothese auf, daß es männliche und weibliche Hypernephrome gibt. Dementsprechend wirken sie antagonistisch oder synergetisch mit der Keimdrüse.

Mathias weist ebenso wie *Marchand* darauf hin, daß Nebennieren und Keimdrüsen aus benachbarten Gebieten des Coelomepithels entstehen, und führt darauf eine gewisse Verwandtschaft ihrer Sekretionsprodukte zurück.

Krabbe zieht gerade aus diesen Tatsachen noch viel weitergehende Schlüsse. Er stellt sich auf den Boden der Arbeiten von *Laulanie*, *Janosik*, *Nagel*, *Coert*, *Kohn*, welche annehmen, daß die Anlage des Ovariums hermaphroditisch ist, während der Hoden sich fast direkt aus dem ursprünglichen, indifferenten Zustand entwickelt. Beim Ovarium bleibt dann der männliche markige Anteil rudimentär. Abnormerweise wird dieser Teil in die benachbarte Nebenniere aufgenommen und gibt die Matrix für die Tumoren ab, welche dann ein testikuläres Hormon absondern und dementsprechende morphogenetische Wirkungen erzeugen. *Spehlmann* meint, daß diese Theorie *Krabbes* bei weitem mehr dazu ausreiche, die Erscheinungen der Veränderungen der Geschlechtsmerkmale zu erklären, als die vorher gemachten Versuche. Ja, diese Erklärung würde allen hierüber bekannten Tatsachen gerecht werden, indem sie eine lückenlose all-

gemeine Formel für sie darstelle, wenn nicht zwei Fälle existierten, welche in offenem Widerspruch damit stehen: das sind die Fälle *Bittorf-Mathias* und *Brutschy*. Der erste betrifft die Effeminierung eines normalen reifen Mannes durch ein Hypernephrom, der zweite einen Pseudohermaphroditismus masculinus externus bei Nebennierenhyperplasie. In bezug auf die Fälle von Pubertas praecox bei Knaben mit Nebennierentumoren nimmt *Krabbe* an, „daß in diesen Fällen der Tumor sich von einer abnorm gelagerten Nebenniere entwickelt, einer Drüse, welche zum Teil aus der testikulären Grundlage stammt und deren Zellen daher ein Hormon ähnlich dem Hodenhormon erzeugen können".

Diese Theorie hat große Schwächen und ist unhaltbar nicht nur wegen des schon von *Spehlmann* erzählten Falles *Bittorfs*, sondern vor allem deshalb, weil damit die Fälle von *isosexueller* Frühreife bei Mädchen, welche durch Nn.-Tumoren hervorgerufen werden, nicht zu erklären sind.

Bevor ich nun den Versuch unternehme, dem vielgestaltigen Komplex der Erscheinungen eine einheitliche Erklärung zu geben, möchte ich in kurzen Sätzen einige feststehende Tatsachen hervorheben, auf welche ich im weiteren Verlaufe bei meinen Überlegungen zurückgreifen werde müssen.

1. Gewisse Tumoren zeigen einen „morphogenetischen" Einfluß auf die Ausbildung der Sexualcharaktere. Der *Beweis* dafür, daß der Tumor der ätiologische Faktor ist, wird erbracht durch die Fälle *Alberti, Verebely, Clement Lucka, Aldibert* und meinen Fall (für das Ovarium), durch den Fall *Sacchi* (für den Hoden) und durch die Fälle *Bovin, Thornston* und *Collett* (für die Nebenniere), bei welchen nach Exstirpation des betreffenden Tumors die Erscheinungen zurückgingen.

2. Der Tumor muß nicht malign sein (z. B. Fall *Alberti*), er muß kein Teratom sein, ja es genügen Follikelcysten des Ovariums und einfache Hyperplasie der Nn.-Rinde, um die gleichen Erscheinungen hervorzurufen.

3. Die sub. 1. erwähnte Wirkung ist eine ausnahmsweise, denn es gibt zahllose Tumoren der Keimdrüsen und Nebennieren *ohne* diese Erscheinung.

4. Es findet sich beim Auftreten des besprochenen Symptomenkomplexes sehr häufig eine Atrophie und Funktionshemmung der Keimdrüsen.

Auf diese Leitsätze, ebenso wie auf die eingangs erwähnte Gruppeneinteilung muß ich mich im folgenden stützen. Die zahlreichen Einzelbeobachtungen stellen zunächst ein scheinbar unentwirrbares Chaos dar.

Wenn ich nun den Versuch machen will, eine nach meiner Meinung befriedigende Erklärung für diese höchst komplizierten biologischen Erscheinungen und Krankheitstypen zu bringen, so muß ich auf meine in früheren Arbeiten wiederholt geäußerte Ansicht über die Entstehung der Geschlechtscharaktere zurückgreifen, da das pathologische Auftreten von heterologen Geschlechtscharakteren, wie wir sie als „morphogenetische" Folge der besprochenen Tumoren beobachten, aufs Engste mit der Frage der normalen Ausbildung der Sexualcharaktere zusammenhängt, vor allem mit der Frage der Abhängigkeit der Geschlechtscharaktere von *übergeordneten* Organen.

Ich bin in meiner Arbeit über die Entstehung der Geschlechtscharaktere (Arch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 70, 1903) auf Grund des kritischen Studiums der

damals vorliegenden Erfahrungen zu dem Schluß gekommen, daß beim Embryo im Momente der Befruchtung nicht nur die Keimdrüse bereits im männlichen oder weiblichen Sinn festgelegt ist (*Lenhossék*). sondern daß auch alle primären und sekundären Sexualcharaktere eines Individuums bereits in diesem Stadium männlich oder weiblich determiniert sind, so daß das Geschlecht eines Individuums und jedes seiner Organe, ja jeder Zelle männlich oder weiblich angelegt ist. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich das, was in der Anlage vorhanden ist, und normalerweise sind die Individuen unisexuell, in allen Einzelheiten männlich oder weiblich angelegt. Daraus geht hervor, daß nicht in dem einen Fall der Hoden, im anderen das Ovarium die Geschlechtscharaktere aus einer vorhandenen bisexuellen Anlage männlich oder weiblich gestaltet, daß also kein formativer Reiz von seiten der Keimdrüse ausgeht, wie dies *Herbst* angenommen. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung erblicke ich darin, daß erstens auch in Fällen von angeborenem Mangel der Keimdrüse (Agenesie der Hoden oder Ovarien) die betreffenden Individuen doch primäre, eventuell sogar Andeutungen von sekundären Geschlechtscharakteren aufweisen können. Zweitens durch die Erscheinung des Pseudohermaphroditismus, bei welchem Individuen mit Hoden weibliche Sexualcharaktere, umgekehrt solche mit Ovarien männliche Sexualcharaktere zeigen. Auch hier also die Unabhängigkeit der Entstehung der Sexualcharaktere von der homologen Keimdrüse. Den schlagendsten Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme stellt der „Halbseitenhermaphroditismus" dar, wobei wir, wie in den Fällen von *Weber* und *Poll*, Individuen vor uns haben, bei welchen auf der einen Körperhälfte die männliche Keimdrüse und männliches Gefieder, auf der anderen Körperhälfte weibliche Keimdrüse und weibliches Gefieder besteht. Auch beim Menschen kommen ähnliche Erscheinungen vor. Es gibt Frauen, welche nur eine Mammae weiblich, die andere männlich entwickelt haben, es gibt Männer mit halbseitig männlicher Behaarung. Eine halbseitige Beeinflussung der sexuellen Geschlechtsmerkmale durch die entsprechende Keimdrüse ist bei der zweifellos hormonalen Wirkung derselben ganz ausgeschlossen. Wir müssen demnach eine fehlerhafte Anlage ab ovo annehmen und es kommen bei hermaphroditischen Individuen gerade jene Geschlechtsmerkmale zur Entwicklung, welche in der Anlage vorhanden sind. Dementsprechend gibt es dreierlei Eier, nämlich männliche, weibliche und hermaphroditische.

Besitzen die Keimdrüsen, meiner Auffassung nach, zwar keine formative Kraft, so üben sie doch mit dem Beginn ihrer Funktion offenkundig einen mächtigen, wie ich ihn genannt habe, „*protektiven*" Einfluß auf die vorhandenen Anlagen der Sexualcharaktere aus, indem sie dieselben durch ihre Inkrete zur vollen Ausbildung bringen. In der Pubertät entwickeln sich bei normalen männlichen Individuen die entsprechenden Anlagen, es entsteht der Bart, es wächst der Kehlkopf usw., es erfahren die Sexualorgane ihre volle Ausbildung, beim weiblichen Individuum kommt es zum Wachstum der primären Sexualorgane, der Mammae usw., beim hermaphroditisch angelegten Individuum aber bildet sich das bunte Mosaik der homologen und heterologen Anlagen aus, so daß gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtsorgane, männliche und weibliche sekundäre Sexualcharaktere auftreten können. Es scheint also für die Aus-

bildung der sekundären Sexualcharaktere überhaupt nur das Vorhandensein einer Keimdrüse, gleichgültig welchen Geschlechts, notwendig zu sein, damit die bunten Geschlechtsmerkmale sich entwickeln, und es würde dies für eine weitgehende Verwandtschaft der Inkrete der männlichen und weiblichen Keimdrüse sprechen, für welche Annahme auch sonst in der Literatur gewisse Erfahrungen vorliegen.

Betrachten wir ferner z. B. zwei Männer, so finden wir, daß bei dem einen ein sehr mächtiger Bart, bei dem anderen nur ein ganz geringer Bart zur Entwicklung kommt, denselben Unterschied finden wir z. B. bei den Brüsten der Frauen. Nun kann z. B. bei einem Mann mit sehr entwickelten männlichen Geschlechtscharakteren (Muskulatur, Knochenbau, großer Kehlkopf usw. usw.) gerade der Bart eine sehr geringe Entwicklung zeigen. Andererseits sehen wir, daß manche Individuen z. B. schon mit 14 Jahren einen gut entwickelten Bart zeigen, während bei anderen ein solcher sich oft erst mit 20 Jahren oder noch später bildet, also quantitative und zeitliche Differenzen je nach der primären Wachstumstendenz. Daraus ergibt sich der Schluß, daß für den Grad der Ausbildung der Sexualcharaktere nicht nur das Hormon der Keimdrüse von Bedeutung ist, sondern offenbar auch die quantitative Anlage, resp. „die *primäre Wachstumstendenz*“ der betreffenden Organanlage.

Wenn wir also sagen, beim Manne sind die männlichen sexuellen Charaktere, beim Weibe die weiblichen „angelegt“, so heißt das nichts anderes, als daß in dem einen Falle die männlichen, im anderen die weiblichen Anlagen besonders entwicklungsfähig sind. „Anlage“ in diesem Sinne ist nichts anderes als besondere Entwicklungsfähigkeit.

Ich habe in einer anderen Arbeit (Arch. f. Gynäkol. **75**. 1905) den Nachweis geliefert, daß in der Schwangerschaft die Placenta resp. das Chorionepithel die inkretorische Funktion des Ovariums übernimmt und dieselbe potenziert durchführt, daher das exzessive Wachstum des Uterus, der Mammae usw. Meine auf klinische Beobachtungen gestützte Theorie hat später durch *Herrmann* eine erfreuliche Bestätigung gefunden, der in der Placenta dieselben chemisch wirksamen Stoffe nachgewiesen hat, wie im Corpus luteum. Im Puerperium kommt es durch den Wegfall der protektiven Wirkung der Placenta zur Rückbildung der Erscheinungen bis auf das Maß, welches durch die nunmehr wieder einsetzende protektive Wirkung des Ovariums gewährleistet wird.

In einer weiteren Arbeit (Wien. klin. Wochenschr. 1906) habe ich gezeigt, daß in der *Schwangerschaft* nicht selten eine stärkere *Hypertrichosis* auftritt, es bildet sich gelegentlich ein Bart, es entsteht sehr häufig eine Behaarung der Linea alba und der Schenkel, oder es nimmt eine bereits vor der Schwangerschaft vorhandene Behaarung wesentlich zu. Mit dem Wegfall der Placenta kommt es zur Rückbildung der Erscheinungen. Diese Beobachtung ist von größter Wichtigkeit für die Deutung der Phänomene, welche uns in dieser Arbeit beschäftigen. Die Hypertrichosis der Schwangerschaft tritt durchaus nicht bei jeder Frau auf, und es ergibt sich die Frage, warum dies bei der einen Frau der Fall ist, bei der

anderen nicht. Quantitative Unterschiede der Placentainkrete bei einzelnen Frauen kommen wohl nicht in Betracht. Der Wegfall der Funktion des Ovariums in der Gravidität kann ebenfalls nicht als Ursache angenommen werden, da ja der Funktionsausfall der Eierstöcke bei jeder Gravidität eintritt, die Hypertrichosis aber nicht, und da außerdem die Placenta die gleichen Inkrete wie das Ovarium, sogar noch in gesteigertem Maße an den Organismus abgibt. Und so bleibt auch für diese Fälle nur die Annahme übrig, daß die Hypertrichosis nur bei solchen Frauen auftritt, welche eine Anlage dazu besitzen, bei Fällen also, welche in letzter Linie in die Gruppe des Pseudohermaphroditismus secundarius gehören, insofern als sie neben ihren weiblichen Charakteren auch die Anlage von männlichen Sexualcharakteren über ein gewisses Maß hinaus besitzen.

Nun entwickelt sich bei weiblichen Individuen die männliche Behaarung, wenn eine entsprechend starke Anlage hierfür besteht, in der Regel schon zur Zeit der Pubertät (Hermaphroditismus secundarius). Besteht aber nur eine geringe „primäre Wachstumstendenz" dieser Anlage, so wird das normale Ovarialinkret nicht ausreichen, um zu einer sichtbaren Entwicklung der virilen Haare zu führen. Die Placenta aber, welche, wie wir gesehen haben, die inkretorische Kraft des Ovariums in wesentlich gesteigertem Maße besitzt, kann diese mit geringer „primärer Wachstumstendenz" ausgestattete Haaranlage zur Entwicklung bringen. Fällt mit Beendigung der Gravidität die Wirkung der Placenta weg, so kommt es zur puerperalen Involution und zum Ausfallen der Haare, die Hautdecke zeigt wieder dasselbe Verhalten wie vor der Gravidität, ebenso wie sich Mammae, Uterus usw. zurückbilden.

Ich möchte also beim Weib *zwei Reifegrade* unterscheiden: die *Pubertätsreife* und die *Schwangerschaftsreife* („Maturität" und „Hypermaturität"), die erste bedingt durch die Inkrete des Ovariums, die letztere durch die der Placenta. Die Placenta ist imstande, gewisse Anlagen zur Ausbildung zu bringen, für welche das Hormon des Ovariums nicht ausreicht. Beim Normalweib erlangen die weiblichen Sexualcharaktere in der Pubertät ihre Ausbildung, sie erfahren in den prämenstruellen Phasen rasch wieder vorübergehende Steigerungen und erlangen in der Gravidität die maximale Ausbildung. Besteht eine hermaphroditische Anlage mit geringer primärer Wachstumsenergie, für deren Ausbildung die protektive Wirkung der Keimdrüsen nicht ausreicht, so kann auch sie unter dem „hyperprotektiven" Einflusse der Placentarinkrete zur Entwicklung gelangen.

Übertragen wir diese Anschauung auf unsere Fälle von Entwicklungsanomalien bei Tumoren, so lassen sich dieselben zwanglos in ähnlicher Weise verstehen. Vorbedingung ist nur die Annahme, daß Tumoren bestimmter Organe (Ovarium, Nebenniere, vielleicht auch Zirbeldrüse?) oder ihre Hyperplasien zur Entstehung ähnlicher Inkrete Anlaß geben, resp. ähnliche Wirkungen entfalten, wie die Keimdrüsen und die Placenta. Daß diese Annahme richtig ist, geht aus den Erscheinungen ohne Zweifel hervor. Unter dem Einfluß der genannten Organveränderungen kommt es zu Symptomen, welche, wie die oben erwähnten Fälle beweisen, sich wieder zurückbilden, wenn das erkrankte Organ operativ entfernt wird. Es müssen also diese Tumoren entweder direkt oder indirekt über andere Drüsen auf die Sexualcharaktere einwirken, jedenfalls sind sie direkt oder

indirekt die Ursache der Erscheinungen, d. h. sie *entfalten eine protektive Wirkung auf die Sexualcharaktere, und zwar in viel höherem Maße als die Keimdrüsen selbst*, sie wirken wie die Placenta „hyperprotektiv", es ist der Vergleich von *Askanazy* mit einer „Pseudoschwangerschaft" durchaus zutreffend.

Die Folgen sind mannigfaltig und hängen ab:

1. vom Alter des Individuums,
2. von seiner Anlage.

Entsteht ein derartiger Tumor bei einem *Kinde*, so kommt es durch die ungeheuer potenzierte inkretorische Kraft zur Ausbildung derjenigen Sexualcharaktere, welche bei dem Individuum in der Anlage vorhanden sind. Sind dieselben *unisexuell*, so kommt es zur Frühreife, zu der im übrigen unkomplizierten Pubertas praecox, das Individuum bleibt vollkommen männlich oder weiblich.

Sind die Anlagen *hermaphroditisch*, so entwickeln sich die in diesem Individuum vorhandenen Anlagen, es entsteht ein hermaphroditisches, frühreifes Kind.

Entsteht bei einem erwachsenen männlichen oder weiblichen Individuum ein Tumor der besprochenen Art, so wird das Resultat ebenfalls von der Anlage der Sexualcharaktere abhängen.

Wenn unsere oben entwickelte Ansicht richtig ist, so könnte man theoretisch fordern, daß bei einem normal veranlagten unisexuellen Individuum unter der Einwirkung der hyperprotektiven Wirkung dieser Tumoren resp. Hyperplasien eine Art von „*Hypermaturität*" erzeugt werde, welche zu analogen oder sehr ähnlichen Erscheinungen führt, wie die Gravidität. Tatsächlich finden sich in der Literatur derartige Beobachtungen.

Fälle von isosexueller Überreife bei Erwachsenen.

A. Martin sagt: „*Karl von Braun-Fernwald* hat auf das häufige Vorkommen von Milchabsonderung in der Mammae als Begleiterscheinung der Entwicklung von Ovarialcystomen hingewiesen, besonders bei jungen Mädchen. Ich habe diese Wirkung gleichzeitig mit Verfärbung des Warzenhofes nur zweimal bestätigen können."

Pfannenstiel: „Bei Erwachsenen regt die Ovarialgeschwulst zuweilen Hypertrophie der Brustdrüse und Colostrumbildung, selbst Pigmentierung des Warzenhofes an, ohne daß Komplikation mit Schwangerschaft vorliegt."

Polano demonstrierte Lactation bei virginellem Status und großer tubulöser Endothelialgeschwulst des Ovariums.

Sänger publiziert 2 Fälle:

1. 35jährige Frau. 2 Partus, letzter vor 6 Jahren, vor 3 Monaten Exstirpation eines Ovarialtumors und der Appendix. Letzte Menstruation vor 5 Mon. Autopsie ergibt *Fehlen beider Ovarien*, Carcinoma peritonei, *Mamma lactans*, keine Spur von Hyperämie oder Decidua im Uterus. Nebennieren ohne Befund.

2. 55jährige Frau. 3 Partus. Juni 1909 Tumor abdominis operiert, welcher 20 kg Flüssigkeit enthalten haben soll. *Seither Amenorrhöe.* Untersuchung am 15. II. 1912 ergibt ziemlich reichliche, lange Haare an Ober- und Unterlippe und Kinn. Carcinoma ventriculi mit Metastasen. Linkes Ovarium carcinomatös. *Mamma lactans. Hauptzellenadenom der Hypophyse.* Nebennieren kleinfleckig, entfettet.

Schmincke: 19jährige Virgo mit sekundärem Ovarialkrebs nach primärem

Krebs der Flexur. Lactationshypertrophie der Mamma. Hauptzellenwucherung im Hypophysenvorderlappen.

Diese hochinteressante Gruppe scheint tatsächlich ein Beweis für die Richtigkeit der von mir entwickelten Hypothese zu sein. Wenn die vorliegenden Beobachtungen nicht besonders reichlich sind, so mag dies damit zusammenhängen, daß vielleicht bisher zu wenig darauf geachtet wurde. Andererseits dürfen wir nicht vergessen, daß auch die somatische Schwangerschaftsreaktion nicht immer sehr deutlich sein muß. Wir haben oft genug Gelegenheit, zu sehen, daß die Veränderungen der Mammae bei Schwangerschaft in den ersten Monaten so gering sind, daß wir sie für die Schwangerschaftsdiagnose nicht verwerten können, obwohl ja nicht so selten wieder bei anderen Frauen sehr bedeutende Schwellung, Pigmentation usw. schon in den ersten Wochen auftreten kann. Die Reaktion ist eben eine individuell höchst verschiedene. In meinem Falle kam es zu keinem Wachstum der Brustdrüse, offenbar weil der Tumor eine allgemeine Kachexie erzeugt hat, die hemmend gewirkt haben dürfte. Auch das Ausfallen der Kopfhaare dürfte auf diese Kachexie zurückzuführen sein[1]).

Tritt ein Tumor der beschriebenen Art bei einem *erwachsenen Individuum* auf, welches eine *hermaphroditische* Anlage besitzt, so können die heterologen Charaktere gerade so wie in der Gravidität zum Vorschein kommen. Wir müssen zur Erklärung nur annehmen, daß es sich dabei um eine Anlage mit *geringer primärer Wachstumsintensität* gehandelt hat, bei welchem die endokrine Kraft der Keimdrüse nicht hingereicht hat, sie zur Ausbildung zu bringen. Die potenzierte Wirkung, welche im Gefolge des Tumors auftritt, ist dies aber imstande, so wie die Placenta in der Gravidität eine solche Erscheinung hervorrufen kann. Wird ein derartiger Tumor operativ entfernt, so kommt es nach Wegfall der durch ihn erzeugten protektiven Wirkung wieder zur Rückbildung der Veränderung — analog wie bei Wegfall der Placenta.

Es besteht also in derartigen Fällen ein „*latenter Hermaphroditismus secundarius*". Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht die Tatsache, daß bei solchen Individuen *neben den latenten hermaphroditischen Charakteren sehr häufig, vielleicht sogar ganz typisch andere Merkmale einer hermaphroditischen Aulage gefunden werden können.* So bestand in meinem Falle eine besonders große Klitoris und die charakteristische virile Kopfbehaarung (Calvities nach *Stein*). Diese hermaphroditischen Stigmata, wie große Klitoris usw., finden sich mehrfach in der Literatur erwähnt. Ich möchte übrigens erwähnen, daß in meinem Falle die Frau nach der Operation eine teilweise Rückbildung der Klitoris beobachtet zu haben glaubt, so daß wir annehmen könnten, daß die von Haus aus vergrößerte Klitoris durch den Tumor zu einem weiteren Wachstum angeregt worden ist, wie wir ja auch in der Gravidität eine Vergrößerung der Klitoris feststellen können[2]).

---

[1]) Auch die bei Myomen nicht so seltene Colostrumbildung in den Mammae könnte als Hypermaturität, hervorgerufen durch die bei Myomen angenommene Hyperovarie (*Seitz*), gedeutet werden.

[2]) Eine bemerkenswerte Analogie in der protektiven Beeinflussung der Klitoris finden wir im Falle *Unterberger.* $14^{1}/_{2}$jähriges Mädchen mit Pseudoherm. fem. ext. Großer Penis mit Hypospadie. Eine menstruelle Blutung. Tiefe Stimme, männlicher Knochenbau, kein Bart, weibliche Behaarung. Nach Exstirpation eines linksseitigen *Sarcoma ovarii* wird das *äußere Genitale wesentlich kleiner.*

Auf diese Weise finden die Erscheinungen eine durchaus plausible Erklärung, die allen Einzelerscheinungen gerecht wird. **Es entwickeln sich unter dem protektiven resp. hyperprotektiven genotropen Einfluß von Tumoren alle jene Sexualcharaktere, die in der Anlage vorhanden und entwicklungsfähig sind.**

Von großer Wichtigkeit ist die Frage, ob der *Tumor als solcher die hyperprotektive Wirkung entfaltet, oder ob er sozusagen nur den Anstoß dazu gibt.* Analysieren wir die Tumoren der Keimdrüsen, die hier in Betracht kommen, so ergibt sich, daß wir Carcinome, Sarkome, Endotheliome, Carcinosarkome, Teratome, Chorionepitheliome finden, dann aber auch Tumoren, welche einen hohen Reifegrad zeigen, Cystome, Dermoidcysten (Steatome der älteren Literatur), ja sogar Follikelcysten. Es fällt vor allem die Tatsache auf, daß wir in den Keimdrüsen ebenso wie in den Nebennieren durchaus nicht immer maligne Tumoren in derartigen Fällen finden, sondern daß wir auch gutartige Tumoren, resp. einfache Gewebshyperplasie als hyperprotektiv wirkende Elemente kennenlernen.

Damit stößt die ursprüngliche Theorie von *Askanazy* auf große Schwierigkeiten, welcher von der Ansicht ausgeht, daß die „onkogene" Ursache der Frühreife auf das embryonale Gewebe der Teratome zurückzuführen sei. *Askanazy* stützt sich dabei vorwiegend auf die bekannten Versuche von *Starling*, welcher durch lange fortgesetzte parenterale Zufuhr von Embryonenbrei bei weiblichen Tieren ein Wachstum der Mammae ähnlich wie in der Gravidität feststellen konnte. Die Resultate *Starlings* sind aber, wie wir heute wissen, nicht spezifisch, sondern es gelingt durch eine Reihe von Extrakten, vor allem aber durch Einverleibung von Placentarsubstanzen die gleiche Wirkung in viel energischerer Weise hervorzurufen. Wir ersehen nun aus der obigen Zusammenstellung, daß durchaus nicht immer Teratome die Ursache sind, sondern daß alle möglichen malignen und benignen Tumoren des Ovariums fördernd auf das Wachstum der sexuellen Charaktere einwirken können. Es hat aber auch die zunehmende Forschung der Zirbeltumoren ergeben, daß es sich dabei nicht immer um Teratome handle, so daß *Askanazy* selbst schon die Konzession macht, daß auch Sarkome als unreife Geschwülste eine ähnliche Wirkung wie das embryonale Gewebe *Starlings* hervorrufen.

Die Auffassung *Askanazys*, daß der *teratoide* Charakter resp. das embryonale Gewebe die Ursache der hormonalen Wirkung sei, ist damit hinfällig (*Berblinger*). Gegen die Auffassung *Askanazys* spricht ja auch der Umstand, daß Teratome an anderem Sitz als in der Zirbel noch viel weniger häufig die morphogenetische Einwirkung auf die Sexualcharaktere zeigen, was ja wohl der Fall sein müßte, wenn der teratoide Charakter der Geschwulst das maßgebende Moment wäre. Es ist also gewiß in den Fällen der Zirbelteratome nicht das Teratom allein verantwortlich zu machen, sondern eben das „Teratom in der Zirbeldrüse", denn nur diese Kombination besitzt die exquisite Wirkung auf die männlichen Sexualcharaktere. Wieweit aber dabei das Teratom, wieweit die alterierte Funktion der Zirbel ursächlich in Betracht kommt, läßt sich derzeit nicht mit Sicherheit sagen. Ohne Zweifel ist aber die zweite Komponente — die Funktion der Zirbeldrüse — nach den Erfahrungen der vorliegenden Literatur von wesentlicher Bedeutung.

Daß die Auffassung *Askanazys* zu weitgehend ist, ersehen wir auch daraus, daß die protektive Wirkung auf die Sexualcharaktere auch durch einfache Hyperplasie der Nebenniere oder durch ausgereifte Geschwülste, wie Ovarialcysten, hervorgebracht wird. *Wir können daher nur ganz allgemein sagen, daß Hyperplasien, gutartige oder bösartige Neubildungen der Nebennieren, der Keimdrüsen und der Zirbel morphogenetisch auf die Sexualcharaktere einwirken.*

Daß die chemische und sekretorische Funktion eines Organs durch seine Hyperplasie gesteigert wird, kann nicht wundernehmen, aber auch epitheliale Neubildungen benigner und maligner Natur übernehmen die chemische Funktion der Epithelien, aus welchem sie hervorgegangen sind (*Bard, Hansemann*). Sehr instruktiv ist in dieser Hinsicht der Fall von *Eiselsberg*, bei welchem eine Kachexia strumipriva ausheilte, als nach Exstirpation einer carcinomatösen Schilddrüse eine sternale Metastase entstanden war und wiederkehrte, als die Metastase operativ entfernt wurde. Bekannt ist auch die Tatsache, daß bei Carcinom des Pankreas kein Diabetes auftritt, daß Morbus Addisonii nur bei Zerstörung des Nebennierenmarkes durch Tuberkulose, aber nicht bei Carcinom des Nebennierenmarks auftritt.

Wir werden also verstehen, daß bei Carcinomen des Ovariums und der Nebenniere eine hyperprotektive Wirkung dieser Organe zu beobachten ist, wir werden auch ohne weiteres gewisse Erscheinungen bei Chorionepitheliomen begreifen.

Das Chorionepithel ist, wie ich nachgewiesen habe, in seiner chemischen Funktion identisch mit dem Ovarium resp. Corpus luteum. Es erzeugt qualitativ die gleichen Veränderungen an den Sexualcharakteren, wie das ovarielle Hormon, nur ist die Wirkung quantitativ wesentlich gesteigert, und es ist naheliegend, daß ein Chorionepitheliom, das eine Wucherung des Chorionepithels darstellt, die gleiche chemische Funktion ausüben kann, wie das Grundgewebe, aus welchem es hervorgegangen ist.

In dieser Hinsicht liegen einige interessante Beobachtungen vor. So fand *Borris* bei einem extragenitalen Chorioepitheliom Decidua im Uterus. *Fischer* beschreibt das Auftreten von Milch in der Mamma in einem derartigen Fall. Ich selbst habe einen Fall von Chorioepitheliom beobachtet (Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 21, S. 789), bei welchem nach Exstirpation des Tumors die Brustdrüse anschwoll und reichlich Milch ergab, also eine vollständige Analogie mit der Wirkung der Placenta bei normaler Gravidität, wo ebenfalls nach Wegfall der Placentarwirkung die Milchdrüse zu funktionieren beginnt. *Hartmann* und *Geyron* beschreiben das Auftreten von Mammavergrößerung und Collostrumbildung in zwei Fällen von Chorioepitheliom bei Männern.

Während wir also bei Chorioepitheliomen die hyperprotektive Wirkung in das wuchernde Chorionepitheliom zu verlegen haben und damit nur eine Fortsetzung der Funktion des Chorionepithels auch bei pathologischer Wucherung desselben feststellen, während wir auch bei epithelialen Wucherungen des Ovariums und der Nebenniere, wie es das Carcinom oder selbst die einfache Struma suprarenalis ist, begreifen, daß die gewucherte Zelle eine ähnliche chemische Wirkung entfaltet, wie die Mutterzelle, aus welcher sie hervorgegangen ist, fehlt uns bei den sarkomatösen Tumoren, ebenso wie bei den Cysten der

Keimdrüsen derzeit ein präziser Anhaltspunkt dafür, welche Elemente wir für die besondere fördernde Wirkung verantwortlich machen sollen. Es ist vielleicht der Gedanke erlaubt, daß einfach die Keimdrüse durch gewisse pathologische Veränderungen zu einer gesteigerten Funktion angeregt wird, wodurch es zu einem verstärkten Wachstum der Erfolgsorgane kommt. Es scheinen ja sogar entzündliche Erkrankungen des Ovariums einen derartigen Reiz auszuüben und eine Verstärkung der hormonalen Wirkung hervorzurufen. So beobachtete *Hallauer* eine Galaktorrhöe bei einer 28jährigen Frau mit Ovarialabsceß, *Foges* das gleiche bei einer 47jährigen Frau im Anschluß an entzündliche Prozesse der Adnexe.

Für die Ansicht, daß der „Tumor“ als solcher nicht in Betracht kommt, spricht gewiß auch die Tatsache, daß wir ungezählte Tumoren in anderen Organen ohne jeden genotropen Einfluß kennen. Es ist hierzu die Neubildung bestimmter Organe (Zirbel, Nebenniere und Keimdrüse) notwendig, so daß die durch die Krankheit hervorgerufene Zustandsänderung dieser Organe als ursächliches Moment angesehen werden muß. Tatsächlich handelt es sich ja bei den Ovarialerkrankungen, die hier in Betracht kommen, um Wirkungen, welche einer potenzierten Entfaltung der physiologischen ovariellen Hormone entsprechen[1]). Bei dieser Auffassung ist die „onkogene“ Entstehung der sexuellen Veränderungen im Sinne *Askanazys* nicht aufrecht zu halten, denn nicht der Tumor als solcher ist die Ursache, sondern der Tumor resp. die Erkrankung des Ovariums, der Nebenniere usw.

So wenig nun ein Zweifel darüber herrschen kann, daß gewisse Veränderungen der Nebennieren und Keimdrüsen eine hochgradige protektive Wirkung auf die Sexualcharaktere ausüben können, so sicher ist es aber auch — und das zeigt die tägliche Erfahrung —, daß *diese Wirkung nur eine ausnahmsweise ist*, denn die große Masse der ovariellen Neubildungen, ebenso wie die der Nebennieren und der Zirbeldrüse erzeugt Genitalsymptome nicht. Wir beobachten und operieren ungezählte Ovarialcysten und sonstige Neoplasmen, welche keinerlei Veränderungen im Sexualstatus hervorgebracht haben, ebensowenig wie wir durch ihren Wegfall nach der operativen Entfernung eine Rückbildung der Sexualcharaktere wahrnehmen können[2]).

Askanazy nimmt qualitative und quantitative Besonderheiten der einzelnen Tumoren an und meint, daß man sich auch über qualitative Verschiedenheiten nicht wundern dürfe.

Quantitative Unterschiede dürfen wohl ohne weiteres zuzugeben sein und es kann Tumoren mit stärkerer oder geringerer oder gänzlich fehlender Hormonwirkung geben. In diesem letzten Falle wäre das Ausbleiben der Reaktion ohne weiteres verständlich.

Ob auch qualitative Unterschiede insofern bestehen, daß, wie *Askanazy*

[1]) Wir finden bei den Fällen von Geschlechtsumstimmung oft die Angabe, daß dabei eine ausgebreitete *Acne* beobachtet worden ist. Diese Erscheinung ist wohl auch als der Effekt der protektiven Wirkung der Tumoren auf die Talgdrüsen anzusehen, wie wir sie ganz analog in der Pubertät als Folge der ovariellen und testiculären Sekretion kennen.

[2]) *Berblinger* untersuchte mikroskopisch in einem Fall von Ovarialteratom bei einer 39jährigen Frau Hypophyse, Epiphyse, Nebenniere, Pankreas, Schilddrüse und Thymus — ohne eine „Graviditätsveränderung“ feststellen zu können.

anzunehmen scheint, der eine Tumor den einen Sexualcharakter zum Wachstum anregt, der andere wieder andere, möchte ich als höchst unwahrscheinlich hinstellen. Wenn wir z. B. an den einen Fall von *Sänger* denken, bei welchem eine lactierende Mamma und eine Hypophysenhypertrophie vorhanden war, sonst aber gar keine Reaktion in den anderen Organen ausgelöst wurde, so müßte man sich bei dieser Auffassung auf den Standpunkt stellen, daß der betreffende Tumor nur gerade die Hormone für Mamma und Hypophyse entwickelt hat. Man müßte dann annehmen, daß jeder Tumor sozusagen eine andere morphogenetische Kraft besitzt, daß der eine die Bartanlage fördert, der andere die Mamma, der dritte eine allgemeine oder lokalisierte Körperhypertrichosis hervorruft, ein anderer wieder das Wachstum des Uterus, ein anderer das des Penis fördert usw. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschließen, da es nicht wahrscheinlich ist, daß sich die protektive Wirkung auf die Geschlechtscharaktere in eine so große Serie von Einzelwirkungen auflösen läßt, daß für jeden Sexualcharakter sozusagen ein eigenes spezifisches Hormon in Aktion tritt. Ebensowenig wie man sich auf den Standpunkt stellen kann, daß bei einem im übrigen vollkommen männlich entwickelten Manne, welcher einen sehr geringen Bartwuchs zeigt, der Hoden einen Mangel jenes Hormons aufweist, welches den Bartwuchs befördert, während in ihm die anderen Hormone reichlich vorhanden sind. Es ist wohl kaum ein Zweifel darüber möglich, daß sich in diesem Falle der Bart deshalb nicht stärker entwickelt, weil seine Anlage, seine primäre Wachstumsenergie eine geringere ist.

Entsteht also bei der großen Mehrzahl der Ovarial- und Nebennierentumoren kein hermaphroditischer Wechsel der Sexualcharaktere, so beruht dies darauf, daß eben in der überwiegenden Mehrzahl die betreffenden Individuen keine hermaphroditische Anlage der sekundären Sexualcharaktere besitzt.

Tritt bei einem Tumor überhaupt keine Reaktion der sekundären Sexualcharaktere auf — weder eine iso- noch eine heterosexualle Reaktion —, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, daß entweder der Tumor überhaupt keine genotropen Hormone produziert, oder daß der betreffende Erfolgsorganismus auf sie nicht reagiert. Treten nur in einzelnen Organen Reaktionen auf, wie in den Fällen von *Sänger*, dann müssen wir wohl den Standpunkt einnehmen, daß die anderen in Betracht kommenden Organe auf den Reiz nicht ansprechen, wie wir auch bei der normalen Schwangerschaft die verschiedensten Reaktionsgrade der einzelnen Organe beobachten können.

Wenn nun auch ohne Zweifel ein gewisser Zusammenhang zwischen Neoplasmen bestimmter Organe und dem Hermaphroditismus besteht, so ist es keineswegs gestattet, zu sagen, daß z. B. die Nebennierentumoren die Ursache des Hermaphroditismus sind. Sie haben keine formative, sondern nur, um bei der gewählten Ausdrucksweise zu bleiben, eine protektive Kraft. Sie bringen vorhandene Anlagen zur Ausbildung, sie machen in potenziertem Maße das, was die Keimdrüsen bewirken, und sind in dieser Hinsicht in Analogie zu setzen zur Placenta.

Andererseits dürfte aber das häufige Vorkommen dieser Tumoren besonders in den Nebennieren bei Hermaphroditen kein Zufall sein, und wir werden wohl annehmen müssen, daß es sich um eine fehlerhafte Anlage des Eies handelt und

daß die *Disposition zu Nebennierentumoren relativ häufig bei Individuen vorkommt, welche eine hermaphroditische Anlage besitzen.* Es handelt sich also nach dieser Auffassung um eine Koordination beider Anlagen, für welche wir derzeit keine zureichende Erklärung geben können, die aber gewiß tiefere Ursachen hat. Solche Nebennierentumoren, resp. Hyperplasien in Kombination mit Hermaphroditismus wurden zufällig kei Sektionen Erwachsener und auch Neugeborener wiederholt gefunden (*Neugebauer* u. a.), aber doch im ganzen, wie *Zacharias* berechnet, nur etwa in 3—3$^1/_2$% aller Fälle von Pseudohermaphroditismus, in welcher Zahl sogar die Kombination des Pseudohermaphroditismus mit Tumoren der Ovarien und anderer Organe mitgerechnet ist.

Unvergleichlich häufiger sind demnach die Fälle von Hermaphroditismus ohne gleichzeitige Erkrankung der Nebennieren, andererseits sind auch unzählige Fälle von Nebennierenrindentumoren bekannt, bei welchen kein Hermaphroditismus bestand, aus welchen Tatsachen unzweifelhaft hervorgeht, daß es sich bei der ersten Gruppe um eine koordinierte, aber nicht kausale Kombination handelt. Die Annahme *Biedls*, *Aperts* u. a., daß bei fötaler Entwicklung eines Nebennierentumors Hermaphroditismus entsteht, ist daher gewiß nicht aufrecht zu erhalten, sondern wir müssen uns auf den Standpunkt stellen, daß Nebennierentumoren und Hermaphroditismus gleichzeitig schon im Foetus vorhanden sein können. Damit hat bei ätiologisch kausaler Betrachtung die Gruppe IV der *Apert*schen Einteilung zu entfallen. Die Gruppe V hat überhaupt keine Berechtigung, da die Fälle von *Ogston*, auf welche sich *Apert* stützt, nichts anderes sind, als hermaphroditische Individuen mit Nebennierenhyperplasie, welcher Befund zufällig bei der Obduktion erhoben wurde.

Wenn wir der entwickelten Auffassung zustimmen, dann machen auch die höchst interessanten Fälle von Umstimmung des Geschlechts bei Erwachsenen, ohne daß dabei ein Tumor klinisch nachgewiesen werden kann, keine prinzipiellen Schwierigkeiten mehr. Es gibt Individuen, welche geschlechtlich vollkommen normal unisexuell beschaffen, plötzlich im reiferen Lebensalter heterologe Sexualcharaktere aufweisen, ohne daß die Ursache aufgedeckt worden wäre, da diese Fälle weder operiert, noch obduziert worden sind.

Fälle von Geschlechtsumstimmung Erwachsener ohne Autopsie.

A. Weiber.

Fall *Kaltenbach-Krafft-Ebing.* 30jährige Frau, früher unregelmäßig menstruiert, seit 2 Jahren verheiratet, seit März 1891 Menopause, seit Juli plötzlich eine Reihe von Erscheinungen, welche einer männlichen Pubertätsentwicklung entsprechen, und zwar vollständiger Bart, Pubes sich mächtig entwickelnd, Brust, Bauch behaart wie bei einem Mann. Veränderung der Stimme, früher Sopran, jetzt Leutnantsstimme. Änderung des Gesichtsausdruckes, des gesamten Habitus. Brüste flach geworden. Veränderungen der Psyche, früher sanft, jetzt energisch.

Fall *Bergmann.* Frau, die bis zur Geburt ihres ersten Kindes keinen Bartwuchs hatte, nach der Geburt plötzlich und schnell ein schöner Vollbart gewachsen.

Fall *Zarubin* (zit. nach *Alberti*). 38jährige Frau, vom 16. Lebensjahr an regelmäßig menstruiert, mit 24 Jahren Partus, 2 Jahre später totes Kind (8 Lunar-

monate), in den nächsten 6 Wochen mußte sie wegen heftiger Schmerzen im Unterleib das Bett hüten und bemerkte in dieser Zeit reichlichen Haarwuchs auf der Brust, der allmählich den ganzen Körper, auch das Gesicht befiel, während das Haupthaar ausfiel. Haltung und Stimme männlich. Brust gut entwickelt, hypertrophische Klitoris mit stark entwickeltem Präputium, linksseitige Salpingo-Oophoritis. Amenorrhöe?

Fall *Sicard* und *Reilly*. 30jährige Frau. Ausbleiben der Menses, Ausfallen der Kopfhaare, Auftreten reichlicher Behaarung am Gesicht und Stamm nach männlichem Typus.

Kermauner erwähnt eine Frau, bei welcher mit 30 Jahren unter Ausbleiben der Menstruation eine ganz wilde Behaarung des ganzen Körpers, einschließlich eines leichten Schnurr- und Backenbartes auftrat. Am Genitale war nichts Auffallendes zu sehen (S. 598).

Fall *Wilson*. 33jährige Frau. Amenorrhöe und Skrofulose, starke Behaarung.

Ich selbst habe drei hierhergehörige Fälle beobachtet.

1. Frau R. K., 35 Jahre alt. Mit 16 Jahren Menarche. Menstruation immer verspätet, in 9—11wöchentlichem Typus, dabei Schmerzen in der rechten Bauchseite. Sie ist seit 16 Jahren steril verheiratet. Seit 3 Jahren Amenorrhöe. Seit 1 Jahr allgemeines Wachstum der Körperhaare, starke Bartentwicklung am Gesicht und Kinn, so daß sie sich regelmäßig rasieren muß. Starke Behaarung der Mammae, Ober- und Unterschenkel und der Linea alba. Die Mammae sollen deutlich größer geworden sein. Die Stimme rauher. Libido unverändert, keine homosexuellen Neigungen. Am 2. und 12. XII. 1924 Röntgenreizbestrahlung, worauf am 15. I. 1925 die Menses wieder gekommen sind von 4tägiger Dauer, mäßig stark, mit großen Schmerzen, besonders in der rechten Bauchseite.

Status praesens vom 19. I. 1925: Uterus retroponiert, klein. Adnexe, Parametrien, Douglas frei. Im Scheideneingang links, an der unteren Grenze des kleinen Labiums beginnend, eine taubeneigroße Cyste. Patientin gibt an, daß sie seit einem Jahre Wallungen hat, die nach dem Bestrahlen noch stärker geworden sind, seither auch Kopfschmerzen. Gewicht früher 52 kg, jetzt 71 kg. Ausfallen der Kopfhaare wurde nicht beobachtet. Die Körperbehaarung entspricht den obengemachten Angaben. Die Klitoris ist etwas größer als normal. Die *Stein*sche virile Kopfbehaarungsform angedeutet.

2. Frau C., 45 Jahre alt. Klagt über anfallsweise auftretende Schmerzen auf beiden Seiten des Unterbauches. 3 Partus, seit 4 Jahren vollständige Amenorrhöe. Seither starke Hypertrichosis am Abdomen und an den Schenkeln. Stimme tiefer und heiser, angeblich auch die Klitoris gewachsen. Beiderseitige Hernia inguinalis libera. Uterus klein antevertiert. Adnexe gesund. Kehlkopf etwas größer als normal. Klitoris auf das Dreifache vergrößert. Behaarung den obigen Angaben entsprechend.

3. Frau B. S., 42 Jahre alt. Bauch seit einem Jahr gewachsen, seither verstärktes Wachstum der Haare an den Pubes, um den Anus, an Ober- und Unterschenkeln. Einige Kilo abgenommen. Flecktyphus vor 4 Jahren, dabei das Haupthaar ausgegangen, später wiedergekommen, im letzten Jahre unverändert. Brüste ebenfalls unverändert. 26 Jahre steril verheiratet. Menses regelmäßig, 4wöchentlich, seit einem Jahr 3wöchentlich, stärker. Rechts Hernia inguinalis

libera. Uterus kindskopfgroß, links vom Uterus ein nußgroßer, cystischer Tumor. Die Behaarung des Körpers ergibt einen ausgesprochen virilen Typus. Operation 25. XII. 1924. Supravaginale Amputation des myomatösen Uterus. Nußgroße Teercyste im linken Ovarium. Exstirpation der linken Adnexe, Bassini rechts.

B. Männer.

Fall *Hermanns.* 39jähriger Mann. Mit 35 Jahren Körperbehaarung zurückgegangen, insbesondere Schnurrbart und Augenbrauen, Aufhören der Libido. Weibliche Form und Entwicklung der Brustdrüsen. Impotenz. Keine Perversion. Gedächtnis abgenommen. Gebaren männlich. Rechter Hoden pflaumengroß, induriert, linker nicht verkleinert, induriert. Nebenhoden normal. Prostata atrophisch. Stimme männlich. 4 gesunde Kinder.

Ähnliche Fälle finden sich in der älteren, besonders französischen Literatur.

Derartige Beobachtungen sind sehr interessant, sie betreffen hauptsächlich das weibliche Geschlecht, doch wurden auch beim Manne analoge Veränderungen festgestellt. Beim Weibe ist der Vorgang in der Regel der, daß die bis dahin regelmäßig auftretenden Menses plötzlich aufhören und daß gleichzeitig männliche Sexualcharaktere zur Entwicklung kommen, während die Individuen früher einen ganz weiblichen Habitus besaßen. Es ist begreiflich, daß bei dem zweifellos bestehenden großen Einfluß der Keimdrüsen auf die sexuellen Charaktere die Atrophie der Keimdrüsen als das Primäre und die Veränderungen der sexuellen Charaktere als die Folge des Funktionsausfalls der Keimdrüse ganz allgemein aufgefaßt wird.

Diese Fälle wurden von den Anhängern der *Herbst*- und *Steinach*schen Lehre, also der Lehre von der spezifischen Wirkung der Keimdrüse geradezu als Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht herangezogen (*Biedl, Lipschütz*). Sie stellen die Reihenfolge der Erscheinungen in der Weise dar, daß zuerst die Entstehung des Tumors, als Folge davon die Atrophie der Keimdrüsen und erst als deren Folge die Geschlechtsumstimmung zustande kommt, wobei vorausgesetzt wird, daß die Keimdrüsen nicht nur fördernde Eigenschaften für die homologen, sondern auch hemmende Eigenschaften für die heterologen Sexualcharaktere besitzen, so daß mit dem Wegfalle der Keimdrüse die heterologen Charaktere in Erscheinung treten können. Eine andere Annahme (*Sauerbeck, Biedl, Zondek, Krediet*) geht von einer doppelgeschlechtlichen Keimdrüsenanlage aus, wobei normalerweise die Keimdrüse des einen Geschlechts so mächtig entwickelt ist, daß der Anteil des anderen Geschlechts nicht zur Geltung kommt, und daß erst durch die Atrophie des prävalenten Teiles der Keimdrüsenanteil des anderen Geschlechts, dessen Wirkung bis dahin unterdrückt war, sich entfalten kann. *Biedl, Lipschütz* u. a. vertreten die Auffassung, daß es einen *Pseudo*hermaphroditismus überhaupt nicht gibt, sondern immer nur einen Hermaphroditismus verus, daß also bei allen Individuen mit hermaphroditischen Charakteren immer Elemente beider Keimdrüsen im Organismus vorhanden sein müssen. Diese Ansicht ist nicht haltbar, und zwar deshalb, weil es einwandfrei Fälle von Pseudohermaphroditismus gibt, bei welchen die Keimdrüsen unisexuell beschaffen sind und keine Spur der heterologen Keimdrüse nachzuweisen ist. Ich habe zur Beweisführung in zwei

Fällen von Pseudohermaphroditismus femininus beide Ovarien in Serienschnitte zerlegen und untersuchen lassen, wobei an keiner Stelle des Ovariums auch nur die Andeutung von Hodenelementen festzustellen war (*Matsuno*). Auch *Benda* und *Fiebiger* berichten über ähnliche, aber nicht an lückenlosen Serien gewonnene Resultate, desgleichen *Peham*, der allerdings nur ein Ovarium in einem derartigen Falle verarbeitete.

Damit ist die Annahme, daß es nur einen wahren und keinen falschen Hermaphroditismus gibt, widerlegt, und damit ist auch gezeigt, daß es tatsächlich Individuen mit unisexuellen Keimdrüsen gibt, bei denen heterologe Sexualcharaktere in voller Ausbildung auftreten können.

Ohne Zweifel ist aber die Kombination der Tumoren mit der Atrophie der Keimdrüse kein leerer Zufall, jedoch wird die Frage zu entscheiden sein, in welchem kausalen Verhältnisse die Erscheinungen stehen, und ob die Atrophie der Keimdrüse nicht etwa ebenso eine Folge der Tumoren ist, wie das Auftreten der sekundären Sexualcharaktere.

Nun bestehen folgende Tatsachen, welche absolut gegen die Annahme sprechen, daß im Ausfall der Keimdrüsenfunktion die Ursache für die Veränderungen des Geschlechtsbildes zu suchen sei.

1. Wir wissen, daß nach Kastration weiblicher Individuen niemals heterologe Sexualcharaktere auftreten. Der Ausfall der Keimdrüsenfunktion als solcher kann also in dieser Hinsicht keine Rolle spielen. Auch nach dem natürlichen Erlöschen der Ovarialfunktion im Klimakterium sehen wir bei kritischer Betrachtung kein Auftreten von heterologen Sexualcharakteren. Den phantastischen Versuch früherer Autoren, den bei älteren Frauen sich einstellenden Hang zum Politisieren als männlichen Sexualcharakter zu deuten, wird wohl heute kaum jemand ernst nehmen. Hingegen finden wir immer wieder bis in die neueste Zeit die Angabe, daß bei Frauen in der Menopause ein Bart, der sog. Altweiberbart auftrete, und die Erklärung, daß dieser virile Sexualcharakter deshalb erscheine, weil die hemmende Wirkung der weiblichen Keimdrüse ausgeschaltet worden wäre. Es scheint mir notwendig, doch einmal diesem Argument entgegenzutreten, um so mehr, als gerade vor kurzem von sehr beachtenswerter Seite wieder einmal die Frage aufgerollt worden ist. *Berblinger* findet gelegentlich von Sektionen alter Frauen einen ausgesprochenen Bart von allerdings nicht bedeutender Entwicklung, aber von virilem Charakter. Er führt das Auftreten desselben auf die Wirkung der Nebenniere zurück und meint, daß das Übergewicht, welches die Nebenniere nach Aufhören der Funktion des Eierstocks über diesen bekommt, und welches er ziffernmäßig berechnet, die Ursache dieser Erscheinung wäre. Dazu ist folgendes zu sagen: Wir sehen unzählige Frauen im Klimakterium, welche keinen Bart bekommen, ebensowenig wie nach Kastration. Es ist also ganz ausgeschlossen, daß es sich um ein allgemeines Gesetz handelt. Bestünde die Tatsache zu Recht, daß mit dem Aufhören der Ovarialfunktion die Hemmung für die Entwicklung der männlichen Sexualcharaktere außer Kraft tritt und sich die letzteren infolgedessen entwickeln, so müßten wir dieses Ereignis, wenn nicht regelmäßig, so doch in einer erdrückenden Zahl von Fällen vorfinden, so wie die biologische Rückbildung des Uterus nach der Kastration beim Weibe oder der Prostata beim Manne ganz gesetzmäßig auftritt. Wenn wir nun also auch zu-

geben, daß gelegentlich im Klimakterium bei Frauen ein Bart zu beobachten ist, so handelt es sich dabei um Ausnahmsfälle, bei welchen besondere Bedingungen in Betracht kommen müssen. Nun ist der Altweiberbart in der Regel sehr schütter und unbedeutend und erreicht kaum jemals die normale Entwicklung des männlichen Bartes. Ich habe in meiner Arbeit über die Entstehung der Geschlechtscharaktere eine, wie ich glaube, durchaus plausible Erklärung für dieses Phänomen gegeben. Der Altweiberbart tritt nur bei Frauen auf, welche eine Anlage dafür haben. Diese Anlage hat in der Regel eine äußerst geringe primäre Wachstumstendenz. Nun ist das Wachstum des Bartes überhaupt — auch beim Manne — ein relativ sehr langsames. *L. R. Müller* hat festgestellt, daß beim männlichen Geschlecht die Schamhaare mit dem 13. Lebensjahr, die ersten Barthaare im 18. bis 20. Jahre in Erscheinung treten, während der Backenbart und die Brustbehaarung erst in der zweiten Hälfte des 3. Dezenniums zur vollen Entwicklung gelangen. Der Bart hat also auch beim Manne eine sehr geringe Wachstumstendenz, und diese ist beim Weibe, wenn sie überhaupt vorhanden ist, in der Regel noch geringer als beim Manne, so daß das Manifestwerden des Bartes in späteren Jahren nicht wundernehmen darf; ich glaube also, daß der erst im vorgerückten Alter bei der Frau zum Vorschein gelangende Bart einfach so zu erklären ist, daß eine in letzter Linie als hermaphroditisch (H. secundarius) anzusehende Bartanlage infolge ihrer geringen primären Wachstumstendenz so spät manifest wird. Daß dieser Zeitpunkt eventuell erst mit jenem Alter zusammenfällt, in welchem die Frau in die Klimax tritt, ist mehr weniger Zufall, keineswegs ist es notwendig, den Ausfall der Ovarialfunktion dafür verantwortlich zu machen. Vielfach werden jüngere Frauen mit einer gewissen Bartanlage aus Eitelkeit die Haare rasieren, so daß es dem Beobachter entgeht, daß bei diesen Frauen die Bartanlage schon viel früher bestanden hat. *Berblinger* macht den Fehler, aus der Tatsache, daß er bei alten Frauen gelegentlich eine gewisse Bartentwicklung gefunden hat, zu schließen, daß diese erst in der Menopause aufgetreten ist, denn er hat ja die Frauen, welche er obduzierte, früher wohl nicht gekannt. Daß das Übergewicht der Nebenniere über das Ovarium im Klimakterium, so wie *Berblinger* dies annimmt, die Ursache für das Auftreten der Behaarung bildet, ist schon deshalb abzulehnen, weil dieses Verhältnis bei allen Frauen im Alter zugunsten der Nebenniere verschoben wird und der Bart trotzdem nur ausnahmsweise sich bildet. Das Überwiegen der Nebenniere über das Ovarium erreicht einen noch viel höheren Grad bei der Kastration jugendlicher Frauen, nach welcher aber niemals das Auftreten eines Bartes beobachtet wurde. Ich glaube nach alledem, daß mit der Annahme einer Bartentwicklung infolge Ausfalls der Eierstocksfunktion im Klimakterium endlich einmal aufgeräumt werden sollte. Der oft herangezogene Vergleich mit der Hahnenfedrigkeit alter Hennen ist nicht stichhaltig, da die Abhängigkeit der Sexualcharaktere von den Keimdrüsen bei den Hühnern ganz andere Verhältnisse zeigt wie beim Menschen.

2. Bei der durch die Tumoren bei Kindern hervorgerufenen pathologischen Frühreife sehen wir, daß je nach der Anlage unisexuelle oder hermaphroditische Individuen entstehen. Der Wegfall der Keimdrüsenfunktion und eine ursächliche Bedeutung desselben für die Entstehung der Sexualcharaktere kann aber bei Kindern überhaupt nicht in Frage kommen, weil sie noch gar nicht (jedenfalls

nicht ausschlagggebend) in Aktion getreten ist. Wir kennen aber auch genügend Fälle frühreifer weiblicher Kinder, welche menstruieren und ein Wachstum der Brüste aufweisen, also Erscheinungen, welche mit einem Wegfall der Ovarialfunktion überhaupt nicht erklärt werden können.

3. Bei den Fällen von Hypermaturität, welche *Sänger* publiziert hat, bestand eine Mamma lactans, in einem Falle auch eine Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse, obwohl in dem einen Falle beide Ovarien fehlten, während es sich im zweiten Falle um eine 55jährige Frau handelte, welche bereits 3 Jahre amenorrhoisch war, also Auftreten *isosexueller* Hypermaturität trotz Atrophie der Ovarien.

Diese Fälle beweisen allein schon, daß wir den Ausfall der Keimdrüsenfunktion als ätiologisches Moment für das Auftreten heterosexueller Charaktere ausschalten und zu dem Schlusse kommen müssen, daß die Entstehung der heterologen Charaktere in den oben besprochenen Fällen als eine direkte Folge der Tumorwirkung anzusehen ist.

Immerhin besteht die Tatsache der häufigen gleichzeitigen Keimdrüsenatrophie zu Recht. Der Zusammenhang, der kein zufälliger sein kann, ist wohl in der Weise herzustellen, daß *die Atrophie der Keimdrüse eine Folgeerscheinung des Tumors* ist. Nun finden wir Atrophie der Keimdrüse bei Hyper- oder Hypofunktion anderer endokriner Drüsen gar nicht selten. Sie kommt bei Hypophysentumoren vor, beim Morbus Addison, beim Myxödem, ja wir wissen, daß auch in der Schwangerschaft — bestimmt nicht zufällig, sondern wahrscheinlich als Folge der Placentarhormone ein Stillstand der ovariellen Funktion eintritt —, daß dasselbe Verhalten bei der Überfunktion der Mamma während der Lactation zu beobachten ist, ja daß sich hier sogar echte Atrophie der Ovarien einstellen kann. Ich habe seinerzeit versucht (Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1314), für diese interessante Erscheinung eine Erklärung zu geben, und habe gemeint, daß ein normaler Antagonismus zwischen Ovarium, Placenta und Mamma besteht. Das Ovarium braucht gewisse Nährstoffe für den Ausbau des *reifenden* Eies, die Placenta benötigt analoge oder identische Stoffe für die Ausbildung des *befruchteten* Eies, und die Mamma braucht dieselben Stoffe für die Ernährung der *geborenen* Frucht. Wir sehen, daß, solange die Placenta im mütterlichen Körper vorhanden ist, das Ovarium und die Mamma nicht funktionieren. Vermutlich, weil die Placenta die größere Affinität zu den die Funktion unterhaltenden Stoffen besitzt. Wir sehen, daß nach dem Wegfall der Placenta die Brustdrüse diese Stoffe an sich reißt, und daß erst in der Regel nach Aufhören der Lactationszeit die Ovarien wieder genügend versorgt werden, um funktionieren zu können. Es besteht also eine Art „atreptische Hypofunktion“.

Es ist durchaus möglich, daß bei der Atrophie der Keimdrüsen in den Fällen von Tumoren die gleichen Momente in Betracht kommen. Bei der zweifellosen Gleichartigkeit oder wenigstens nahen Verwandtschaft der normalen Keimdrüseninkrete mit denen, welche durch das Auftreten der Tumoren erzeugt werden, erscheint es mir sehr plausibel, daß auch hier die hyperfunktionierenden kranken Organe die spezifischen Nährstoffe an sich reißen, so daß sich eine Art Atrepsie für die normale Keimdrüse ergibt. Für die Annahme einer Funktionshemmung

der gesunden Keimdrüse durch eine derartige Tumorbildung spricht meine Beobachtung, bei welcher die Amenorrhöe nach Entfernung des Tumors schwand und die Menstruation wieder auftrat. Das gleiche Verhalten wird in der Literatur mehrfach beschrieben. Daß nicht in jedem Fall von Hypernephrom oder Ovarialtumor Amenorrhöe eintritt, mag seinen Grund darin haben, daß die Keimdrüsen manchmal resistenter, andererseits gerade bei hermaphroditischer Anlage fast immer sehr minderwertig sind, also vielleicht leichter der Atrophie verfallen als bei unisexuellen Individuen.

Wir sehen aber auch aus dem Studium der Literatur, daß das Auftreten der heterosexuellen Charaktere, die Geschlechtsumstimmung beim Erwachsenen nicht immer mit einer Atrophie der Keimdrüsen verbunden sein muß. Meine eigene Beobachtung (Fall 3) dieser Gruppe zeigt das Auftreten des virilen Haarkleides bei einer Frau, welche ganz regelmäßig menstruiert, und bei welcher die Operation ein Uterusmyom und dabei — von einer Teercyste des einen Eierstocks abgesehen — makroskopisch vollständig normale Ovarien ergeben hatte.

Ich muß also nach alledem die Atrophie der Keimdrüse bei Hypernephromen und Keimdrüsentumoren als eine Folge der Tumoren auffassen, ebenso wie das Auftreten der heterosexuellen Charaktere selbst. *Beide sind gleichzeitige und gleichwertige Folgen der Tumorwirkung, die Atrophie der Keimdrüsen kommt ursächlich für das Auftreten der heterosexuellen Charaktere nicht in Betracht.*

Wenn wir auf die interessanten Fälle zurückkommen, bei welchen eine Umstimmung des Geschlechts bei sonst anscheinend gesunden Individuen eintritt, ohne daß wir einen Tumor oder sonst irgendeine Ursache hierfür feststellen können, so ist der allgemein geübte Vorgang, diese geschlechtliche Umstimmung auf die gleichzeitig bestehende Hypofunktion resp. Atrophie der Keimdrüsen zu beziehen, zwar begreiflicherweise sehr naheliegend, aber doch unrichtig. Diese Fälle erscheinen uns wahrscheinlich nur deshalb rätselhaft, weil die Autopsie fehlt. Es erscheint mir durchaus möglich, ja höchstwahrscheinlich, daß es sich in diesen Fällen um hermaphroditisch angelegte Indivdiuen handelt, bei denen durch eine *versteckte* Nebennierenhyperplasie, die sonst keine Erscheinungen macht, einerseits Atrophie der Keimdrüsen, andererseits Wachstum der latenten hermaphroditischen Anlagen verursacht wird. Die Nebennierenhyperplasie kann im übrigen unbemerkt bleiben und führt auch wegen ihrer Benignität nicht zum Tode, so daß derartige Fälle nur zufällig autoptisch aufgeklärt werden können. Vielleicht sind diese Fälle heute der Diagnose leichter zugänglich, da wir in dem Röntgenverfahren bei Pneumoperitoneum ein brauchbares Mittel zur Feststellung der Nebennierenhyperplasie zu besitzen scheinen (*Rosenstein*, *Mosenthal*, *Löser-Israel*). Es wird sich empfehlen, bei derartigen Fällen diese Untersuchungsmethode im Auge zu behalten. Bei dem derzeitigen Stand der Wissenschaft hat die Geschlechtsumstimmung von scheinbar ganz gesunden erwachsenen Menschen das Mysteriöse verloren, da mit der größten Wahrscheinlichkeit eine primäre Nebennierenaffektion angenommen werden kann. Damit fällt aber die Annahme, daß die Atrophie der Keimdrüse das Primäre ist, weg, und eine wichtige Stütze

der Ansicht von der hemmenden Kraft der Keimdrüse auf die heterologen Sexualcharaktere ist für den Menschen ausgeschaltet.

Auffallend ist die hohe Beteiligung des weiblichen Geschlechts bei diesem Krankheitsbilde. Das häufigere Auftreten der Tumoren in den weiblichen Keimdrüsen gegenüber den männlichen kann uns nicht wundern, da dies eine ganz allgemeine Erscheinung ist. Warum Nebennierentumoren beim weiblichen Geschlechte häufiger vorkommen als beim männlichen, wissen wir ebensowenig, wie uns der Grund bekannt ist, warum bei den Fällen von Frühreife und Zirbeldrüsentumoren bisher immer nur Beobachtungen an männlichen Kindern vorliegen. Vielleicht besteht eine größere Geschlechtsdisposition für die Entstehung der Tumoren verschiedener endokriner Organe, wofür es ja auch sonst in der Pathologie Analogien gibt.

Die typischen somatischen Veränderungen, welche im Gefolge der Tumoren, resp. der Hyperplasie der *Nebennierenrinde* auftreten, gestatten einen wichtigen Rückschluß auf *die normale Funktion dieses Organs.* Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Nebennierenrinde einen ganz ähnlichen Einfluß auf die Sexualcharaktere ausübt wie die Keimdrüse. Auch sie entfaltet eine ausgesprochen *protektive* Wirkung auf dieselben, und Keimdrüse und Nebennieren ergänzen sich als, wie es scheint, ganz gleichwertige Komponenten; so finden wir auch bei Hypoplasie oder schwerer degenerativer Erkrankung der Nebennierenrinde ganz analoge Ausfallserscheinungen wie bei Ausschaltung der Keimdrüsenfunktion. Die vielfach sich findende Vorstellung, daß die Hyperfunktion der Nebennierenrinde virilen Haarwuchs hervorruft (Hirsutismus *Apert*), ist in dieser Fassung gewiß falsch, *sie provoziert denselben nur, wenn eine Anlage dazu vorhanden ist.* Dies ist normalerweise der Fall beim männlichen Geschlecht, aber nur ausnahmsweise beim weiblichen, und ist im letzteren Falle als Pseudohermaphroditismus secundarius aufzufassen. Nur wenn bei einem in dieser Weise veranlagten Weibe eine benigne oder maligne Wucherung der Nebennierenrinde auftritt, kommt es zur virilen Behaarung des betreffenden Individuums. Es besitzt also auch die Nebenniere keine formative, sondern nur eine protektive Kraft auf vorhandene Anlagen. Tatsächlich kennen wir zahllose Fälle von Nebennierenrindentumoren *ohne* Virilismus, weil eben dabei keine Anlage für denselben vorhanden war. Bei dieser Auffassung rückt die Nebennierenrinde in die Reihe der Sexualorgane ein, und zwar sozusagen mit hohem Rang, da sie ein trophisches Zentrum für die sekundären Sexualcharaktere darstellt wie die Keimdrüse. Daß die Nebennierentumoren auch keinen kausalen Einfluß auf die Entstehung des Hermaphroditismus haben, sondern daß sie nur als Kombination desselben aufgefaßt werden können, wurde schon oben ausgeführt.

Geschlechtliche Frühreife bei Tumoren der Zirbeldrüse.

Man kann über die Frage der Beeinflussung der Geschlechtscharaktere durch Tumoren nicht sprechen, ohne die Tumoren der Zirbeldrüse mit in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Es ist bekannt, daß dabei nicht selten bei jugendlichen Individuen die Erscheinungen der sexuellen Frühreife kombiniert mit

allgemeinem Körperwachstum und starker Behaarung — das sog. *Pelizzi*sche Syndrom — auftritt. Zwei Theorien stehen sich in der Frage gegenüber, worauf der Einfluß der Zirbeltumoren zurückzuführen ist. Die eine Theorie stammt von *Marburg*, welcher die Frühreife durch Hypopinealismus erklärt, während Hyperpinealismus Fettsucht, Apinealismus Kachexie erzeugen soll. *Askanazy* hingegen behauptet, daß die Frühreife durch den Tumor der Zirbeldrüse hervorgerufen werde, und macht namentlich die teratoide Natur des Tumors für die fördernde Wirkung auf die Sexualcharaktere verantwortlich. In dieser strengen Fassung ist die *Askanazy*scheAnsicht gewiß nicht aufrechtzuerhalten, da ein Teil der Zirbeltumoren nicht teratoid beschaffen ist. Nach *Berblinger* sind 33 Fälle genau histologisch durchsucht, davon sind 13 sichere Teratome, einige weitere vielleicht als solche anzusprechen, ferner finden sich ein Chorionepitheliom, 7 Gliome, 9 Sarkome, 2 Adenome, 1 Carcinom. Bei diesen Fällen bestand 7 mal genitale Frühreife, alle beim männlichen Geschlecht, 6 im Kindesalter, 1 im Pubertätsalter. Nun gibt es Fälle von Frühreife ohne Teratom, andererseits aber auch Teratome der Zirbel ohne Frühreife (*Weigert*, *Alkson*, *Coats*, *Gauderer*, *Giebel*). *Berblinger* spricht sich daher gegen die *Askanazy*sche Auffassung aus und stellt sich auf den Standpunkt *Marburgs*, daß durch die Zerstörung des normalen Zirbelgewebes durch den Tumor ein Ausfall der Zirbelfunktion entstünde. Auf diesen müsse das Auftreten der Frühreife zurückgeführt werden, da die Zirbel normalerweise eine Drüse mit innerer Sekretion sei, welche im Kindesalter die Entwicklung der Sexualorgane hemme. Mit dieser Auffassung stimmen auch die experimentellen Ergebnisse überein, da *Foà* ebenso wie *Zoia* nach Exstirpation der Zirbel bei Hähnchen eine Hypertrophie des Hautkammes, vorzeitige Entwicklung der Testikel und des Geschlechtstriebes nachweisen konnten. Ebenso *Sarteschi* bei Kaninchen und Hund ein abnormes Längenwachstum und Pubertas praecox. Die zu den Ergebnissen dieser Versuche im Gegensatz stehenden Resultate von *Mac Cords*, welcher durch Verfütterung von Zirbelsubstanz bei jungen Hühnern und Meerschweinchen vorzeitige sexuelle und somatische Entwicklung erzielte, bedürfen wohl noch der Nachprüfung. Die Versuche von *Biach* und *Hulles*, welche nach Exstirpation der Keimdrüsen Hypertrophie der Zirbeldrüse bei Kaninchen nachweisen konnten, sprechen wohl für Beziehungen der beiden endokrinen Organe, sind aber in dieser Frage nicht zu verwerten.

Wir sehen also schon aus dieser kurzen Darstellung, daß wir nicht in der Lage sind, uns über die Bedeutung der Zirbeltumoren für die vorzeitige Geschlechtsentwicklung eine eindeutige Vorstellung zu machen, und daß wir derzeit noch nicht berechtigt sind, die Zirbeltumoren in Analogie mit den Tumoren resp. Hyperplasien der Keimdrüsen und Nebennieren zu stellen, da die onkogene Wirkung noch keineswegs sichergestellt ist. Interessant in dieser Hinsicht ist ein Fall von *Askanazy* und *Brach*. Bei einem 10 jährigen Mädchen entwickelten sich Mammae und Crines pubis, die ersten Menses mit 13 Jahren, anfangs sehr unregelmäßig (bis 6 monatliche Pausen), dann mehrere Jahre regelmäßig, $^1/_2$—1 Tag dauernd, schwach, später schwanden sie dann wieder vollständig. Beit der Patientin, welche mit 23 Jahren gestorben ist, fand sich eine sehr kleine Zirbel, bei der aber alle charakteristischen Elemente vertreten und

die vorhandenen Parenchymzellen sehr gut entwickelt waren (Hypoplasie, Tbc. genitalis). Es würde also dieser Fall vielleicht als sexuelle Frühreife bei einer Hypoplasie der Zirbeldrüse gedeutet werden können, was natürlich gegen die *Askanazy*sche Auffassung sprechen müßte. Für dieselbe spricht hinwiederum der von *Askanazy* angeführte Fall von *Zandrèn*, welcher eine Aplasie der Zirbeldrüse bei einem männlichen Individuum beschreibt, welches bei seinem Tode mit $16^1/_2$ Jahren das Aussehen eines 12jährigen bot, nachdem es seit dem 10. Lebensjahre in der Entwicklung zurückgeblieben war. Die Hoden waren hypoplastisch.

Nach alledem wollen wir bei der derzeit noch ungeklärten Stellung der Zirbeldrüse die Bedeutung ihrer Tumoren für die genitale Frühreife in dieser Arbeit außer Betracht lassen.

Literaturverzeichnis.

Adams, Transact. of the pathol. soc. of London 1905. — *Alberti*, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **9**. 1905. — *Alkson*, zit. nach *Berblinger*. — *Apert*, Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, Dez. 1910, S. 501; Presse méd. 28. X. 1911, S. 865. — *Asch*, zit. nach *Biedl*. — *Askanazy*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 17. Erg.-Bd., S. 872; Zeitschr. f. Krebsforsch. **9**. 1910; Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1920. — *Askanazy* und *Brach*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. — *Bard*, zit. nach *Askanazy*. — *Benda*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 66. — *Berblinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. 1920; **237**. 1912; Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**. 1924. — *Bergh, Hymans v. d.*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **2**. 1915. — *Bergmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1605. — *Bevern* und *Römhild*, Neues Journ. d. prakt. Heilk. 1802. — *Biach* und *Hulles*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 373. — *Biedl*, Innere Sekretion, Berlin, Wien 1910. — *Bingel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 330. — *Bittorf-Mathias*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 776. — *Bouillaud*, zit. nach *Neugebauer*. — *Borris*, Tübinger Arbeiten 1908, S. 539. — *Bortz-Thumim*, Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 103. — *Bovin*, Nordisk med. ark. **41**. 1909; ref. Semaine méd. 1910, S. 66. — *Broke*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897, zit. nach *Lenz*. — *Brutschy*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1920, S. 203. — *Bulloch* und *Sequeira*, Transact. of the pathol. of London **56**. 1905. — *Coats*, zit. nach *Berblinger*. — *Collett*, ref. Endocrinologie 1924, S. 681. — *Cooke*, Philos. Transact. 1756. — *Davis*, Americ. journ. 1900, S. 620. — *De Crecchio*, Morgagni 1865. — *Dobbertin*, Festschr. f. Virchow 1891. — *Eigen*, zit. nach *H. Schmidt*. — *v. Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chir. **48**, 489. — *Engelhardt*, zit. nach *Neugebauer*. — *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. — *Fehling*, Arch. f. Gynäkol. **42**, 561. — *Fiebiger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**. 1905. — *Fischer*, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1044. — *Foà*, Pathologica **4**, 1912. — *Foges*, Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 5. — *Fox, Colcott*, Transact. of the pathol. soc. of London **36**. 1885. — *Fraenkel, L.*, zit. nach *Mathias*. — *Fraenkel, P.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**. — *French*, zit. nach *Schmidt*. — *Freund, W. A.* (*Hegar*), Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **4**. 1901. — *Gaedike*, zit. nach *Kussmaul-Ploss*, Horns Arch. 1825. — *Gauderer*, zit. nach *Berblinger*. — *Gautier*, zit. nach *Biedl*. — *Geinitz*, zit. nach *Kussmaul-Ploss*. — *Giebel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1921. — *Gilford*, zit. nach *Apert*. — *Glynn* und *Dunn*, Quart. journ. of med. 1911/12. — *Goldschwendt*, Prag. med. Wochenschr. 1910, S. 37 u. 38. — *Grawitz, Friedrich*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 562. — *Guieysse*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **51**. 1899. — *Hallauer*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **65**. — *v. Hansemann*, zit. nach *Askanazy*. — *Hartmann* und *Geyron*, Presse méd. 1919. — *Heppner*, zit. nach *Neugebauer*. — *v. Herff*, Dtsch. Gynäkol.-Kongr., Wien. — *Hermanns*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 6. — *Hofbauer*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **29**, 1909; Sitzung d. Norddtsch. Ges. f. Gynäkol. — *Hoffmann*, zit. nach *Lenz*. — *Israel-Kraus*, zit. nach *Schmidt*. — *Jump*, Americ. journ. of the med. sciences **147**, Nr. 4, ref. Zentralbl. f. Chir. **4**. 1914. — *Karakascheff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1904. — *Kayne, Babcock, Beats* and

Jump, zit. nach *Mathias*. — *Kermauner*, *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. III. — *Kolde*, Arch. f. Gynäkol. 1913, S. 272. — *Kolmer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **144**. 1912. — *Krabbe*, New York state journ. of med. 1921. — *Krafft-Ebing*, Psychopathia sexualis. Stuttgart 1907. — *Krokiewicz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **146**. 1896. — *Küstner*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **73**, 816. — *Kussmaul*, Würzburger med. Zeitschr. **3**. 1862. — *Launois*, Schmidts Jahrb. 1911. — *Launois* et *Roy*, Nouv. iconogr. de la Salp. **15**. 1902. — *Launois*, *Pinard* et *Gallais*, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1911, Nr. 43. — *Lenz*, Arch. f. Gynäkol. **99**, 125. — *Lesser*, Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1896, S. 355; Zeitschr. f. klin. Med. 1900. — *Leupold*, Verhandl. d. pathol. Ges. Jena 1921. — *Linser*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**. — *Linser-Dietrich*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **37**. — *Lipschütz*, Die Pubertätsdrüse usw. Bern 1919. — *Loeser* und *Israel*, Zeitschr. f. urol. Chir. 1923. — *Lucka*, *Clement*, zit. nach *Lenz*. — *Marburg*, Arb. a. d. neurol. Inst. Wien **13**. 1917; **17**. 1909; Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. — *Marchand* und *Gunkel*, Festschr. f. Virchow. 1891. — *Martin*, *A.*, Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. 1899. — *Mathias*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1922, S. 236. — *Matsuno*, Arch. f. Gynäkol. **119**, 1923. — *Mauclaire*, Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris 1920, S. 796. — *Meixner*, Zeitschr. f. Heilk. 1905. — *Meurer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. — *Miller*, Brit. journ. of childr. dis. 1903. — *Mittasch*, zit. nach *Mathias*. — *Montgomery*, zit. nach *Lenz*. — *Moreau* (*Askanazy*), Diction. des sciences méd. Paris 1813. — *Mosenthal*, Zeitschr. f. urol. Chir. **12**. 1923. — *Moots*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **1**, 864. 1920/21. — *Müller*, *L. R.*, Über die Altersschätzung beim Menschen. Berlin 1922. — *Neugebauer*, Hermaphrodismus beim Menschen. 1908. — *Neurath*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**. — *Novak*, Arch. f. Gynäkol. **101**. 1913. — *Ogle*, The med. Times and Gaz. 1865. — *Ogston*, Jahrb. f. Pädiatrie 1872, S. 181. — *Orth*, Arb. a. d. pathol. Inst. Göttingen 1893. — *Pawlik*, zit. nach *Lenz*, S. 139. — *Peaslee*, zit. nach *Hofbauer*. — *Pelizzi*, Riv. di patol. nerv. e ment. **190**, ref. Zentralbl. f. Neurol. 1911. — *Pfannenstiel*, Veits Handb. d. Gynäkol. 2. Aufl. — *Polano*, Münch. gynäkol. Ges., Sitzg. v. 29. Jan. 1911. — *Rein*, Wratsch 1894, Nr. 44, zit. nach *Lenz*. — *Recklinghausen*, Dtsch. med. Wochenschr. 1890. — *Riedl*, Wien. klin. Wochenschr. 1904. — *Ritchie*, zit. bei *Bulloch-Sequeira*. — *Rosenstein*, Zeitschr. f. Urol. **15**. 1921. — *Roten*, Korresp.-Blatt d. Schweizer Ärzte 1895, S. 110. — *Sänger*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **12**. — *Santi*, Atti de la soc. ital. d'ostetr. 1906 u. 1907, S. 478. — *Santi*, Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **21**. 1895. — *Sarteschi*, Pathologica **5**. 1913. — *Scabell*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **185**. — *Schenk*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **67**. 1910; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**. 1911. — *Schiff*, Jahrb. f. Kinderheilk. **4**. 1909. — *Schmidt*, *H.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**. — *Schmincke*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **39**. — *Schwartz* (*Askanazy*), Arch. f. Gyyäkol. **13**. — *Sicard* und *Reilly*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **29**, 708. — *Spehlmann*, Arch. f. Frauenk. u. Eugenetik **10**, Heft 2. — *Stilling*, Arch. f. mikroskop. Anat. **52**, 176. 1898. — *Stoerk* und *Haberer*, Arch. f. mikroskop. Anat. **72**, 408. 1908 — *Stübler* und *Brandess*, Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. N. F. **1**, Heft 9. — *Thaler*, Arch. f. Gynäkol. **117**, 430. — *Thornston*, zit. bei *Scabell*. — *Tilesius*, Vogts Magazin 1803. — *Tschernobrow*, Inaug.-Diss. Zürich 1919. — *Tuffier*, Rev. ther. méd. de Paris 1919, S. 399. — *Turner*, Med. Times and Gaz. 1865, S. 507. — *Unterberger*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **13**, 440. — *Variot*, zit. nach *Apert*. — *Verebely*, Magyar orvosi arch., ref. Wien. klin. Wochenschr. 1912. — *Weigert*, zit. nach *Berblinger*. — *Wiesel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**. 1904. — *Wilson*, Lect. of dermatol. London 1876. — *Wolff*, zit. nach *Biedl*. — *Zacharias*, Arch. f. Gynäkol. **86**. 1907. — *Zandrén*, Zentralbl. f. inn. Med. **17**, 8. — *Zarubin*, zit. nach *Alberti*. — *Zoia*, ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**. — *Zondek*, Die Krankheiten der Drüsen. Berlin 1923.

(Aus der Prosektur des Kaiserin-Elisabeth-Spitals in Wien. — Vorstand: Professor Dr. *Julius Bartel.*)

Über die biologische Bedeutung der Impressiones digitatae.

Von

Dr. **August Heinz,** und Dr. **Rudolf Pape,**
Sekundararzt Aspirant.

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Im Jahre 1908 demonstrierte *Marchand*[1]) gelegentlich der deutschen Pathologentagung in Kiel den Fall eines 30jähr. Mannes, welcher einer akuten eitrigen Leptomeningitis erlegen, bei der Obduktion sehr ausgesprochene „Impressiones digitatae" an der Innenfläche des Craniums erkennen ließ. Bei kleinem, hochgewölbtem Schädel von fast Kugelform und starkem Siebbeinschnabel betrug das Hirngewicht 1250 g. Im Jahre 1913 kommt *Kolisko*[2]) im Handbuche der ärztlichen Sachverständigentätigkeit bei Erörterung des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache gleichfalls auf diese Impressiones über der Konvexität des Gehirns zu sprechen, indem er sagt: „Der Schädel zeigt bei Erwachsenen, die an Gehirnlähmung durch Hirndruck zugrunde gegangen waren, nur dann eine charakteristische Veränderung, wenn der Hirndruck bereits seit längerer Zeit gedauert hatte, obwohl der Tod ganz plötzlich und unerwartet eingetreten war. Man findet dann an der Schädelinnenfläche als Zeichen der lange dauernden Raumbehinderung für das Gehirn mehr oder weniger tiefe Windungsabdrücke, die sogenannten Impressiones digitatae, und zwischen denselben die den Hirnfurchen entsprechenden, oft sogar leistenartigen Erhabenheiten, welche unter dem Namen der Juga cerebralia bekannt sind. Insbesondere der Befund von solchen Impressiones digitatae an der Innenfläche des Schädeldaches ist ein sehr charakteristischer, während ihr Vorkommen an der vorderen und mittleren Schädelgrube der Schädelbasis ein normales ist und nur bei hohem Grade für die Diagnose verwertet werden kann." Befunde dieser Art, z. T. mit Dolichocephalie oder Brachycephalie kombiniert, werden als Folge prämaturer Nahtsynostose betrachtet, welcher Vorgang „eine wichtige Rolle bei der Erklärung eines plötzlichen Todesfalles" spielen könne. „Erfahrungsgemäß ist nämlich das Gehirn solcher Individuen von einer besonderen Vulnerabilität gegenüber Zirkulationsstörungen und kommt der vorzeitigen Nahtsynostose die Bedeutung eines zu deletärem Verlaufe einer Zirkulationsstörung des Gehirns disponierenden Momentes zu." Bei der Obduktion solcher Fälle oft plötzlich, epileptiform oder mit Erbrechen verstorbener Personen kann man dann als Todesursache Hirnschwellung mit Ödem konstatieren, wo oft der sonstige Befund — etwaige Aspirationspneumonien ausgenommen — ein negativer zu sein pflegt. Hin-

sichtlich des allgemein-somatischen Befundes verweist *Kolisko* (l. c.) auf die Kombination mit Hypoplasie des Arteriensystems und auch mit lymphatischer Konstitution, welche Kombinationen aber keine etwa konstanten zu nennen sind. Bei seinen Untersuchungen über das Konstitutionsproblem hat nun *Bartel*[3]) auch diese Impressiones digitatae in seine Beobachtungen einbezogen. So sei als prägnanter Fall der folgende erwähnt:

17jähriger junger Mann, Lungenschuß (Suicid). Status digestionis, innere Verblutung. Status thymicolymphaticus mit großer, dicker, grauroter Thymus, ausgesprochener Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, der Darm- und Milzfollikel. Etat mamelonnè des Magens, Wurmfortsatz 13 cm, abnormale Leberfurchung, lange schmale Milz (Tierform), Verdickung des Endokards des linken Ventrikels, zarte Aorta, deutliche Impressiones digitatae am Cranium, Hirngewicht 1600 g, Rachitis der Femurknochen, gut entwickeltes Fettpolster.

In der Erklärung dieses Suicidfalles wurde der Verdauungszustand bei der Raumbeengung des Schädels eines Lymphatikers mit der Anlage zur Hypertonie herangezogen. In den folgenden Zeilen soll nun der Versuch gemacht werden, dieser *Frage nach der biologischen Bedeutung der Impressiones digitatae am Cranium* an der Hand einer größeren Zahl von Obduktionen näherzutreten, da hier systematisch geordnete Beobachtungen auf dem Sektionstische noch fehlen, diese Frage aber zweifelsohne von weitreichender praktischer Bedeutung sein muß. Die Beobachtungen sind in 3 Fallreihen niedergelegt, wovon die 1. Reihe dem von *Bartel* noch im pathologisch-anatomischen Institute gesammelten Material entstammt, während Reihe 2 und 3 dem Obduktionsmaterial des Kaiserin-Elisabeth-Spitals entnommen ist.

Reihe 1 bringt 25 gekürzte, nach dem Alter geordnete Obduktionsbefunde mit sehr ausgesprochenen Impr. dig., welche *Bartel* (l. c.) bei seinen Obduktionen aus diesem Grunde registrierte.

Reihe 2: Die Fälle dieser Reihe wurden in der Zeit vom 1. Januar 1923 bis 30. Juni 1924 gesammelt. Unter 826 Obduktionen in diesen eineinhalb Jahren wurde 212 mal die Schädeleröffnung vorgenommen, wenn klinische Befunde oder der Obduktionsvorgang es erforderten. Dabei wurde in vielen Fällen auch das Hirngewicht festgestellt. Impr. dig. fanden ohne Rücksicht auf den Ent-Entwicklungsgrad Beachtung, so daß neben ausgesprochenen Befunden viele „Grenzfälle“ und zum Teil sehr schwach entwickelte Fälle vermerkt wurden. Dabei mag der eine oder andere Fall bei der Vielfältigkeit sonstiger Aufzeichnungen der Registrierung entgangen sein.

Reihe 3: Um nun Lücken auszufüllen, wurden mit Jänner 1925 sämtliche Schädel eröffnet, jederzeit das Hirngewicht konstatiert und Impr. dig. bis auf zweifelhafte Fälle verzeichnet. Wir beziehen uns in Reihe 3 auf die Obduktionen vom 1. Jänner 1925 bis 17. März inklusive in der Zahl von 142 Fällen. Die Fälle der Reihen 2 und 3 geben wir nicht in extenso, sondern der Kürze halber zusammenfassend wieder und greifen nur die gekürzten Obduktionsbefunde einzelner speziell illustrativer Fälle heraus.

I. Reihe.

1. Anna B., 2 Monate, 5. XII. 1919. Hämorrhagische Lobulärpneumonie, Icterus hepatis, Trochocephalus, tiefe Impressiones des Cranium, Kleinhirn relativ zu klein zum Großhirn, deutlich entwickelte Milzfollikel, Ductus Botalli und Foramen ovale weit offen, rechter

und linker Herzventrikel gleich stark, Gallenblasenhypoplasie, breit angesetzte Appendix, deutlich entwickelte Milzfollikel, rechtes Ovarium cystisch, große Thymus.

2. Grete O., 7 Monate, 8. I. 1920. Peritonitis bei Invagination des Ileocoecum und Resektion, pastöser Habitus, sehr kurze Extremitäten, kleine Thymus, schwach entwickelter lymphatischer Apparat, Uterus bicornis, Ovarien lang schmal, Impress. dig. des Craniums.

3. Herta K., 4 Jahre, 11. I. 1920. Miliartuberkulose, käsige Pneumonie, Anämie, Harnblase spitz, Anteflexio uteri, tiefe Impr. dig. („Meningismus").

4. Franz M., 5 Jahre, 2. VI. 1909. Erbsengroßer verkäster Herd der linken Lungenspitze, Tuberkulose der linken Bronchialdrüsen, Leptomeningitis tuberculosa, Marasmus, sehr deutliche Impr. dig., Hirngewicht 1150.

5. Hans E., 5 Jahre, 18. V. 1920. Tuberkulöser verkäster Herd im rechten Oberlappen, rechte Bronchialdrüsen verkäst, spärliche kleine Tuberkel in der Umgebung des Lungenherdes, zahlreiche über bohnengroße Tuberkel der rechten Großhirnhemisphäre, Leptomeningitis tuberculosa, Anämie, sehr deutliche Impr. dig. (dabei die kranielle Innenfläche rauh). Hirngewicht 1500 g. Hanfkorngroße Zungengrundfollikel, mohnkorngroße Darmfollikel, Appendix 8 cm.

6. Johann L., 7 Jahre, 27. VI. 1920. Tetanus, Pneumonie, Status thymico-lymphaticus, weite Leberlymphbahnen, lange Appendix, spitze Harnblase, Hirngewicht 1530 g, deutliche Impr. dig. (Verletzung mit Holzsplitter am 3. VI. an der rechten Zehe).

7. Tobias H., 8 Jahre, 6. XI. 1919. Wirbeltuberkulose (1. und 2. Brustwirbel mit Kompressionsmyelitis) paravertebraler kalter Absceß verwachsen mit bohnengroßem Käseherd im linken Unterlappen, haselnußgroßer Käseherd im linken Oberlappen mit Tuberkeln der Umgebung, verkäste Lymphome aller Regionen, spärliche Miliartuberkel der inneren Organe (Laminektomie und Implantation eines Tibiastückes, das wegen Dyspnöe wieder entfernt werden mußte), Anämie, Status thymico-lymphaticus, pastöser Habitus, Appendix sehr breit angesetzt, Impr. über dem Stirnhirn (vor 1 Jahr Sturz von einem Schuppen, dann Lähmung).

8. Franz Z., 8 Jahre, 18. V. 1920. Leptomeningitis tbc., tbc. Käseherd in der Spitze des rechten Unterlappens mit miliaren Tuberkeln der Umgebung, im Zusammenhang damit erweichte Hilusdrüsen rechts, spärliche Pleuratuberkel rechts, circumscripte peritoneale Tuberkulose mit Anwachsung des oberen Milzpoles, Anämie, Hirngewicht 1470 g, mäßiger chronischer int. Hydrocephalus, Appendix $8^1/_2$ cm, Status lymphaticus.

9. Josefine M., 9 Jahre, 30. VI. 1919. Eitrige Leptomeningitis nach Otitis med. supp. chron. mit Sinusthrombose und Thrombophlebitis, Pyämie (Jugularis lig.), tbc. verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen, gespaltene Herzspitze, Lymphatismus (Zungengrund), Coecum liberum, Harnblase spitz, Ovarien mit Cysten, deutliche Impr. dig.

10. Josef G., 9 Jahre, 4. IX. 1912. Tetanus, 135 cm Körperlänge, gutes Fettpolster, Status thymico-lymphaticus: Thymus 25 g (im Parenchym opake gelbliche Stellen), Tonsillen kirschengroß, deutlich entwickelte Zungengrund- und Magenfollikel, Appendix 10 cm, zahlreiche Lungenkerben, deutliche Impressiones dig.

11. Karl Z., 13 Jahre, 22. X. 1912. Diabetes mellitus, Acetonämie, lockere Pleuraadhäsionen am rechten Oberlappen, Thymus 14 g, kirschengroße Tonsillen, reichliche hanfkorngroße Zungengrund- und Pharynxfollikel, Hyperplasie der Magen- und Darmfollikel, Pankreas 49 g, Appendix 10 cm breit ansetzend, keine Crines, kleines Genitale, Testikel bohnengroß, große Mesenterialdrüsen, rotes Knochenmark, Hirngewicht 1450 g, deutliche Impr. dig., 157 cm Körperlänge.

12. Rosa S., 13 Jahre, 6. XI. 1920. Leptomeningitis nach Otitis med. supp. chron. d. und Radikaloperation, tiefe Impr. dig., Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus (Streptokokkus), Lig. der Jugularis, mäßiger Lymphatismus, Hypertrichosis, Appendix 9 cm, Hirngewicht 1200 g, Uterus infantil, Ovarien lang, glatt, cystisch.

13. Friedrich H., 17 Jahre, 11. XI. 1920. Radikaloperation links mit Eröffnung eines linken Kleinhirnabscesses, chronischer innerer Hydrocephalus, tiefe Impr. dig. (sonst negativer Befund).

14. Hermann W., 17 Jahre, 31. X. 1919. (Der eingangs zitierte Selbstmordfall.)

15. Anna M., 19 Jahre, 15. X. 1920. Kirschengroßes Sarkom der linken Kleinhirnhälfte mit anschließender hämatogen pigmentierter Cyste (Januar 1920 Balkenstich, März

1920 Ventiloperation mit Occipitaldrainage), chronischer innerer Hydrocephalus, Clivus flach, Hypophyse excaviert, tiefe Impr. dig., Cholesterinverschlußstein bei Hydrops der Gallenblase, mäßiger Status thymico-lymphaticus, 13 cm lange rückwärts adhärente Appendix, infantiler Uterus, Ovarien groß, glatt, cystisch; Unterschenkelbehaarung.

16. Karl, 21 Jahre, 13. XI. 1919. Grippe, Cyanose, Hirnhyperämie, kräftiger Körperbau, blonde Haare, Lymphatismus (Zungengrund-, Darm-, Milzfollikel), spitze Harnblase, off. Anul. inguinalis, 8 cm lange Appendix, freies Coecum, abnormale Lungenlappung, Brachycephalus, Hirngewicht 1620 g, Impr. dig.

17. Bertha T., 21 Jahre, 30. X. 1920. Schläfenlappenabsceß mit akuter Encephalitis der Umgebung, Pyocephalus (Radikaloperation bei Otitis med. supp. chron. rechts, 17. X. 1920), tiefe Impr. dig. bei sehr dickem Cranium.

18. Helene S., 25 Jahre, 8. XI. 1920. Sinusthrombose links nach Otitis med. supp. chron. und Radikaloperation, Ligatur der rechten Jugularis, akuter Milztumor, schwächlicher Körperbau, Genitalhypoplasie, zarte Aorta, schwach entwickelter lymphatischer Apparat, weite Leberlymphbahnen, tiefe Impr. dig.

19. Dr. Bruno W., 31 Jahre, 10. III. 1919. Grippe (in 4 Tagen unter Hirnsymptomen tödlich verlaufen), akute Tracheobronchitis, mit ausgedehnten Lobulärpneumonien in allen Lungenabschnitten, namentlich der Unterlappen, par. Deg. der Organe, glatte Milz, Cyanose, mittelkräftiger Knochenbau mit stark entwickelter Muskulatur, schütteres Kopfhaar, Status thymico-lymphaticus, Et. mam. (Gastromalacie), langes schmales Herz, ausgesprochene Coronarsklerose, sonst Arterien zart, bis auf kleine degen. Flecken über den Klappen, den Halsarterien, kurze Aorta ascendens, Gallenblasenhypoplasie, Doppelniere, Kavernom der Leber, Dolichocephalus, tiefe Impr. dig. und Anwachsung der Dura mater.

20. Wilhelm H., 31 Jahre, 12. III. 1919. Grippe, ausgedehnte hämorrhagische Lobulärpneumonie, Milz mäßig akut geschwollen, seröser Pleuraerguß, Cyanose, 165 cm groß, kräftiger Körperbau, gut entwickeltes Fettpolster, Status thymico-lymphaticus, Et. mam. mäßigen Grades (Gastromalacie), weite pleurale und Leberlymphbahnen, Herz links bis 14 mm dick, kurze Aorta ascendens, Hirngewicht 1550 g, Dura locker adhärent, geringe Impr. dig. (4. Tag der Krankheit, Sensorium frei, Kreislaufstörungen im Vordergrund), histologisch in Mesenterialdrüsen das Bild der Fibrosis (Status thymico-lymphaticus).

21. Otto W., 31 Jahre, 7. XI. 1919. Grippe, akute Tracheobronchitis, ausgedehnte z. T. hämorrhagische Lobulärpneumonie, circumscripte Bronchiektasie im linken Oberlappen, akute verrucöse Endokarditis der Mitralis und Aorta, Concretio cordis totalis, Cyanose, mittelkräftiger Körperbau, Rippenknorpel verknöchert, mäßiger Lymphatismus, Hirngewicht 1450 g, Dura adhärent, mäßige Impr. dig., Gallenblasenhypoplasie, Varices links im Kleinhirn.

22. Dr. Friedrich St., 32 Jahre, 10. XI. 1920. Chronisch parenchymatöse Nephritis (kleine weiße Niere) mit akutem hämorrhagischen Nachschub, mächtige Herzhypertrophie links, Splanchnomegalie: Leber 1850 g, Milz 300 g, Hydrops, Aortenenge, freies Coecum, Brachycephalie, Hirngewicht 1600 g, Impr. dig., Dura angewachsen.

23. Andreas M., 32 Jahre, 26. X. 1920. Schläfenlappenabsceß nach Otitis med. supp. rechts und Radikoalperation, tiefe Impr. dig.

24. Luise R., 47 Jahre, 9. V. 1919. Lobärpneumonie, 113 cm Körpergröße, Hirngewicht 1310 g, Dura adhärent, tiefe Impr. dig., offenes Foramen ovale, Follikelhyperplasie im Darm.

25. Johanna B., 52 Jahre, 15. IV. 1919. Fibröse Konglomerattuberkulose der Lungen, haselnußgroße stationäre Kavernen im geschrumpften linken Oberlappen, rechts eine bohnengroße Oberlappenkaverne, Lungenadhäsion, tbc. Ulcera des Darmes mit Verdickung der Darmwand (hypertrophische Form), miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren nebst fast haselnußgroßen Nierentuberkeln links, recente Thrombose der linken Arteria fossae Sylvii mit frischer Erweichung links, graziler Körperbau, Abmagerung, offenes Foramen ovale, Et. mam., abnormale Milzlappung, embryonale Nierenlappung, lange schmale Ovarien, Fibrom der vorderen Uteruswand, mäßige periphere Atherosklerose, Impr. dig. bei 1250 g Hirngewicht und adhärenter Dura.

Zusammenfassung der I. Fallserie.

1. Verteilung nach Alter und Geschlecht.

Jahrzehnt	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Summe
Männer	6	3	1	5	—	—	15
Frauen	4	2	2	—	1	1	10
Summen	**10**	**5**	**3**	**5**	**1**	**1**	**25**
Prozentzahl	40	20	12	20	4	4	100

2. Pathologisch-anatomische und sonstige Befunde:

Leptomeningitis: 5 Fälle (Fall 4 = 5 Jahre, Fall 5 = 5 Jahre, Fall 8 = 8 Jahre, Fall 9 = 9 Jahre, Fall 12 = 13 Jahre).

„Meningismus": 1 Fall (Fall 3 = 4 Jahre).

Hirnabsceß: 3 Fälle (Fall 13 = 17 Jahre, Fall 17 = 21 Jahre, Fall 23 = 32 Jahre).

Solitärtuberk: 1 Fall (Fall 5 = 5 Jahre).

Sinusthrombose: 3 Fälle (Fall 9 = 9 Jahre, Fall 12 = 13 Jahre, Fall 18 = 25 Jahre).

Arterienthrombose: 1 Fall (Fall 25 = 52 Jahre).

Hirntumor: 1 Fall (Fall 15 = 19 Jahre).

Tetanus: 2 Fälle (Fall 6 = 7 Jahre, Fall 10 = 9 Jahre).

Urämie: 1 Fall (Fall 22 = 32 Jahre).

Coma diabet.: 1 Fall (Fall 11 = 13 Jahre).

Varices im Kleinhirn: 1 Fall (Fall 21=31 Jahre).

Otitis med., Meningitis, Sinusthrombose: 6 Fälle = 24% (Fall 9 = 9 Jahre, Fall 12 = 13 Jahre, Fall 13 = 17 Jahre, Fall 17 = 21 Jahre, Fall 18 = 25 Jahre, Fall 23 = 32 Jahre).

Tuberkulose: 6 Fälle = 24% (Fall 3 = 4 Jahre, Fall 4 = 5 Jahre, Fall 7 = 8 Jahre, Fall 8 = 8 Jahre, Fall 25 = 52 Jahre).

Grippe: 3 Fälle = 12% (Fall 19 = 31 Jahre, Fall 20 = 31 Jahre, Fall 21 = 31 Jahre).

Status thymico-lymphaticus verschiedenen Grades: 9 Fälle = 36% (Fall 6 = 7 Jahre, Fall 7 = 8 Jahre, Fall 10 = 9 Jahre, Fall 11 = 13 Jahre, Fall 14 = 17 Jahre, Fall 15 = 19 J., Fall 16 = 21 Jahre, Fall 19 = 31 Jahre, Fall 20 = 31 Jahre).

Fälle mit Lymphatismus variabler Extension und Intension: 7 Fälle = 28% (Fall 1= 2 Monate, Fall 5 = 5 Jahre, Fall 8 = 8 Jahre, Fall 12 = 13 Jahre, Fall 16 = 21 Jahre, Fall 18 = 25 Jahre, Fall 21 = 31 Jahre).

Sonstige bemerkenswerte Befunde:

1 Fall von jugendlichem Diabetes: Fall 11 = 13jähr. Knabe, Status thymico-lymphatic.

1 Fall mit Cholesterinverschlußstein: Fall 15 = 19jähr. Mädchen, Sarkom Kleinhirn.

1 Selbstmordfall: Fall 14 = 17 Jahre, Status thymico-lymphaticus.

(Siehe 10 Fälle mit Impr. dig. unter 22 Suicidfällen der Veröffentlichung *Brandstätter* und *Kisser*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 4, Heft 3. 1924.)

„Hirnhypertrophie": 6 Fälle unter 13 Wägungen mit einem Hirngewicht von 1500 g und darüber = 50% (Fall 5 = 5 Jahre 1500, Fall 6 = 7 Jahre 1530, Fall 14 = 17 Jahre 1600, Fall 16 = 21 Jahre 1620, Fall 20 = 31 Jahre 1550, Fall 22 = 32 Jahre 1600).

Anzeichen von Störungen des Urogenitaltraktes beim Weibe: 7 Fälle unter 10 Frauen = 70% (Fall 1 = 2 Monate, Fall 2 = 7 Monate, Fall 9 = 9 Jahre, Fall 12 = 13 Jahre, Fall 15 = 19 Jahre, Fall 18 = 25 Jahre, Fall 25 = 52 Jahre).

1 Fall mit Arterienenge und Splanchnomegalie der Baucheingeweide bei sekundärer Schrumpfniere mit Hypertrophie (Fall 22 = 32 Jahre), Lebergewicht, Hirngewicht!

Das pathologisch-anatomische Bild der Tuberkulosefälle:

Fall 3 = 4 Jahre, Miliartuberkulose, käsige Pneumonie, Meningismus.

Fall 4 = 5 Jahre, sog. „Primärherd der Lunge mit Bronchialdrüsentuberkulose", Meningitis.

Fall 5 = 5 Jahre, gleichfalls Primärherd, Solitärtuberkel und Meningitis.

Fall 7 = 8 Jahre, Primärherd und Wirbelcaries.

Fall 8 = 8 Jahre, Primärherd, Meningitis.

Fall 25 = 52 Jahre, chronisch fibröse Lungentuberkulose mit Schrumpfung, hypertrophische Darmtuberkulose, Miliartuberkulose.

Wir konstatieren zunächst, daß ein ungewöhnlich großer Teil der Fälle mit besonders ausgesprochenen Impr. dig. der jüngsten Altersstufe angehört: 1. Jahrzehnt mit 40%! Dann nehmen die Fälle prozentual ab (bis auf eine kleine Steigerung im 4. Jahrzehnt) und verschwinden im 7. Jahrzehnt völlig. Hinsichtlich der Mortalität und Morbidität fällt die ungewöhnlich hohe Zahl cerebraler Prozesse auf, sei es, daß das Gehirn sekundär nach Otitis erkrankt, oder in sonstiger Form cerebrale Reaktionen zur Beobachtung gelangen (s. o.).

Die Tuberkulose zeigt insofern ein eigenartiges Bild, als unter 6 durch sie bedingten Todesfällen 5 auf das 1. Jahrzehnt konzentriert, sogenannte „Primärherde" mit akuter Exacerbation darstellen. Bemerkenswert ist hierbei noch die Kombination mit Solitärtuberkeln im Gehirn und Knochentuberkulose. Wenn der 6. Tuberkulosefall dann erst im 6. Jahrzehnt zur Beobachtung gelangt und eine fibröse Tuberkulose mit Lungenschrumpfung, hypertrophischer Darmtuberkulose und miliarer Aussaat erkennen läßt, so ist dieses Tuberkulosebild der 1. Fallserie etwas ungewöhnlicher Art. Als klinisch bemerkenswert möge eine Beobachtung mit „Meningismus" erwähnt werden. Beobachtungen von Anzeichen eines Status thymicolymphaticus und lymphatischer Hyperplasie bei Fällen mit Tetanus, Hirntumor und dem Diabetes jugendlicher Personen, entsprechen den von *Bartel*[4]) an anderer Stelle niedergelegten Wahrnehmungen. Analog verhält es sich mit dem Befunde eines Cholesterinsteines, dem Suicid und der „Hirnhypertrophie". Auf sonstige Einzelheiten macht die oben gebrachte Zusammenstellung aufmerksam.

Sollen wir schon hier zu einem Schlusse kommen, so glauben wir sagen zu können, daß, auch den Annahmen Koliskos (l. c.) *entsprechend, den Impress. digit. im obigen Sinne eine nicht unbedeutende biologische Rolle zukommt, daß zum wenigsten diese Fälle zur Nachprüfung anzuregen geeignet sind.*

Diesem Zwecke sollen nun die zwei weiteren Beobachtungsreihen dienen. Für die Fälle dieser Reihen ist zu beachten, daß ein Großteil der Fälle Individuen jenseits des 40. Lebensjahres betrifft und eine eigene pädiatrische sowie otologische Abteilung fehlen.

II. und III. Reihe.

1. Verteilung nach dem Alter.

Jahrzehnt	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	Summe
II. Reihe	2	16	21	20	36	49	44	21	3	212
				Fälle mit Impressiones dig.						
Zahl	—	8	8	6	8	11	7	4	—	52
Prozent	—	50	38	30	22	22	16	19	—	25
				Fälle ohne Impressiones dig.						
Zahl	2	8	13	14	28	38	37	17	3	160
Prozent	100	50	62	70	78	78	84	81	100	75
III. Reihe	—	8	12	16	21	37	31	15	1	141
				Fälle mit Impressiones dig.						
Zahl	—	3	4	8	6	8	4	2	—	35
Prozent	—	37,5	34	50	29	22	13	13	—	25
				Fälle ohne Impressiones dig.						
Zahl	—	5	8	8	15	29	27	13	1	106
Prozent	—	62	66	50	71	78	87	87	100	75

Reihe 2 demonstriert, daß ein Viertel aller Schädelsektionen Impress. digit. verschiedenen Grades nachweisen ließen. Nach den Ergebnissen der 3. Reihe, bei welcher restlos in jedem Falle die Eröffnung des Schädels vorgenommen worden war, ließ sich ein gleichhoher Prozentsatz der Impress. feststellen, was dafür spricht, daß man im allgemeinen mit $^{1}/_{4}$ positiver Befunde an Impress. digit. rechnen kann. Hinsichtlich der relativen Häufigkeit des Befundes innerhalb der Jahrzehnte geben alle Reihen ein gleiches Resultat, nach welchem diese Impressiones sehr zahlreich in der Jugend (2. Jahrzehnt 40% bzw. 50% und 37%), mit den Jahrzehnten mehr oder weniger rasch (1. Reihe 6. Jahrzehnt 4%, dann 0, 2. Reihe 8. Jahrzehnt 19%, dann 0, 3. Reihe 8. Jahrzehnt 13%, dann 0) abnehmen. Nur in Reihe 3 macht sich eine Steigerung der relativen Verlustzahl im 4. Jahrzehnt bemerkbar, um dann wieder abzusinken.

2. Morbidität und Mortalität. II. und III. Reihe.

patholog.-anat. Befund:	mit Impr.	ohne Impr.	theor. Zahl
akut eitrige Leptomeningitis	4	3	(12)
tuberkulöse Leptomeningitis	3	9	(9)
Grippe und Encephalitis	4	4	(12)
Dabetes	3	6	(9)
Apoplexia cer. u. Encephalomalacia (sine Embolia)	15	55	(45)
Hirntumor	2	6	(6)
Nephritis	2	2	(6)
Suicid	3	4	(9)
Unfall	3	3	(9)
Tetanus	1	—	(3)
pr. Paralyse	1	—	(3)
multiple Sklerose	1	—	(3)
hämorrhagische Diathese	1	—	(3)
Morbus Basedow	1	—	(3)

Die Zahl der Fälle ohne Impr. digit. ist etwa die 3fache der Zahl der Fälle mit Impr. Die diesem Verhältnisse entsprechenden (also theoretischen) Zahlen wurden — berechnet aus den Impr.-Fällen für die Impr.-freien Fälle — in Klammer angefügt. Die restlichen Todesursachen waren: Tuberkulose, Tumor, Pyämie, Abortus partus, Peritonitis, Endokarditis, Pneumonie, Adipositas, Mesaortitis, Atherosklerose, Status p. operat.; außerdem bei Fällen ohne Impr.: Typhus, Empyem, Vergiftung, Lebercirrhose, Myelitis, Prostatahypertrophie, Hämophilie, ac. Gastritis, Asphyxie, Pachymeningitis chron., Darmruptur, Urämie, Kyphoskoliose, perniz. Anämie, Hirn- und Lungenembolie.

Fälle mit Tuberkulose. II. Reihe.

Nr. 194. 22jährige Frau, chronische kavernöse Lungentbc., Darmgeschwüre, Lymphatismus (Zungengrund- und Milzfollikel), Gallenstein, Aorta angusta, gespaltene Herzspitze, offenes Foramen ovale, infantiler Kehlkopf, lange Appendix, Nierendystopie.

Nr. 175. 21jähriger Mann, Miliartbc. und Meningitistbc., 1250 g Hirngewicht.

Nr. 463. 14jähriger Knabe, Serositis tbc., Milz-, Leber-, Nierentuberkel, Meningitis tbc., offenes Foramen ovale, Hirngewicht 1300 g.

Nr. 261. 33jähriger Mann, Konglomerattuberkulose der Lungen, Tbc. peritonei, Tuberkel der Milz, Nieren, Drüsen, Meningitis tbc., Hirngewicht 1600 g.

Nr. 75. 29jähriger Mann, chronische Lungentuberkulose, miliare Aussaat, Darmtuberkulose, Et. mam. des Magens, offenes Foramen ovale, Hirngewicht 1250 g.

Nr. 282. 26jähriger Mann, chronische Lungen-, Knochen-, Darmtuberkulose, Amyloidose, Nierendystopie, Hirngewicht 1525 g.

Nr. 3. 21jähriger Mann, chronische Lungentuberkulose bei Diabetes mellitus.

Nr. 7. 46jähriger Mann, verkäste Konglomerattuberkulose bei progressiver Paralyse.

Nr. 231. 56jährige Frau, Pachymeningitis spinalis tbc. bei Atherosklerose.

Nr. 479. 68jährige Frau, verkalkte Mesenterialdrüsen bei Grawitztumor.

Fälle mit Tuberkulose. III. Reihe.

Unter 12 Fällen mit hochgradigen Impr. dig. findet sich kein Tuberkulosetodesfall.

Nr. 110. 78jähriger Mann, Hirnerweichung bei allgemeiner Atherosklerose, 2 walnußgroße Aneurysmen der Bauchaorta, Spitzenschwielen.

Unter 23 Fällen geringgradiger Impr.:

Nr. 56. 16jähriger Mann, Darm- und Drüsentuberkulose, Käseherd im linken Unterlappen, Sagomilz, Fettleber, hyperplastische Zungengrundfollikel.

Nr. 14. 37jähriger Mann, exacerbierende chronische Granulartuberkulose mit Kavernen und käsigen Pneumonien, Thyreoideaadenom.

Nr. 58. 32jährige Frau, kavernöse Lungentuberkulose mit käsigen Pneumonien, Darmulcera, Fettleber, hyperplastische Zungengrundfollikel, Genitalhypoplasie.

Nr. 92. 51jähriger Mann, tuberkulöse Perikarditis bei Konglomerattuberkulose der Lungen mit Kavernen und Miliartuberkeln der Niere.

Nr. 38. 40jährige Frau, Carcinoma mammae rezidiviert mit Metastasen, Carcinomknoten im Hirn, Uterusmyome, Spitzenschwielen.

II. und III. Reihe. Cerebrale Prozesse bzw. Reaktionen.

Meningitis purulenta	4 Fälle
Meningitis tuberculosa	3 „
Encephalitis	3 „
Coma diabeticum	2 „
Apoplexia cerebri und Hirnerweichung	15 „
Hirntumor	1 „
progressive Paralyse	1 „
multiple Sklerose	3 „
Hirnembolie bei Endokarditis	1 „
Hirnmetastasen bei Carcinoma mammae	1 „
Hirnatrophie bei Atherosklerose	1 „
Trübung der Meningen und cystische Degeneration des Plexus chorioideus bei Mesaortitis	1 „
Sklerose der Hirnarterien	1 „
Hirn- und Meningenhyperämie bei Pneumonie und Peritonitis	2 „
Delirien bei Peritonitis	1 „
Krämpfe und Bewußtlosigkeit bei Nephritis purulenta und Hirngewicht 1575 g	1 „
Psychopath. Individ., behandelt an d. Klinik Wagner-Jauregg, Suicid (wiederholter Versuch)	1 „
Zusammen	44 Fälle = 50%.

Hirngewicht über 1500 g bei Fällen mit Impr. dig.: 6 Fälle = 7%.

11jähriger Knabe, Unfallstod, Lymphatismus, Hirngewicht 1675 g.

33jähriger Mann, Konglomerattuberkulose der Lungen, Milz-, Nierentuberkel, Periton. tbc., Hirngewicht 1600 g.

51 jähriger Mann, Nephritis purulenta, Bewußtlosigkeit, Hirngewicht 1575 g.

74 jähriger Mann, incarcerierte Hernie, Hirngewicht 1550 g.

26 jähriger Mann, chronische Lungen- und Knochentuberkulose, Amyloidose, Hirngewicht 1525 g.

11 jähriger Knabe, Lippenphlegmone, Lymphatismus, Hirngewicht 1525 g.

Hirngewicht über 1500 g bei Fällen ohne Impr. dig. 4 Fälle = 1,5%.

39 jähriger Mann ,Tuberkulose der Halswirbelsäule, Hirngewicht 1650 g.

Ferner 3 Fälle: mit Hirnödem bei Lebercirrhose, Hirngewicht 1700 g; Apoplexia cerebir. Hirngewicht 1550 g; Sarkomatose mit Drüsenmetastasen, Hirngewicht 1510 g.

Lymphatismus.

Fälle m. Impr.	ohne Impr.	theor. Zahl
32	84	(96)
Status thymico-lymphaticus.		
7	2	(21)
Gallensteine.		
7	49	(21)
Cholesterinstein.		
4	11	(12)

Schlußfolgerungen.

Die Impressiones digitatae am Cranium als Anzeichen eines chronisch gesteigerten Innendruckes in der Schädelkapsel können bei aufmerksamer Obduktion in dem bemerkenswerten Verhältnis von ungefähr ein Viertel aller Fälle nachgewiesen werden. Es ist dabei beachtenswert, daß die relative Häufigkeit dieses Befundes nach hohen Prozentzahlen in den jüngeren Altersstufen, in den späteren Jahrzehnten ein rasches Absinken erkennen läßt, woraus allein schon auf eine gewisse allgemeine Labilität solcher Individuen geschlossen werden kann. Hinsichtlich von Morbidität und Mortalität spielen wohl nicht unerwarteterweise cerebrale Prozesse verschiedener Art, speziell aber akute Leptomeningitis, eine ganz besondere Rolle, doch sind auch noch anderweitige Todesarten und Todeskrankheiten vertreten.

Zwar scheinen diese Impress. digit. im Bilde des Status thymicolymphaticus eine größere Rolle zu spielen, doch ergibt das Verhältnis zu lymphatischer Hyperplasie im allgemeinen keine wesentliche Differenz gegenüber impressionsfreien Fällen. Wohl aber können die Beobachtungen bei Unfällen, Suicid, dann Encephalitis und Tetanus im Vergleiche gegenüber Fällen mit an der Innenseite glattem Cranium zu denken geben und eine Nachprüfung angezeigt erscheinen lassen. Dann aber würden gleichlaufende klinische Ermittlungen geeignet sein, das biologische Bild dieser besonderen Körperbeschaffenheit in seiner vollen praktischen Bedeutung zu erfassen. *Gatscher*[5]) hat einen Versuch in dieser Hinsicht unternommen, indem er die spezielle Frage des Hirnabscesses an der Hand eines Falles erörterte und die Aufmerksamkeit des Klinikers auf dieses Signum einer Abwegigkeit der Körperverfassung lenkt. Auch an unserer Arbeitsstätte wird diese Frage weiter verfolgt und ausgebaut werden und geben wir *unsere heutigen Konklusionen naturgemäß mit aller gebotenen Reserve* wieder, indem wir in erster Linie den Zweck verfolgen, durch die Erörterung der 3 mal

vorgenommenen Prüfung dieser Frage die klinisch möglicherweise sehr nachhaltige Bedeutung dieser Beobachtung in Übereinstimmung mit den bezeichnenderweise an sanitätspolizeilichen Leichen gemachten Erfahrungen *Koliskos* (l. c.) zur Diskussion zu stellen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Marchand*, Tagung d. Dtsch. pathol. Ges., Kiel 1908. — [2]) *Kolisko*, Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit, 1913. „Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache". — [3]) *Bartel*, Über Obduktionsbefunde bei Selbstmorden. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**, Heft 7. 1922. — [4]) *Bartel*, Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus. Wien: Deuticke 1912. — [5]) *Gatscher*, Hirnabsceß und Status hypoplasticus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **53**, Nr. 4. 1919.

Konstitution und Menstruation.

Von
Prof. Dr. M. Henkel.
(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Jena.)

(Eingegangen am 9. Februar 1925.)

Jede Krankheit, gleichviel wie sie sich äußert, ist in ihrem Entstehen und in ihrem Verlauf mehr oder weniger maßgebend von der Konstitution beeinflußt. Auf dem Umwege über Bakteriologie und Anatomie sind wir wieder zu dieser zunächst primitiv anmutenden Einstellung des Altertums gelangt. Scheinbar ist alle unsere Mühe in der Zwischenzeit, das Wesen der Krankheiten zu erforschen, umsonst gewesen. Aber das ist gewiß nicht richtig, denn die gewonnenen Kenntnisse gestatten uns nunmehr, einen tieferen Einblick in die biologischen Zusammenhänge zu tun, als das früher möglich war. So bedeutet jetzt die Erkenntnis des beherrschenden Einflusses der Konstitution für die Beurteilung jedweder Krankheitserscheinung einen großen Schritt vorwärts. Insbesondere gilt das hinsichtlich des jetzt erst möglich gewordenen Einblickes in den Ablauf des krankhaften Geschehens, den wir unserer Kenntnis der Pathologie und der Physiologie verdanken. Der Begriff der Konstitution selbst wird uns dadurch immer klarer. Wir haben gelernt, daß das Krankhafte in der Konstitution sich durchaus nicht auf den ganzen Organismus mit allen seinen Teilen erstrecken muß, daß vielmehr die minderwertige Konstitution eine partiell beschränkte sein kann.

Wir haben aber auch zu erkennen gelernt, daß dieser Einfluß der Konstitution so oder so späterhin in seinen Folgen ausgeschaltet oder gemindert werden kann. Wir dürfen daher den Konstitutionsbegriff nicht in der starren Form auffassen, daß alles in der Hauptsache auf Vererbung beruht und unverändert vererbt wird, das müßte zum therapeutischen Nihilismus führen. Für den Arzt ist es eine wichtige Aufgabe, die Zusammenhänge möglichst früh, d. h. in jungen Jahren zu erkennen, um dann dem wachsenden Organismus helfend zur Seite zu stehen, denn dem fertigen Organismus können wir nicht mehr viel Nutzen bringen. Für ihn gilt „das Fatum“ *Tandlers.*

Das, was nun im Einzelfall Konstitution ist, voll zu erfassen und richtig auszuwerten, halte ich für äußerst schwierig. Selbstverständlich ist Konstitution etwas Angeborenes. Es ist die Anlage dessen, was jeder Mensch aus der Vereinigung des mütterlichen Eies und des väterlichen Samens in der Chromosomenbildung evtl. im Plasma ererbt hat. Genetisch sind die Eigenschaften des Organismus, die wir an ihm wahrnehmen, in 2facher Weise bedingt: wir haben es mit einem Geno- und mit einem Phänotypus zu tun. Der Genotypus ist der Inbegriff aller Gene (Keimfaktoren), die *grundlegende* Konstitution des

Organismus. Der Phänotypus ist das Produkt genotypischer Veranlagung und der Einwirkung äußerer Umstände. Welche Energien bei der Zeugung von mütterlicher und väterlicher Seite zur Entwicklung gelangen, werden wir nie erfahren, denn auch hier bestehen Schwankungen, da ja die Eltern in ihrer eigenen Konstitution diesen unterworfen sind. Außerdem können wir nicht übersehen, in welcher Weise die Chromosomenbildung und die weitere Teilung der Keimzelle vor sich geht, da diese nicht immer eine gleichmäßige ist. Daraus erklärt sich z. B. ohne weiteres auch die oft vorhandene Verschiedenheit eineiiger Zwillinge. Daß die auf Anlage beruhende Konstitution die beherrschende ist und sich immer wieder durchzusetzen versucht, darüber kann ein Zweifel nicht obwalten; ebenso wenig darüber, daß die Konstitution späteren Einwirkungen zum Guten und Bösen unterworfen ist.

Verschiedene Krankheitsformen treten nun bei einzelnen Konstitutionstypen gehäuft auf, so daß es praktisch erscheint, diese nach sichtbaren äußeren Merkmalen des Habitus zusammenzufassen. Auf die so aufgestellten verschiedenen Typen soll hier nicht näher eingegangen werden. Man muß sich aber vor zu weit gehendem Schematismus hüten und sich darüber klar sein, daß diese Typen, z. B. der des asthenischen, unter dem Einfluß des Lebens, der sexuellen Entwicklung durch Schwangerschaft und Klimakterium in breiter Weise, sogar in den entgegengesetzten umgewandelt werden können.

Im Rahmen und im Begriff der Konstitution, wie sie in diesem oder jenem Habitus zum Ausdruck kommen, spielen innersekretorische Vorgänge, die sexuelle Veranlagung, die Nervenerregbarkeit, Temperament, Pigmentierung eine wichtige Rolle. Will man den Begriff der Konstitution schematisieren, so muß man sie berücksichtigen.

Auch das Lebensalter und das Leben selbst sind, wie gesagt, wohl geeignet, die Konstitution umzuwandeln. Man kann mit gutem Recht von einer Konstitution des Kindes, des Erwachsenen und des Greisenalters sprechen. Das erklärt auch wieder, weshalb gewisse Erkrankungen in verschiedenen Altersstufen gehäuft vorkommen. Bei Kindern sind es Neigungen zu Krämpfen, akuten Infektionen, Ernährungsstörungen usw. Konstitutionelle Einflüsse im Entwicklungsalter der Frau sind bekannte Tatsachen. Sie finden in dem frühen oder späten Auftreten der Menstruation, in Menstruationsstörungen, Blutarmut usw. ihren Ausdruck. Zur Zeit der Klimax, d. h. der Rückentwicklung, treten wieder eingreifende Veränderungen in analoger Weise und auf derselben Grundlage ein. Menstruation, Pubertät, Schwangerschaft, Klimakterium werden wesentlich von der Konstitution beeinflußt und beeinflussen diese selbst in weitgehendem Maße.

Die konstitutionellen Unterschiede zwischen dem weiblichen und männlichen Geschlecht dokumentieren sich in vielfacher Richtung. Bei Frauen ist es die größere Neigung zur Erschlaffung der Körpermuskulatur, Krampfadern, Hämorrhoiden. Es besteht eine größere Reizbarkeit des Nervensystems, die in Gestalt von Neurosen und Psychosen besonders häufig im Zusammenhang mit Menstruation, Gravidität und Klimakterium beobachtet werden. Auf die weibliche Konstitution ist die schnellere und reichlichere Produktion des Blutes und der übrigen Körpersäfte zurückzuführen, die es ermöglicht, Verluste rasch zu ersetzen und einen Schaden zu überwinden.

Mit dem Einsetzen der Schwangerschaft und dem Ausbleiben der monatlichen Blutungen tritt eine starke Blutüberfüllung der Gefäße besonders im Unterleib ein, aber auch eine erhebliche Flüssigkeitsansammlung im ganzen Körper, dazu eine enorme Produktionssteigerung aller Drüsen des Körpers, deren Leistungsfähigkeit wiederum von der Konstitution beherrscht wird, die bei einem Versagen derselben zu krankhaften Störungen des Stoffwechsels führen kann.

Unsere Auffassung über die Konstitution führt auf der einen Seite zum Studium der inneren Sekretion, auf der anderen Seite zur Frage der Vererbung. Dabei sind wir uns darüber vollkommen klar, daß auch hier die Grenzen fließend sind. Der Begriff der inneren Sekretion ist nach unserer Meinung viel weiter zu fassen, als es allgemein geschieht, insofern wir der Ansicht sind, daß wohl alle drüsigen Gebilde des Organismus sich daran beteiligen, nicht nur die im engeren Sinne innersekretorischen. Als selbstverständlich sehen wir es an, daß auch der ganze Blutbildungsapparat und das Knochenmark dazu gehören, weil sie für die Blutzusammensetzung von Bedeutung sind, und Übergänge zu den Erkrankungen der eigentlichen Drüsen von innerer Sekretion bestehen.

Alle diese Dinge spielen in der Geburtshilfe wie in der Gynäkologie eine besonders wichtige Rolle. Nehmen wir nur die alltäglichsten Vorgänge im Leben des Weibes: Pubertät und Menstruation, Schwangerschaft und das Stillen des Neugeborenen, so sind wir nicht in der Lage, auch nur einen einzigen derselben zu erklären, ohne auf Konstitution und innere Sekretion zurückzugreifen. Trifft das nun schon für an sich physiologische, d. h. normale Vorgänge zu, so liegt es auf der Hand, daß wir uns ohne Zugrundelegung innersekretorischer Vorgänge in dem Wirrwarr der komplizierten klinischen Bilder überhaupt nicht mehr zurechtfinden.

Glaubte man früher, daß die monatliche Blutabsonderung der Frau sich auf einen Vorgang beschränkt, der sich lediglich in der Gebärmutter, bezüglicherweise in deren Schleimhaut abspielt, so wissen wir heute, daß dieser dabei nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt, und daß das auslösende Moment der Blutung selbst in den Eierstöcken zu suchen und eng an den Prozeß der Eireifung gebunden ist.

Wird das Ei nicht befruchtet, so kündigt sich das in der Regel durch einen Blutabgang an. Des weiteren wissen wir, daß die Schleimhaut der Gebärmutter in der Zeit zwischen 2 Perioden einer cyclischen Umwandlung in charakteristischer Weise unterworfen ist; das alles ist durch den Reifungsprozeß in den Eierstöcken bedingt. Die monatliche Blutabsonderung kann nun trotz der Eireifung, und ohne daß darin etwas Krankhaftes liegt, fehlen. In manchem dieser Fälle unterbleibt die Blutabsonderung lediglich aus konstitutionellen Gründen, weil andere Drüsen innerer Sekretion in ihrer Funktion gestört sind, so daß sie nunmehr gewissermaßen als Gegenpol wirken. Der Genitalapparat selbst kann dabei vollkommen intakt befunden werden. Wie wollen wir anders die Beobachtung erklären, daß bei irgendeinem Grundleiden und normalen Genitalien die Ovulation erfolgt, die Menstruation aber ausbleibt? Während des Krieges haben wir häufig Frauen gesehen, bei denen ohne jeden nachweisbaren Grund das Unwohlsein längere oder kürzere Zeit ausgeblieben war, ohne daß gleichzeitig die Konzeptionsfähigkeit erloschen war.

Funktionsstörungen der Schilddrüse beeinflussen das Eintreten oder Ausbleiben sowie den Verlauf der Menstruationsblutungen maßgeblich. Das gleiche gilt bei Funktionsänderungen anderer Drüsen mit innerer Sekretion, die namentlich durch Menstruation und Schwangerschaft eine Leistungssteigerung erfahren. Die Beurteilung dieser Dinge ist z. Zt. dadurch erschwert, als wir nicht in der Lage sind, zuverlässige Funktionsprüfungen derselben vorzunehmen. Bei weiterer Erkenntnis werden wir vielleicht auch mit der Tatsache rechnen müssen, daß es nicht die Leistungssteigerung ist, sondern in manchen Fällen auch eine Leistungsminderung, welche eine nach dieser Hinsicht in Erscheinung tretende Veränderung der Menstruation hervorruft. So haben wir bis jetzt immer mit der Annahme gerechnet, daß ein Anschwellen der Schilddrüse namentlich z. Zt. der Schwangerschaft auf einer Leistungssteigerung beruht, während neuere Untersuchungen das Gegenteil behaupten. Ob und wieweit die Jodbildung in der Schilddrüse hierbei eine Rolle spielt, läßt sich z. Zt. noch nicht mit Sicherheit sagen. Jedenfalls sprechen die praktischen Erfahrungstatsachen dafür, daß Jodminderung die Ansiedlung des Eies und eine Entwicklung in den ersten Monaten schädigend beeinflußt, und daß man bei habituellen Aborten auf dieser Grundlage durch kleine Jodmengen die Schwangerschaft erhalten kann. Auch auf den Verlauf der Menstruationsblutungen wirken Jod und in manchen Fällen auch Schwefel in dem Sinne, daß profuse Blutungen eingeschränkt werden.

Die Eireifung vollzieht sich normalerweise ganz regelmäßig in Zwischenräumen von etwa 28 Tagen und ist in allen ihren *anatomischen* Einzelheiten bekannt. Leidet die Gesetzmäßigkeit des Eireifungsprozesses, so macht sich das nach außen in Gestalt unregelmäßiger Blutungen bemerkbar. Auch dem Laien wird diese Erkenntnis ohne weiteres die Auffassung nahelegen, daß lokale Manipulationen an der Gebärmutter in diesem Falle an der Wirklichkeit vorbeigreifen und deshalb zwecklos, jedenfalls aber nicht geeignet sind, das Übel an der Wurzel zu beheben: es handelt sich ganz einfach um Störungen der inneren Sekretion.

Eine weitere Frage ist dann die, ob die Oberleitung für den regelmäßigen Ablauf des monatlichen Eireifungsprozesses im Eierstock selbst zu suchen ist; das glauben manche. Ich bin der Auffassung, daß hierfür die gesamte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion oder größere Komplexe derselben den maßgebenden Einfluß haben, denn sonst könnten wir nicht verstehen, warum die sog. Ausfallserscheinungen, die nach völliger Ausschaltung der Eierstöcke und somit auch ihrer Funktion auftreten, sich oft an den 4wöchentlichen, für die Menstruation üblichen Turnus halten. Einfacher zu deuten sind die Ausfallserscheinungen, die nach völliger Ausschaltung der Gebärmutter eintreten.

Größere Erfahrungen bezüglich des Auftretens oder Fehlens von Ausfallserscheinungen einerseits nach Ausschaltung der Eierstöcke, und andererseits der der Gebärmutter haben mir schon seit Jahren die Überzeugung aufgezwungen, daß auch der Uterus selbst ein Organ von innersekretorischer Bedeutung ist. Denn ebenso wie die Erhaltung eines Restes funktionierender Ovarialsubstanz das Auftreten der Ausfallserscheinungen bei Erhaltung der Gebärmutter verhindert, so erfüllt die Erhaltung eines menstruationsfähigen Uterusabschnittes

dieselbe Aufgabe. Diese letztere Beobachtung habe ich namentlich bei zahlreichen Fällen von Resektionen des myomatösen oder nicht myomatösen Uterus im Laufe langjähriger Erfahrungen machen können.

Die Zusammenhänge lassen sich nur so verstehen, daß der Ovulationsprozeß in seiner zyklischen Regelung ein normales Funktionieren des gesamten innersekretorischen Apparates zur Voraussetzung hat. Störungen rufen Änderungen nach dieser oder jener Richtung hervor. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Umstellungen der Leistung resp. der Arbeitsteilung innerhalb der einzelnen Drüsen möglich sind; denn wie sollten wir es anders erklären, weshalb in nicht ganz seltenen Fällen Ausfallserscheinungen, sowohl nach dem Fortfall der Gebärmutter, als auch dem der Eierstöcke, oder auch beider, fehlen?! Es ist in den letzten Jahren mit dem Begriff der Vagotonie und Sympathikotonie viel operiert worden. Faßbar sind diese Begriffe nicht, wie jüngst erst die Untersuchungen *Peysers* (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. *88*, 2) ergeben haben, und solange das nicht der Fall ist, können wir sowohl der Vagotonie wie der Sympathikotonie keine andere Bedeutung als die von Schlagworten zumessen. Ihre Symptome sind im wesentlichen Begleiterscheinung, nicht aber die Ursache.

Der erste Eintritt der Menstruation ist teils durch das Klima, teils durch die Rasse bedingt, dann aber auch durch die Konstitution. Deshalb ist nichts verkehrter als in solchen Fällen, wo die Blutungen verspätet oder verfrüht auftreten oder unregelmäßig erfolgen, durch lokale Manipulationen einen Erfolg zu erhoffen, und genau das gleiche gilt für die Beurteilung von Blutungen, die in den Wechseljahren auftreten. Ich verweise hier auf die Dissertation von *Lembke* (1919), der an dem Material meiner Klinik gefunden hat, daß verspätetes Einsetzen der Menstruation häufig bei Carcinoma uteri beobachtet werden kann.

Ist das Ei befruchtet, so spielt der gelbe Körper im Eierstock für die Ansiedlung des Eies in der Gebärmutter eine wichtige Rolle. Also auch hier handelt es sich wieder um innersekretorische Vorgänge, die einen ganz bestimmten Reiz zur Umgestaltung der Gebärmutterschleimhaut und damit auch ihrer Funktion ausüben. Was hindert uns anzunehmen, daß bei ausgebliebener Schwangerschaft der Rückbildungsprozeß im Follikel im Ablauf des Ovulationsprozesses in analoger Weise einen Einfluß auf die Uterusschleimhaut und den Verlauf der Menstruation ausübt! Und wenig wissen wir von dem Einfluß, den ihrerseits die krankhaft veränderte Uterusschleimhaut auf den Ablauf des Ovulationsprozesses hat. Für mich ist es außer jedem Zweifel, daß auch hier Wechselbeziehungen bestehen, nur ist die Frage, welches im Einzelfalle das primum movens ist, schwer zu entscheiden. Seit Jahren bin ich gewöhnt, jede durch Abrasio gewonnene Uterusschleimhaut mikroskopisch zu untersuchen. Hierbei ließ sich nicht selten beobachten, daß die einzelnen Phasen beim Ablauf der zyklischen Umwandlungen der Schleimhaut nebeneinander vorkommen. Nicht selten ist es auch, daß in solchen Fällen die einmalige Ausschabung einen ausgesprochen curativen Erfolg hat. Daß hier Wechselbeziehungen zwischen der Uterusschleimhaut und den Ovarien nicht nur, sondern auch mit anderen, zu den Genitalorganen der Frau gehörigen Gebilden, namentlich der Brustdrüse, bestehen, ist ebenfalls häufig genug zu beobachten. Diese schwillt im Einklang

mit der Menstruation gelegentlich an, und es kommt dabei auch zur Sekretion der Brustdrüsen. Anders als durch innersekretorische Vorgänge lassen sich diese Beobachtungen wohl kaum erklären.

Wir haben hier also gewisse Analogien zwischen den Funktionserscheinungen im Verlauf von Schwangerschaft und Geburt einerseits und denen der Menstruation andererseits. Im Vordergrunde stehen hier wie dort Veränderungen im Bereich der Haut, des Nervensystems und mehr oder weniger charakteristische psychische Erscheinungen. Daß diese am markantesten bei der Schwangerschaft in Erscheinung treten, ist nicht verwunderlich, denn hierbei handelt es sich um einen ungleich gewaltigeren Eingriff in den gesamten Organismus als bei der Menstruation. Ist der Organismus in seiner gesamten Konstitution diesen Anforderungen nicht gewachsen, so kommt es zu mehr oder weniger kritischen Erscheinungen. Die neueren Untersuchungsmethoden haben uns zur Kenntnis gebracht, daß hierbei in erster Linie das Gefäßsystem in Mitleidenschaft gezogen wird, und daß namentlich in den Fällen schwerer Schwangerschaftsvergiftungen Schädigungen in den drüsigen Organen des Körpers auftreten. Vorwiegend beruht dies wohl auf einer Insuffizienz der Gefäßcapillaren, was nicht weiter verwunderlich ist, da die Wirkung der schädigenden Stoffe im Bereich dieser empfindlichsten Gebilde am frühesten und intensivsten in Erscheinung tritt.

Es kommt immer darauf an, wieweit im Einzelfalle die konstitutionellen Grundlagen zu einem Versagen in der harmonischen Funktion des innersekretorischen Apparates auf der einen Seite vorhanden sind, und auf der anderen Seite, wieweit die konstitutionell bedingte Widerstandsfähigkeit geht. Nur so können wir es verstehen, warum beim Weibe in dem einen Falle die Schwangerschaft ohne auffallende Erscheinungen abläuft, im anderen die Frau zum Erblühen bringt, im noch anderen aber ihren Tod herbeiführt. In viel gedämpfterem Maße, aber ähnlich liegen die Dinge in bezug auf die Menstruation. Die Pubertätsjahre sind die entscheidenden; sie können vollkommen störungslos verlaufen, sie können maßgebend die ganze weitere körperliche und seelische Entwicklung beeinflussen. Die ganze Menstruationsfrage ist nach meiner Überzeugung weniger eine anatomische, als vielmehr eine konstitutionelle.

Selbstverständlich scheiden bei der Diskussion diejenigen Menstruationsstörungen aus, die eine lokal bedingte Ursache durch krankhafte Veränderungen der Gebärmutter selbst, ihrer Schleimhaut oder der Adnexe zur Ursache haben. Die konstitutionell bedingten Menstruationsstörungen treten in der verschiedensten Weise auf, sowohl hinsichtlich des zeitlichen Eintrittes, wie der Dauer und Stärke der Blutung, desgleichen auch in bezug auf die Beschwerden lokaler und allgemeiner Natur, die dabei beobachtet werden.

Amenorrhöe.

Das gänzliche Ausbleiben der Menstruationsblutungen deutet oft auf einen mehr oder weniger weitgehenden Defekt des Uterus, der Ovarien oder beider. Man kann hier eigentlich nicht mehr von konstitutioneller Amenorrhöe sprechen, vielmehr handelt es sich in diesen Fällen um Verbildungen. Amenorrhöen dagegen, die zeitlich begrenzt auftreten, bei denen anderweitige krankhafte oder

operative Unterlagen nicht vorhanden sind, sind dagegen zum größten Teil als konstitutionell bedingt zu betrachten. Hierher gehören auch die sog. Kriegsamenorrhöen.

Menarche.

Das erste Einsetzen der periodischen Blutungen wird neben dem Klima und der Rasse durch die Konstitution bedingt. Bei der Beurteilung ist alles gegeneinander abzuwägen. Es bleibt dann übrig, daß bei gesunden Jugendlichen die Menstruation mit einem bestimmten Alter (in unserer Gegend zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr) aufzutreten pflegt. Unterschiede zwischen Stadt und Land und Ernährung spielen nur eine unmaßgebliche Rolle.

Dementsprechend ist der Begriff der Menstruatio praecox in jedem einzelnen Falle kritisch auszuwerten. Die vorzeitige Geschlechtsreife, die Pubertas praecox, bedeutet im allgemeinen einen pathologischen Akt, insofern, als eine einseitige Entwicklung der Geschlechtsorgane im Gegensatz zu der der Psyche vorliegt. Der Schwerpunkt in der Erklärung dieser Vorgänge liegt wohl in der vorzeitigen Entwicklung der innersekretorischen Organe. Manchmal wird eine Menstruatio praecox durch Geschwulstentwicklung in den Genitalorganen nur vorgetäuscht.

Die Menstruatio tarda, das abnorm spät in Funktiontreten der Genitalorgane spielt praktisch insofern eine viel größere Rolle, als diese Störung häufiger vorkommt, und deswegen der Arzt auch häufig aufgesucht wird. Die allgemeine Auffassung ist auch jetzt noch in weiten Kreisen die, daß zur Erklärung dieser Menstruatio tarda Blutarmut angenommen wird, wobei außer acht gelassen wird, daß, wenn eine solche tatsächlich besteht, sie einschließlich der an sich recht seltenen reinen Chlorose nur eine Begleiterscheinung des allgemeinen konstitutionellen Rückstandes ist, der aber dadurch zum Ausdruck kommt, daß die Genitalfunktion erst verspätet einsetzt.

Auch wenn die Menarche zur rechten Zeit erfolgt, so ist damit durchaus noch nicht gesagt, daß nun auch die weitere Funktion der Genitalorgane sich reibungslos abspielt. Darüber können Jahre hingehen, und zwar ohne daß die betr. Personen selbst subjektiv darunter leiden. Wir beobachten alle möglichen Variationen des Ovulations-Menstruationsprozesses bei diesem, man könnte sagen „Sich einspielen" der Genitalfunktion: ganz unregelmäßig kann derselbe in längeren und kürzeren Zwischenräumen eintreten, es treten Schmerzen dabei auf, die ebenso gut fehlen können, Schmerzen vor, während und nach der Blutung; und die Blutung selbst kann auch wieder in unterschiedlicher Stärke auftreten, von wenigen Tropfen bis zu anhaltenden schweren Blutverlusten, die Leben und Gesundheit der Betreffenden auf das Äußerste gefährden können.

Der Schwerpunkt der Störungen ist nach meinen Beobachtungen und Untersuchungen vorwiegend in dem Ovulationsprozeß zu suchen, dann aber auch in Entwicklungs- und Funktionsstörungen des Uterus, resp. seiner Schleimhaut. Bei allen diesen „dysmenorrhöischen" Erscheinungen ist nun klinisch auffallend, daß die Schmerzen fast ausnahmslos zur Zeit der Menstruation auftreten, während der Höhepunkt der Ovulation, wenn wir diesen auf die Zeit ungefähr in der Mitte zwischen 2 Menstruationen verlegen, sich klinisch meist nicht hervortretend bemerkbar macht.

Bei allen Menstruationsstörungen ist eine genaue gynäkologische Untersuchung erforderlich, die bei Jugendlichen am zweckmäßigsten in Narkose und rectal vorgenommen wird.

Die Fälle, bei denen lediglich eine konstitutionell bedingte Störung der Funktion vorliegt, bedürfen einer lokalen Behandlung nicht. Zum Ziel führen kann allein eine allgemeine, hygienisch-diätetische Behandlung, die dem Gesamtorganismus helfend zur Seite tritt. Denn nach unserer Auffassung gehört zum normalen Eintritt und zum normalen Ablauf der Menstruation ein harmonisches Zusammenspiel des gesamten innersekretorischen Apparates als Teil des Gesamtorganismus.

Daß lokale Manipulationen irgendwelcher Art hier nicht grundlegend heilend wirken können, liegt auf der Hand. Da auch nervöse Momente bei allen diesen Dingen eine große Rolle spielen, hängt sehr viel davon ab, daß es gelingt, psychisch beruhigend in dem Sinne auf die Patientinnen einzuwirken, daß das verspätete Eintreten der Menstruation nicht nur keinen Schaden, sondern eher als eine nützliche Erscheinung zu betrachten ist, und daß die Schmerzempfindlichkeit mit der Entwicklung zusammenhängt. Daß hier tatsächlich die konstitutionellen Grundlagen maßgebend sind, ergibt die Beobachtung im weiteren Verlauf, indem die normale Funktion der Eierstöcke und dementsprechend auch der normale Verlauf der Menstruation — auch was ihren zeitlichen Eintritt anbelangt — in einer gewissen größeren oder kleineren Zeitspanne erfolgt. Manchmal sind dazu Jahre notwendig. Die Blutungen treten dabei oft entsprechend dem Ovulationsprozeß unregelmäßig und zwar meist in größeren Pausen auf, die Beschwerden selbst treten allmählich zurück.

Ganz analog liegen die Verhältnisse zur Zeit des Rückganges, im Klimakterium. Auch hier können wir wieder alle möglichen Varianten beobachten: einmal Frauen, bei denen das Zessieren der Menstruation (im 44. bis 46. Lebensjahr) schlagartig erfolgt, dann andere, bei denen nach Zeit und Stärke unregelmäßige Blutungen auftreten. Alles dies wird begleitet von mehr oder weniger allgemeinen, insbesondere psychischen Störungen. Ebenso wie in der Pubertät der Organismus sich auf die Funktion der Genitalorgane einstellen muß, — was bei konstitutionell Rückständigen unter gewissen Schwierigkeiten geschieht —, finden wir ganz Analoges in der Klimax. Maßgebend ist auch hier der gesamte innersekretorische Apparat, der das Reifen oder Zugrundegehen der Follikel beherrscht.

Alle diese Erwägungen machen es erklärlich, daß lokale Behandlungen der Uterusschleimhaut weder in der Pubertät noch in der Klimax eine grundlegende Umstellung in allen Fällen herbeizuführen vermögen. Das wird nur zutreffen in denjenigen Fällen, bei denen die Uterusschleimhaut selbst als innersekretorisches Organ, und dann meist im Sinne der Hyperfunktion, von Einfluß ist. Gewöhnlich handelt es sich in diesen Fällen um Hyperplasie der Uterusschleimhaut, dagegen so gut wie niemals — wenigstens nach meinen Untersuchungen nicht — um Atrophie resp. mangelhafte Entwicklung derselben, so daß die Curettage keine oder nur wenig Schleimhaut zutage fördert. Auf die Größe des Uterus kommt es hierbei nicht so sehr an.

Die ovariellen Vorgänge bei der Menstruation sind außerordentlich verschieden. Dieselben können zum Teil durch die von vornherein *vorgesehene*

Anlage der Follikel bedingt sein. Es gibt hier Unterschiede, auf die in der Literatur im allgemeinen wenig geachtet worden ist. Man muß unterscheiden zwischen einem Follikelreichtum und einer Follikelarmut. Das sind Primäranlagen, die von Bedeutung sein können und sich auswirken, wenn der Reiz zur Reifung der Follikel, der unseres Erachtens allgemein innersekretorisch beherrscht wird, zur Entwicklung kommt. Nach der allgemeinen Auffassung beteiligen sich an der Reifung der Eier, also an der Ovulation, 1—3 Eier. Ob diese Auffassung richtig ist, wird sich schwer nachweisen lassen. Daß der Höhepunkt der Reifung darüber hinaus von noch weiteren Eiern nicht erreicht wird, dürfte unbestritten sein. Daß der Reifungsprozeß der Eier allgemein aber kein gesetzmäßiger ist, möchte ich auf Grund meiner histologischen Untersuchungsergebnisse annehmen. Denn nicht selten kann man Follikel in verschiedenen Phasen der Entwicklung beobachten, von denen anzunehmen ist, daß sie, nachdem sie einen gewissen Entwicklungsgrad erreicht hatten, der Rückbildung anheimfallen resp. zugrunde gehen. Diesen Entwicklungsprozeß kann man meines Erachtens im mikroskopischen Bild einwandfrei feststellen. Schwieriger, wenn überhaupt zu beantworten ist die Frage, mit welchen und mit wievielen Ovulationsterminen diese Dinge zusammenhängen. Es ist jedenfalls auffallend, daß man die geschilderten Bilder bei Ovarien mit einem großen Follikelreichtum häufiger beobachtet, so gut wie gar nicht aber bei denjenigen, in denen Follikelarmut besteht. Für die Behandlung sind diese Dinge naturgemäß von Wichtigkeit. Denn wenn eine follikuläre Hyperfunktion besteht, wird eine Einschränkung der damit im Zusammenhang auftretenden Hyper- und Polymenorrhöe durch eine Minderung des Ovarialgewebes zu erreichen sein.

Mit diesen Dingen habe ich mich schon seit vielen Jahren beschäftigt und durch die partielle Resektion eines oder beider Ovarien sehr gute Erfolge erzielt. Die jeweiligen Beschwerden sind unterschiedlich, häufig handelt es sich um Polymenorrhöen oder Metrorrhagien. Es treten dabei Blutungen auf, die direkt lebensbedrohend werden können, wegen derer sowohl Uterusexstirpationen wie Röntgenkastrationen vorgenommen werden, meines Erachtens zu Unrecht.

Besteht Follikelarmut in den Eierstöcken, so kann sich das in verschiedener Weise auswirken. Es kann hierbei die Ovulation und die Menstruation in großen Zwischenräumen auftreten ohne andere pathologische Begleiterscheinungen. Die Konzeptionsfähigkeit braucht nicht gestört zu sein, die Klimax kann zur normalen Zeit eintreten. In anderen Fällen verläuft der Ovulationsmenstruationsprozeß normal, kommt aber frühzeitig und dann definitiv zum Erlöschen. Einen solchen Fall beobachte ich gerade auf meiner klinischen Abteilung. Es handelt sich um eine 37jährige Patientin, deren Menarche mit dem 15. Lebensjahr einsetzte. Die Menstruation verlief danach unregelmäßig, vorwiegend in größeren Zwischenräumen und setzte oft über ein ganzes Jahr aus. Die Dauer betrug 2 Tage, nennenswerte Störungen bestanden dabei nicht, der Blutverlust war ein geringer. 1912 und 1914 fanden 2 Geburten am Ende der Schwangerschaft statt, die normal verliefen. Im Jahre 1915 verlor die Patientin die Regel und hat in der ganzen Zwischenzeit bis jetzt nur noch 2mal kurze Zeit eine Blutung gehabt, die letzte im August 1924 gelegentlich einer Kur in Liebenstein. Ausgesprochen klimakterische Beschwerden bestehen bei der jetzt

37jährigen Frau nicht, der Genitalbefund ist ausgesprochen senil. Dieses klinische Bild ist wohl durch die Annahme zu erklären, daß eine primäre Follikelarmut bestanden hat, und daß der Vorrat zu Ende gegangen ist.

Es ist aber auch eine andere Erklärung möglich, nämlich die, daß die Follikelarmut nur vorgetäuscht wird und zwar dadurch, daß im Organismus der innersekretorische Reiz zum Reifen der Follikel nicht in regelmäßigem Ablauf zur Auswirkung kommt und frühzeitig ganz erlischt. Derartige Insuffizienzen können vorübergehend sein, und es ist möglich, daß späterhin der Ovulationsprozeß wieder in Gang kommt, und ebenso die Menstruation. Ob und wieweit das geschieht, wenn bereits eine Uterusatrophie eingetreten ist, ist eine Frage, die nicht ohne weiteres zu beantworten ist. Lactationsatrophien sind bekannt; auch hierbei kommt es zu weitgehender Schrumpfung des Uterus, aber doch besteht die Möglichkeit, daß nach dem Absetzen mit der wieder in Funktion kommenden Ovulation auch eine Vergrößerung und Funktionsleistung des Uterus eintritt.

Normalerweise ist der Bedarf an Follikeln mehr als reichlich gedeckt, so reichlich, daß ein mehr oder weniger großer Teil derselben überhaupt nicht in Funktion tritt resp. zu treten braucht. Weiß man doch, daß sogar die Follikel auch nur eines Ovariums oder eines Teils desselben den Lebensbedarf des Weibes decken.

An der Tatsache, daß die Menstruation von der Ovulation abhängig ist, zweifelt heute niemand mehr. Doch scheint es mir nicht ausgeschlossen zu sein, daß auch umgekehrt der Ovulationsprozeß von Veränderungen der Uterusschleimhaut beeinflußt werden kann. Die Lehre der Endometritis ist ja durch *Adler* und *Hitschmann* auf eine klare, anatomische Basis gebracht worden und zwar mit dem Ergebnis, daß vieles, was früher als Endometritis bezeichnet wurde, in das wechselnde Phasenbild des Menstruationsprozesses hinein gehört. Darüber hinaus aber finden wir doch, wenn wir regelmäßig die durch Curettage gewonnenen Schleimhautbröckel einer genauen histologischen Untersuchung unterwerfen, Bilder, die wir als krankhaft ansehen müssen. Man muß hier grundlegend 2 Gruppen unterscheiden: einmal solche, bei denen das Phasenbild verwischt ist, Dinge, auf die ich bereits im Jahre 1909 (Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 201) hingewiesen habe. Ich glaubte die Erklärung so geben zu müssen, daß diese Störungen durch Überstürzung, Unterbrechung in der Reifung der Follikel hervorgerufen werden. In anderen Fällen aber findet man eine ausgesprochene Hyperplasie der Schleimhaut, gelegentlich mit cystischer Erweiterung der Drüsen, für die diese Ätiologie nicht in Frage kommt. Auch hierzu habe ich mich bereits früher (l. c.) geäußert, indem ich annahm, daß für die Entstehung dieser Dinge entzündliche Prozesse in der Schleimhaut verantwortlich zu machen sind. Die Möglichkeit hierzu ist vielfach gegeben. Sie findet sich namentlich im Anschluß an Aborte, lokale uterine Manipulationen, Masturbation, Coitus interruptus, entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Uterus usw. Mir erscheint es nicht ausgeschlossen, daß einer hyperplastischen Uterusschleimhaut ein gewisser Einfluß auf den Ovulationsprozeß zukommt. Der Nachweis wird sich in einwandfreier Weise schwer erbringen lassen, denn niemand wird Veranlassung nehmen, lediglich zur Klarstellung der Verände-

rungen im Ovarium die Laparotomie zu machen, um Ovarialgewebe zu eingehender Untersuchung zu gewinnen. Eher könnte schon der Erfolg der Ausschabung herangezogen werden, nach der wir gerade in solchen Fällen und in Verbindung mit anderen geeigneten Maßnahmen eine Wiederherstellung des normalen Menstruationszyklus beobachten. Läßt man die Dinge zu lange anstehen, so pflegen mehr oder weniger schwere Veränderungen auch in der Muskulatur aufzutreten, und es entsteht das Bild der Metropathia haemorrhagica, wie es aus den Lehrbüchern bekannt ist. Es braucht also nach dem Gesagten das Primäre nicht in allen Fällen im Ovulationsprozeß zu liegen, sondern die Ursache kann auch umgekehrt in der primären Erkrankung der Uterusschleimhaut zu suchen sein.

Einen weiteren Beweis für den Einfluß der Uterusschleimhaut auf die Funktionsleistung des Eierstockes kann man in der schon erwähnten Tatsache erblicken, daß Ovarialtransplantationen und in eingeschränktem Maße Ovarialpräparate nur dann ausgesprochen wirksam werden, wenn funktionsfähige Uterusschleimhaut vorhanden ist, worauf ich bereits früher und an anderen Orten hingewiesen habe.

Klimax.

Die Umstellung des Organismus, die mit dem Erlöschen der Funktion der Ovarien einhergeht, kann ganz analog wie die des Einsetzens derselben mit und ohne Störungen vor sich gehen: die klinischen Bilder sind auch hier ganz verschieden. Es kann die Menstruation bis zu ihrem letzten Auftreten den normalen Zyklus eingehalten haben. In anderen Fällen gibt es unregelmäßige Blutungen in längeren oder kürzeren Zwischenräumen. Der jeweilig auftretende Blutverlust kann ganz unterschiedlich sein. Es gibt auch solche Fälle, bei denen die Menstruation nach einem langen Intervall noch einmal und auch wiederholt auftritt, um dann ganz zu verschwinden.

Die mikroskopischen Bilder von Ovarien, die in der Klimax oder in der postklimakterischen Zeit gewonnen sind, fügen sich zum Teil in das klinische Bild ein. Keineswegs liegen die Dinge so, daß nach dem Aussetzen der Menstruation, bzw. in der ersten Zeit der Menopause nun schon immer ein völliger Follikelschwund bestünde. Bei genauem Durchsuchen findet man um diese Zeit doch immer noch Follikel; und es bleibt hierfür nur die Erklärung, daß eben durch die sich im Körper abspielenden Rückbildungsvorgänge auch der Anreiz zur Follikelreifung geschwunden ist. Allmählich werden diese Follikel zugrundegehen und damit die Tätigkeit des Eierstockes zum Abschluß bringen. Wieviel Zeit hierzu notwendig ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Klinische Beobachtungen, daß Follikelreifung und Menstruation im klimakterischen Alter in größeren Zwischenräumen noch auftreten können, legen die Vermutung nahe, daß die Widerstandsfähigkeit dieser Follikel aber eine verhältnismäßig große ist. Jedenfalls bestätigen auch diese Beobachtungen, daß der Anreiz zum Follikelreifungsprozeß nicht im Ovarium zu suchen ist.

Die Beschwerden, die in den Wechseljahren auftreten, sind präklimakterischer, klimakterischer und postklimakterischer Natur. Das ist eine klinische Einteilung, sie ist aber nach dem Gesagten als durchaus willkürlich zu bezeichnen.

Sie ist abhängig von dem Ovulationsvorgang und dem allgemeinen Befinden in summatischer und psychischer Hinsicht. Wie der Organismus sich auf den Abbau einstellt, und wie der Abbau selbst vor sich geht, ist überwiegend eine konstitutionelle Frage. Nur unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, bekommen wir Verständnis für die postklimakterischen Störungen, die nicht selten erst einsetzen, wenn die Menstruation schon längst erloschen ist. Andererseits können sie schon auftreten bei vollkommen normal ablaufendem Ovulations-Menstruationsprozeß.

Der Rückbildungsprozeß verläuft als Ausdruck der jeweils andersartigen Konstitution, deren Wesen das klinische Bild beherrscht. Für die Behandlung ergeben sich aus dieser Auffassung der klimakterischen Beschwerden recht klare Gesichtspunkte.

Dysmenorrhöen.

Die Ursachen der Dysmenorrhöe sind sehr vielgestaltig. Auch hier haben die neueren Untersuchungen unsere Erkenntnis wesentlich gefördert. Während man früher mechanische Ursachen in erster Linie zur Erklärung heranzog, ist man jetzt der Ansicht, daß wohl die meisten Dysmenorrhöen konstitutionell bedingt sind und teils auf mangelhafter Anlage, teils auf mangelhafter Funktion entweder der Genitalorgane im speziellen oder des gesamten Organismus beruhen.

Daß beim Ovulations-Menstruationsprozeß nervöse und psychische Momente eine große Rolle spielen, wobei namentlich Spasmen im Vordergrund stehen, dürfte allgemein bekannt sein. Von manchen werden diese Spasmen verkannt und als mechanisch bedingte Strikturen gedeutet. Gewissermaßen als Experiment wirkt es, wenn man bei oberflächlicher und tiefer Narkose in solchen Fällen zu dilatieren versucht. Scheint zunächst das Hindernis unüberwindlich zu sein (mechanische Stenose!), so läßt es sich bei tiefer Narkose anstandslos überwinden. Trotzdem wirken in diesen Fällen Dilatation und Curettage oft überraschend günstig. Dieser Effekt setzt sich aus 2 Komponenten zusammen, einmal aus den allgemein psychisch-therapeutischen, und zweitens aus der Tatsache, daß eben auf der Basis der Spasmen im Laufe der Zeit sich anatomische Veränderungen in der Uterusschleimhaut selbst entwickeln, durch deren Ausschaltung der allgemein psychisch-therapeutische Effekt unterstützt wird. So erklärt es sich, weshalb in manchen derartigen Fällen durch die geschilderte Behandlung ein prompter Erfolg erzielt wird, und die irrige Annahme, daß eine *mechanische* Ursache der Dysmenorrhöen bestand, eine Unterstützung findet.

Auch die sog. nasalen Dysmenorrhöen lassen sich dadurch nicht aus der Welt schaffen, daß in einer Reihe von Fällen der Nasalbehandlung der Erfolg versagt bleibt. Die Dinge sind schwer zu übersehen und noch schwerer zu schematisieren, was ja auch verständlich ist, da die Symptome sich vielfach gleichen, die Ursachen aber außerordentlich verschieden sind. Je mehr man sich aber gewöhnt, über das Lokale hinaus den allgemeinen, konstitutionellen Verhältnissen die ihnen gebührende Rücksicht entgegenzubringen, um so eher wird man in den verschlungenen Pfaden den richtigen Weg finden und den Kranken

wirklich helfen können. Namentlich das Bild der Dysmenorrhöe membranacea hat dazu beigetragen, die allgemeinen, konstitutionellen Verhältnisse zur Erklärung lokaler Störungen im Menstruationsprozeß heranzuziehen. Wir wissen, daß dieses Leiden in erblicher Form auftreten, und wir wissen ferner, daß es ohne unser Zutun, d. h. unter zunehmender günstiger, allgemeiner körperlicher Entwicklung völlig schwinden kann. Daß daneben der Ovarialfunktion im einzelnen für Entwicklung und Verlauf der Dysmenorrhoea membranacea eine fördernde Rolle zukommt, dürfte als erwiesene Tatsache zu betrachten sein, aber doch mehr in dem Sinne eines allgemeinen, innersekretorischen Effektes, wobei es sich vorwiegend um eine Hyperfunktion handeln dürfte. Der Uterus, insbesonderse seine Muskulatur und auch seine Schleimhaut dürften dabei eine mehr passive Rolle spielen, was ja dadurch zum Ausdruck gebracht wird, daß lokale Manipulationen meist zwecklos bleiben.

Bei der vicariierenden und der komplementären Menstruation scheint mir die konstitutionell bedingte Ursache die einzig mögliche Erklärung zu geben. Unser ganzes therapeutisches Bestreben in allen diesen konstitutionell bedingten Menstruationsstörungen kann nur darin gipfeln, daß wir dem Organismus als solchem zu Hilfe kommen, indem wir seine Entwicklung fördern. Die Mittel, die uns hierfür zu Gebote stehen, sind einmal in allgemein physikalisch-diätetischen Maßnahmen zu erblicken, und dann darin, daß die etwa erkannte Über- oder Unterfunktion eines Organes in zweckentsprechender Weise gehoben wird. Hierbei kommt m. E. zum Ausdruck, daß das konstitutionelle Problem eine ausgesprochen chemische Seite hat.

Konstitutionelle Gesichtspunkte bei der Prognose der Menstruationsstörungen.

Von

R. Hofstätter.

(Aus der Frauenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik. — Vorstand: Professor Dr. *C. Bucura.*)

(Eingegangen am 21. März 1925).

Bei der großen Unsicherheit unserer Kenntnisse über alle Fragen der Ovulation und Menstruation, besonders bei unserer Unkenntnis der Gründe, die in so vielen Fällen den Menstruationszyklus stören, schien es mir sehr wichtig, darüber Erfahrungen zu sammeln, welche Momente uns noch während einer bestehenden Amenorrhöe z. B., um gleich den häufigsten und vielleicht noch einfachsten Fall herauszugreifen, gestatten die Aussichten unserer Therapie von vornherein zu formulieren.

Die Prognose ist natürlich keineswegs im besonders weitem Ausmaße von der Konstitution des erkrankten Individuums abhängig, sondern gewiß ebenso von der gelegentlichen Ätiologie, von der Dauer des Leidens, von dem Alter der Frau und von anderen konditionellen Momenten, nicht zum letzten auch von den Kenntnissen und Erfahrungen des gerade verantwortlichen Arztes. Immerhin habe ich mir in so zahlreichen Fällen von zu geringer oder ganz ausbleibender Menstruation auch Notizen über konstitutionelle Momente gemacht, und habe so häufig gesehen, daß bei sonst gleichen oder ähnlichen anderen Verhältnissen die Konstitution der Frau eine sehr große Rolle spielt, daß ich mich veranlaßt sehe, darüber im Zusammenhang zu berichten.

Von ca. 520 genügend lange beobachteten Fällen von Amenorrhöe fand ich in meinen Protokollen nur bei 244 Fällen ausreichende Notizen über konstitutionelle Merkmale, so daß ich nur diese verhältnismäßig kleine Zahl hier verwenden kann. Meine Aufzeichnungen gehen bis auf das Jahr 1910 zurück und sind mir ein Spiegel der wechselnden wissenschaftlichen Anschauungen und der verschiedensten Einteilungsprinzipien.

Ohne mich auf die noch durchwegs strittige Abgrenzung der einzelnen Konstitutionstypen und auf die sich noch sprunghaft ändernde Nomenklatur oder gar auf die Angaben einzelner Autoren näher einzulassen, glaube ich mich für die Fachleute verständlich machen zu können, wenn ich die Resultate meiner Einteilungsversuche in folgender Aufstellung zusammenfasse. Dabei habe ich zu den einzelnen Konstitutionstypen sehr beiläufige Prozentzahlen über die

Häufigkeit des Vorkommens des speziellen Typs unter der Gesamtzahl der 244 Fälle von hier verwerteten Amenorrhöen gestellt.

Astheniker (Schizoide) ca. 65% . .	Ptotikerinnen . . . ca. 7—8%
	Hypoplasten . . . „ 40 %
	Neurasthenikerinnen „ 5 %
	Spasmophile . . . „ 2—3%
	Intersexuelle . . . „ 10 %
Pyknikerinnen ca. 20%.	
Dysplastische Spezialtypen ca. 15%	Hypophysäre Fettsucht
	Akromegalie
	Basedow
	Kretinismus
	Lymphatiker.

Geringe Grade von genitaler Hypoplasie sind fast bei allen Asthenikerinnen zu finden. Die 40% ausgesprochenen Hypoplasten umfassen eben jene Frauen, bei denen außer der Asthenie und Hypoplasie keine anderen allgemeinen Symptome zu finden waren. In die Gruppe der Neurasthenikerinnen zählte ich jene Individuen, die außer einer mäßigen genitalen Hypoplasie eine besondere Schwäche des vegetativen Nervensystems zeigten, bei denen aber doch die Neurasthenie (durch Vagotonie oder Sympathicotonie) im Vordergrund des Bildes stand (*Max Hirsch*).

Die eingeschlagene *Therapie* war außerordentlich variant; wechselnd zum Teil nach dem nicht immer gleichbleibenden Interesse an diesem oder jenem Programm, teilweise bedingt durch Serien günstiger oder ungünstiger Erfolge, oft abhängig von äußeren Möglichkeiten. Die wichtigsten Momente waren Regelung der Ernährung, der nötigen Ruhe, Eisen, Arsen, Phosphor, Ovarial-, Schilddrüsen-, Hypophysenmedikation, Aphrodisiaka, Curettement, intrauterine Faradisation, Hitze, Dampfbäder, Aderlässe, Massage des Uterus, Saugung und *Bier*sche Stauung am Uterus, Proteinkörpertherapie usw. In sehr vielen Fällen wurden zwei oder mehrere dieser Maßnahmen kombiniert.

Soweit es mir möglich ist, will ich eine Zusammenstellung von Konstitution, Dauer der Amenorrhöe und Therapie versuchen. Natürlich können dies nur allgemeine Richtlinien sein, wie sie allmählich für mein eigenes Vorgehen in ähnlichen Fällen bestimmend geworden sind. Beispiele anzuführen, muß ich mir wegen der Enge des zur Verfügung stehenden Raumes versagen; die Vielheit konstitutioneller Momente in jedem einzelnen Falle ist auch eher verwirrend als klärend. Daß sich die Prognose bei jugendlichen Individuen besser stellt als bei älteren, ist auch nicht als ganz allgemein gültig zu behaupten. Menstruationsstörungen, besonders Amenorrhöen zwischen dem 15. bis 18. Lebensjahre, sind nämlich bei fast allen Konstitutionstypen oft besonders schwer zu beeinflussen, zwischen dem 18. bis 33. Lebensjahre wieder viel leichter; nach dem 33. Lebensjahre ist die Neigung zur Atrophie wieder sehr oft schon eine so große, daß jede Therapie, gleichgültig bei welcher Konstitution, gerne versagt.

Hier muß ich die Beobachtung einschalten, daß es mir bei Mädchen zwischen dem 15. bis 18. Lebensjahre oft nicht leicht möglich war, einen bestimmten Konstitutionstyp zu präzisieren. Die Häufigkeit eines anscheinenden Typenwechsels während der Pubertät und später wieder während des Klimakteriums ist doch

Konstitutionelle Gesichtspunkte bei der Prognose der Menstruationsstörungen.

Von

R. Hofstätter.

(Aus der Frauenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik. — Vorstand: Professor Dr. *C. Bucura.*)

(Eingegangen am 21. März 1925).

Bei der großen Unsicherheit unserer Kenntnisse über alle Fragen der Ovulation und Menstruation, besonders bei unserer Unkenntnis der Gründe, die in so vielen Fällen den Menstruationszyklus stören, schien es mir sehr wichtig, darüber Erfahrungen zu sammeln, welche Momente uns noch während einer bestehenden Amenorrhöe z. B., um gleich den häufigsten und vielleicht noch einfachsten Fall herauszugreifen, gestatten die Aussichten unserer Therapie von vornherein zu formulieren.

Die Prognose ist natürlich keineswegs im besonders weitem Ausmaße von der Konstitution des erkrankten Individuums abhängig, sondern gewiß ebenso von der gelegentlichen Ätiologie, von der Dauer des Leidens, von dem Alter der Frau und von anderen konditionellen Momenten, nicht zum letzten auch von den Kenntnissen und Erfahrungen des gerade verantwortlichen Arztes. Immerhin habe ich mir in so zahlreichen Fällen von zu geringer oder ganz ausbleibender Menstruation auch Notizen über konstitutionelle Momente gemacht, und habe so häufig gesehen, daß bei sonst gleichen oder ähnlichen anderen Verhältnissen die Konstitution der Frau eine sehr große Rolle spielt, daß ich mich veranlaßt sehe, darüber im Zusammenhang zu berichten.

Von ca. 520 genügend lange beobachteten Fällen von Amenorrhöe fand ich in meinen Protokollen nur bei 244 Fällen ausreichende Notizen über konstitutionelle Merkmale, so daß ich nur diese verhältnismäßig kleine Zahl hier verwenden kann. Meine Aufzeichnungen gehen bis auf das Jahr 1910 zurück und sind mir ein Spiegel der wechselnden wissenschaftlichen Anschauungen und der verschiedensten Einteilungsprinzipien.

Ohne mich auf die noch durchwegs strittige Abgrenzung der einzelnen Konstitutionstypen und auf die sich noch sprunghaft ändernde Nomenklatur oder gar auf die Angaben einzelner Autoren näher einzulassen, glaube ich mich für die Fachleute verständlich machen zu können, wenn ich die Resultate meiner Einteilungsversuche in folgender Aufstellung zusammenfasse. Dabei habe ich zu den einzelnen Konstitutionstypen sehr beiläufige Prozentzahlen über die

Häufigkeit des Vorkommens des speziellen Typs unter der Gesamtzahl der 244 Fälle von hier verwerteten Amenorrhöen gestellt.

Astheniker (Schizoide) ca. 65% . .	Ptotikerinnen . . .	ca. 7—8%
	Hypoplasten . . .	„ 40 %
	Neurasthenikerinnen	„ 5 %
	Spasmophile . . .	„ 2—3%
	Intersexuelle . . .	„ 10 %
Pyknikerinnen ca. 20%.		
Dysplastische Spezialtypen ca. 15%	Hypophysäre Fettsucht	
	Akromegalie	
	Basedow	
	Kretinismus	
	Lymphatiker.	

Geringe Grade von genitaler Hypoplasie sind fast bei allen Asthenikerinnen zu finden. Die 40% ausgesprochenen Hypoplasten umfassen eben jene Frauen, bei denen außer der Asthenie und Hypoplasie keine anderen allgemeinen Symptome zu finden waren. In die Gruppe der Neurasthenikerinnen zählte ich jene Individuen, die außer einer mäßigen genitalen Hypoplasie eine besondere Schwäche des vegetativen Nervensystems zeigten, bei denen aber doch die Neurasthenie (durch Vagotonie oder Sympathicotonie) im Vordergrund des Bildes stand (*Max Hirsch*).

Die eingeschlagene *Therapie* war außerordentlich variant; wechselnd zum Teil nach dem nicht immer gleichbleibenden Interesse an diesem oder jenem Programm, teilweise bedingt durch Serien günstiger oder ungünstiger Erfolge, oft abhängig von äußeren Möglichkeiten. Die wichtigsten Momente waren Regelung der Ernährung, der nötigen Ruhe, Eisen, Arsen, Phosphor, Ovarial-, Schilddrüsen-, Hypophysenmedikation, Aphrodisiaka, Curettement, intrauterine Faradisation, Hitze, Dampfbäder, Aderlässe, Massage des Uterus, Saugung und *Bier*sche Stauung am Uterus, Proteinkörpertherapie usw. In sehr vielen Fällen wurden zwei oder mehrere dieser Maßnahmen kombiniert.

Soweit es mir möglich ist, will ich eine Zusammenstellung von Konstitution, Dauer der Amenorrhöe und Therapie versuchen. Natürlich können dies nur allgemeine Richtlinien sein, wie sie allmählich für mein eigenes Vorgehen in ähnlichen Fällen bestimmend geworden sind. Beispiele anzuführen, muß ich mir wegen der Enge des zur Verfügung stehenden Raumes versagen; die Vielheit konstitutioneller Momente in jedem einzelnen Falle ist auch eher verwirrend als klärend. Daß sich die Prognose bei jugendlichen Individuen besser stellt als bei älteren, ist auch nicht als ganz allgemein gültig zu behaupten. Menstruationsstörungen, besonders Amenorrhöen zwischen dem 15. bis 18. Lebensjahre, sind nämlich bei fast allen Konstitutionstypen oft besonders schwer zu beeinflussen, zwischen dem 18. bis 33. Lebensjahre wieder viel leichter; nach dem 33. Lebensjahre ist die Neigung zur Atrophie wieder sehr oft schon eine so große, daß jede Therapie, gleichgültig bei welcher Konstitution, gerne versagt.

Hier muß ich die Beobachtung einschalten, daß es mir bei Mädchen zwischen dem 15. bis 18. Lebensjahre oft nicht leicht möglich war, einen bestimmten Konstitutionstyp zu präzisieren. Die Häufigkeit eines anscheinenden Typenwechsels während der Pubertät und später wieder während des Klimakteriums ist doch

eine viel größere, als dies allgemein angenommen wird. Man hat förmlich den Eindruck, als ob in den Jahren des Wechsels der Generationszustände im Individuum gleichsam ein Schwanken entstünde, welcher Typus sich herausbilden soll. Diese Labilität erschwert dem Individuum das Leben, erklärt teilweise die viel größere Vulnerabilität der Frau in diesen Jahren und erschwert im hohen Maße die Sicherheit bei den Frauen so präzise Konstitutionstypen festzulegen, wie dies bei den Männern immerhin möglich zu sein scheint. (Vgl. die interessante Studie von *Hans Günther* „Über Generationsrhythmen" in Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 9.) Wir sehen es doch gar nicht selten, daß in diesen Zeiten sich binnen weniger Monate Frauen und Mädchen so völlig verändern, daß wir versucht sind, eine ganz andere Konstitution als vor einem halben Jahre anzunehmen. Dieselben großen Umwälzungen erleben wir nach dem Beginn eines beglückenden Liebeslebens oder nach dem plötzlichen Abbrechen desselben. Eine Gravidität kann ebenfalls solch fundamentale Veränderungen in der ganzen Persönlichkeit schaffen, daß von dem früheren Individuum förmlich nichts mehr übrig bleibt; auch der Knochenbau, ja selbst die Proportionen der Beckenmaße, das Verhältnis von Ober- zu Unterlänge des Körpers, das Verhältnis von Spannweite zur Höhe, alles kann sich ganz wesentlich verschieben. Die enorme Anpassungsfähigkeit und Plastizität des weiblichen Organismus hat im Manne eben kein Analogon.

All diese Momente erschweren die Konstitutionsforschung bei der Frau ganz außerordentlich, so daß auch tatsächlich fast alle bisher aufgestellten Konstitutionsschemen nur für den Mann Geltung haben.

Man wird mir einwenden, daß ich unter Konstitution eben auch Dinge verstehe, die nicht allgemein dazu gerechnet werden. Erbliche und vererbbare Konstitution und variable Kondition sind aber nicht immer so streng auseinanderzuhalten, wie dies freilich wünschenswert wäre.

Ich will es aber doch versuchen, auf Grund meiner Notizen eine Gruppierung vorzunehmen.

Asthenikerinnen: ca. 65%.

Ptotikerinnen: Häufigkeit von 7—8%. Bei einer ganz kurzen Dauer durch Anwendung von Hitze oder Curettement evtl. noch zu regelmäßiger Menstruation zu bringen. Bei Amenorrhöen über 4 Monaten und bei nicht ganz jugendlichen Individuen ist meist jede Therapie umsonst.

Hypoplasten: In einer Häufigkeit von 40%. Bei kurzer Dauer der Amenorrhöe durch Hitze, Thyreoidin- und andere Organtherapien, evtl. durch Aphrodisiaka leicht zu beeinflussen. Prognose ausgesprochen gut. Bei einer Dauer der Amenorrhöe von 5 bis 12 Monaten durch Curettement, Aphrodisiaka, Massage, Hitze usw. noch immer in den meisten Fällen eine gute Prognose gebend. Auch bei Amenorrhöen über einem Jahr ist bei energisch angepackter Therapie, Aderlaß, Curettement usw. die Prognose noch in 75% der Fälle gut.

Neurasthenikerinnen: Häufigkeit von 5%. Bei Amenorrhöen bis zu 6 Monaten durch Mastkuren, Hitze, Eisen, Arsen Prognose gut. Bei Amenorrhöen, die über ein halbes Jahr gedauert haben, trotz aller Therapie meist gar keinen Erfolg.

Spasmophilie: Häufigkeit 2—3%. Amenorrhöen über 4 Monate habe ich nicht gesehen. Die Prognose war stets gut.

Intersexuelle: Häufigkeit von 10%. Ich zähle sonst sehr viele Individuen in diese Gruppe. Sie haben meist eine spät beginnende, schwache, aber außerordentlich regelmäßige Periode, leiden sehr häufig an Dysmenorrhöe und Sterilität, bekommen aber nur äußerst selten eine wesentliche Störung der Menstruation. Auch schwerste Allgemeinerkrankungen und große psychische Erregungen gehen an ihrer Menstruation meist spurlos vorüber. Treten jedoch wesentliche Störungen auf, z. B. eine Amenorrhöe über 3 Monate, ist so meist trotz aller angewendeter Mühe kein Erfolg zu erzielen.

Pyknikerinnen: Ca. 20%. Amenorrhöen unter 4 Monaten sind bei ihnen meist leicht durch Aderlaß, Hitze, Thyreoidin- und Hypophysenmedikation zu beheben. Dauert die Amenorrhöe über 4 Monate, so wird die Prognose außerordentlich schlecht. Bei zunehmender Adipositas oder gar bei nicht so seltenem Auftreten von leichten Ödemen und deutlich beginnender Hypertrichosis ist nur mehr selten etwas zu erreichen, trotz wiederholter Aderlässe, Thyreoidin, Schwitzkuren, Curettement usw. Wenn noch eine Voluptas auslösbar bei diesen Frauen, dann helfen noch am ehesten sexuelle Momente.

Dysplastische Spezialtypen: Ca. 15%. Bei kurzdauernden Störungen, also bei bestehender Amenorrhöe von höchstens 3 Monaten wurden durch Aderlässe, Thyreoidin- und Hypophysintherapie fast alle Fälle geheilt, bei denen keine deutlich progredienten Symptome der innersekretorischen Störung zu beobachten waren. Das Wiedereintreten der regelmäßigen Periode ist sogar ein Zeichen dafür, daß auch die Blutdrüsen sich erholt haben und daß dementsprechend das Symptomenbild ärmer wird.

Hat die Amenorrhöe in diesen Fällen aber über ein halbes Jahr gedauert, so ist meist alle Mühe umsonst und weitere Atrophie nicht mehr aufzuhalten.

Die *primäre Amenorrhöe,* die sehr selten ist und von mir bei hochgradigen Hypoplasien, intersexuellen Typen, bei hypophysärer Fettsucht (Status adiposogenitalis) und bei Kretinismus beobachtet wurde, gibt im allgemeinen eine sehr schlechte Prognose. Es gelingt nach dem 20. Lebensjahr nur noch ganz selten, eine regelmäßige Menstruation in Gang zu bringen. Es darf aber nicht vergessen werden, daß es auch Mädchen gibt, die noch viel später erst überhaupt eine Menstruation bekommen. Mit Ausnahme der Fälle, wo es sich eben um ein langsames Reifwerden handelt, ist es oft nicht einzusehen, was die frühere Menstruation verhindert hat. Solche Individuen scheinen nicht selten normal zu ovulieren; daher dürfte die Ursache der primären Amenorrhöe in einzelnen dieser Fälle im Uterus gelegen sein.

Ohne mich in diesem kurzen Artikel auf eine nähere Polemik einzulassen, muß ich doch bemerken, daß mir die Aufstellung einer eigenen Gruppe von Frauen mit *Hypertrichosis,* wie sie von anderer Seite geschehen ist, nicht zweckdienlich erscheint. Behaarungsanomalien finden sich bei den allerverschiedensten Störungen nicht nur der Blutdrüsen, sondern auch einzelner durchaus nicht endokrin wirkender Organe (Hypertrichosis als Rassenmerkmal). Auch konnte ich immer wieder beobachten, daß für die Hypertrichosis dasselbe gilt, wie für die Konstitutionszugehörigkeit der Frauen überhaupt, daß nämlich das Vorhandensein oder Fehlen einer Hypertrichosis zwar beim Manne ein sehr konstantes Merkmal des einzelnen Individuums ist, bei der Frau aber im Laufe der Jahre und der

Generationszeiten außerordentlich variiert. Nicht selten ist bei der Frau auch eine Hypertrichosis der Genitalregion vorhanden bei gleichzeitig auffallend geringer Behaarung des ganzen übrigen Körpers und speziell der Achselhöhlen und Unterschenkel (*Hans Bab*). Nichtsdestoweniger kann ich aus meiner Erfahrung sagen: Tritt bei einer Amenorrhöe eine deutliche Hypertrichosis auf, was manchmal schon nach 3 Monaten bemerkbar wird, und nicht selten auch von den Mädchen sehr lästig empfunden wird, so verschlimmert sich die Prognose quo ad menstruationem außerordentlich. In diesen Fällen[1]) sah ich mich gezwungen, raschestens mit äußerst energischen Maßnahmen einzusetzen, weil sonst jede Therapie erfolglos wird.

In allen diesen Fällen einen bestimmten Konstitutionstyp anzunehmen, konnte ich mich nicht entschließen. Ich sah dieses Phänomen als eines der regelmäßigsten Begleiterscheinungen länger dauernder Amenorrhöen und glaube, daß es vielmehr eine Folge der Menstruationsstörung dabei ist, als eine mitbestimmende konstitutionelle Ursache. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die übermäßige Behaarung nicht selten nach Wiedereintreten eines normalen Ovulations- und Menstruationszyklus von selbst wieder nachläßt.

Veränderungen an den Kopfhaaren bei Menstruationsschwankungen sind zwar sehr häufig und deutlich, ihre prognostische Bedeutung ist gewiß groß, aber mit konstitutionellen Momenten hat dies meist nichts zu tun.

[1]) In 2 Fällen glaube ich nur durch ausgiebigste Fettexcisionen (*Ludwig Fraenkel*) aus den rapid anwachsenden Fettschwarten des Abdomens, das gleichzeitig eine unheimlich rasche Behaarung aufwies, eine gewaltsame Umstimmung bewirkt zu haben. Trotz sehr dubiös gestellter Prognose wuchs das Fett nicht nach; allerdings dirigierte ich auch die Ernährung in dem gewünschten Sinne und setzte mit dem ganzen Rüstzeug der Amenorrhöebekämpfung ein.

Das konstitutionelle Moment beim Zustandekommen der Schwangerschaftstoxikosen.

Von

Dr. Paul Hüssy.

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Unter dem Ausdruck „Schwangerschaftstoxikose" werden die mannigfaltigsten Erkrankungen in der Gravidität zusammengefaßt. Die einheitliche Bezeichnung beweist aber, daß die moderne Wissenschaft vermutet, sie hätten alle eine gemeinsame Ursache. Die äußerst zahlreichen Arbeiten, namentlich der jüngsten Zeit, scheinen in der Tat auch wirklich zu beweisen, daß alle diese merkwürdigen und verwickelten Krankheitszustände durch ein bestimmtes Agens hervorgerufen werden. Die Benennung als Schwangerschaftstoxikose involviert ohne weiteres auch die Natur dieses ätiologischen Momentes, es muß sich um ein Gift handeln. Ganz allgemein sprechen wir deshalb von einem Schwangerschaftstoxin, das während der Gravidität in der Blutbahn kreist und die klinischen Ausdrucksformen der Schwangerschaftsintoxikation zustande bringt. Es ist von vornherein nicht anzunehmen, es handle sich stets um das gleiche Gift. Unter dem überwältigenden Eindruck der Publikationen über die Eklampsie, der meist behandelten Toxikose, ist man zu falschen Schlußfolgerungen gelangt. Wir dürfen unter keinen Umständen uns verführen lassen, alle Formen der Graviditätsintoxikation nur vom Standpunkte der Eklampsieforschung aus zu betrachten, weil diese nur ein einzelnes Symptom der komplexen Erkrankung darstellt und nicht ein einheitliches und selbständiges Krankheitsbild. Ein einziges Gift kann wohl kaum in Betracht fallen, wir müssen vielmehr an eine Vielheit denken, wie *Seitz* und *ich* von jeher betont haben. Sonst könnte man sich die mannigfaltigen Symptomenkomplexe niemals erklären. Selbst für die Eklampsie allein wurden mehrere Giftkomponenten vermutet (*Williams*). Es geht daraus hervor, daß nicht bei allen Toxikosen die Erkrankung des gleichen Organes im Vordergrunde stehen kann. Einmal wird mehr dieses, das andere Mal ein anderes in Mitleidenschaft gezogen.

Die Suche nach den Giften hat bis jetzt noch nicht einwandfrei zum Ziele geführt. Nur so viel scheint unverrückt festzustehen, daß die in Frage kommenden Substanzen vom Ei ausgehen, und zwar von der Placenta. Daß es sich nicht um von der Frucht herrührende Toxine handeln kann, geht schon daraus hervor, daß auch bei Blasenmole Eklampsien und andere Toxikosen zur Beobachtung gelangen. Im ganzen sind 7 Fälle von Eklampsie bei Blasenmole beschrieben worden, der letzte aus meiner Klinik, von *Frey*. Es ist eigentlich selbstverständlich, daß Erkrankungen, die nur in der Schwangerschaft zu Gesichte kommen, auch mit den durch diesen Zustand hervorgerufenen Veränderungen in Zu-

sammenhang stehen müssen. Die Störungen, die sozusagen in irgendeiner Form während jeden Gestationszustandes zu finden sind, müssen an das Ei gebunden sein, und es liegt nach der neueren Forschung auf der Hand, daß da vor allem die Placenta in Betracht fällt. In langwierigen biologischen Untersuchungen konnte ich nachweisen, daß es höchstwahrscheinlich biogene Amine sind, die während der Gravidität im Blute kreisen und die Intoxikationserscheinungen hervorrufen. In verschiedenen innersekretorischen Sekreten finden sich solche Stoffe, z. B. im Hypophysenextrakt, vermutlich auch im Sekret der Thyreoidea, und vermutlich sondert auch der Fruchtkuchen Amine ins mütterliche Blut ab. Mit der Methode nach *Krawkow-Pissemski* konnte ich nachweisen, daß die Amine in vielen Fällen der Intoxikation (Nephropathie, Eklampsie, Dermatosen, Encephalitis) eine intensive Gefäßwirkung, im Sinne einer Vasokonstriktion veranlassen. *Volhard* und *Hülse* sind neuerdings der Meinung, es handle sich um Peptone, welche die Ansprechbarkeit der Gefäßwand für vasokonstriktorisch wirkende Agentien sensibilisieren. Sei dem, wie ihm wolle (ich konnte allerdings gerade Peptone im biologischen Experimente bei den Toxikosen niemals nachweisen, und auch *Hülse* verfügt vorläufig nur über Erfahrungen bei Nephritis und vereinzelten Fällen der Graviditätsintoxikation). Sicher steht jedenfalls fest, daß eine Einwirkung auf die Gefäße in vielen Formen der Graviditätstoxikosen nachzuweisen ist. Da die Intoxikationserscheinungen in ihren schweren Formen relativ selten auftreten, so müssen wohl besondere konstitutionelle Vorbedingungen bei den davon befallenen Frauen vorhanden sein. Überblicken wir das gesamte Gebiet der Schwangerschaftstoxikosen, so fällt uns zunächst auf, daß wir einzelne, in sich ähnliche Gruppen herausgreifen können. Zusammen gehören augenscheinlich in der einen Gruppe die Eklampsie, die Nephropathie und der Hydrops gravidarum. Eine zweite Gruppe würde bestehen aus der Hyperemesis, der toxischen Leberentartung und der akuten gelben Leberatrophie. Eine weitere Abteilung bilden die Nerven- und Gehirnerkrankungen, und viertens kämen in Betracht die Blutkrankheiten.

Zunächst möchte ich mich mit der ersten Gruppe befassen. Es ist nunmehr wohl über allem Zweifel erhaben, daß bei diesen Erkrankungen (Hydrops, Nephropathie, Eklampsie) einheitliche Gefäß- resp. Capillarschäden in Frage kommen. Anfänglich greift das Gefäßgift nur an den Hautcapillaren an, sie werden für Flüssigkeit durchgängig, es kommt zu Ödemen, die in der Schwangerschaft außerordentlich häufig sind, so daß man bei dieser Schädigung nicht nach einem individuellen konstitutionellen Momente zu suchen braucht. Leichte Hydropserscheinungen zeigen sich nach *Zangemeister* bei über 90% sämtlicher Schwangerer. Ob dabei die Schwangerschaftsplethera eine Rolle spielt, auf die *Aschner* großen Wert legt, ist eine noch nicht restlos gelöste Frage, da die Vermehrung der Blutmenge noch nicht von allen Autoren zugegeben wird. Nach den Untersuchungen von *Gueissaz* und *Wanner* ist die Blutmenge der graviden Frau um ungefähr 15% gegenüber dem nichtschwangeren Zustande erhöht, und *Kaboth* nimmt eine Vermehrung von etwa 300—400 g an, währenddem schon früher *Spiegelberg, Zuntz, Anufrijew* u. a. einen noch größeren Zuwachs gefunden hatten. Dagegen bestreiten *Koch* und *Jakobovits* nach dem Ergebnis ihrer Versuche (Injektion einer Kongorotlösung in die Blutbahn) das Vorhandensein einer

Schwangerschaftsplethora. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren, neuerdings auch *Aschner* in seinem Buche über die Konstitution der Frau, tritt also für eine Vermehrung der Gesamtblutmenge ein, welche Annahme zwanglos die Toleranz Schwangerer gegen Blutverluste erklärt und auch die erhöhte Pulsspannung verständlich macht (*von Werdt*). Meiner Ansicht nach wäre es aber verfehlt, diese Plethora als solche als konstitutionell wichtiges Moment hinzustellen, wie es z. B. *Aschner* versucht. Sie stellt nichts Individuelles dar, sondern kommt gleichmäßig bei allen graviden Frauen vor (wenn sich wenigstens die dahingehenden Ergebnisse der bisherigen wissenschaftlichen Arbeiten bestätigen), vielleicht mit kleinen Abweichungen, die aber keine bedeutsame Rolle spielen dürften. *Aschner* hat allerdings insofern gewiß recht, wenn er den Aderlaß wieder zu Ehren zieht, der in der Tat in therapeutischer Hinsicht ein vorzügliches Mittel darstellt und bedeutend mehr angewandt werden sollte als bis anhin, namentlich auch prophylaktisch. Trotzdem kann ich aber vom konstitutionellen Standpunkte der Plethora keine große Bedeutung zumessen. Man könnte sich höchstens vorstellen, daß die Plethora in der Gravidität dann üble Folgen haben könnte, wenn schon im nichtschwangeren Zustande eine Vermehrung der Blutmenge gegen die Norm vorhanden war. Ich komme bei der Eklampsie noch eingehender auf dieses Problem zu sprechen.

Eine wesentliche Bedeutung mißt *Aschner* daneben der sogenannten Dyskrasie zu, die im modernen Kleide als Übersäuerung des Blutes in Erscheinung tritt. Diese Zunahme der Säureionen ist von verschiedenen Autoren, namentlich von *Zweifel* und seiner Schule, überzeugend nachgewiesen worden, und es ist nicht mehr daran zu zweifeln. In exakter Weise wurde diese Erscheinung neuerdings von *Wieser* (*Spiro*) auf das gestörte Ionengleichgewicht zurückgeführt. Im Zusammenhang damit steht, darin möchte ich *Aschner* unbedingt beipflichten, die Vermehrung des Fibrinfermentes (*Dienst*), die als Teilerscheinung der erhöhten Gerinnungsfähigkeit (verstärkte Viscosität, Neigung zu Thrombosen) anzusehen ist. In der normalen Schwangerschaft scheint die spezifische Viscosität (*Hafner*) allerdings nicht erhöht zu sein, wohl aber bei den Toxikosen. Wie kommt nun diese Dyskrasie zustande? Meiner Ansicht nach wird das Ionengleichgewicht im Blute einesteils durch das Eindringen der Toxine (Amine, Fermente) gestört, andernteils durch eine unrichtige Funktion gewisser endokriner Drüsen (Dysfunktion von Hypophyse, Nebenniere und Thyreoidea). Die Amine gehen bei weiterem Abbau über in Alkohole und Säuren. Es ist daher ganz plausibel, daß die Übersäuerung des Blutes durch den Zerfall dieser chemischen Substanzen hervorgerufen wird, namentlich dann, wenn es dem Organismus nicht gelingt, den Abbau in weniger gefährliche chemische Bausteine zu beschleunigen. Bei dieser mangelhaften Entgiftung kommt offenbar eine minderwertige Funktion von Leber und innersekretorischen Drüsen in Betracht, gegebenenfalls sogar das völlige Ausbleiben einer Gegenwirkung gegen den Einbruch giftiger Substanzen ins Blut. In dieser Beziehung dürfte die Konstitution eine gewisse Bedeutung haben. *Aschner* spricht davon, daß bei ausgesprochenen Erkrankungen des endokrinen Systems (Struma, Addison, Basedow usw.) sich relativ häufig Fälle von Eklampsie einstellen. In dieser Beziehung habe ich wenig einschlägige Erfahrungen, hingegen erscheint mir

diese Annahme sehr wahrscheinlich. Daß Nephropathie und Eklampsie auffallend häufig bei Zwillingsschwangerschaft, Hydramnion und Blasenmole beobachtet werden, hängt aber wohl weniger mit der inneren Sekretion zusammen — höchstens mit der endokrinen Funktion der Placenta —, sondern mit der vermehrten Ausfuhr giftiger Stoffe ins Blut, wie sie eben bei vergrößertem Fruchtkuchen vorkommen muß. Auf die exogenen Momente, wie die Domestikation und andere Faktoren, will ich hier nicht eingehen, da sie in konstitutioneller Hinsicht keine ausschlaggebende Bedeutung besitzen. Die Dyskrasie scheint mir, wie die Plethora, nicht die letzte konstitutionelle Ursache der Toxikosen zu sein, da sie ebenfalls in den meisten, wenn nicht sogar in allen Schwangerschaften, vorkommt. Jedenfalls scheinen die Bedingungen zum Entstehen von Störungen im Ionengleichgewicht bei jeder Gravidität gegeben zu sein, natürlich in verschieden starkem Grade. Der Unterschied besteht aber hauptsächlich darin, daß nicht bei allen Frauen in gleicher Weise eine genügende Regulation und Entgiftungstätigkeit einsetzt. Die Toxikose wird demnach mit Vorliebe bei denjenigen Personen auftreten, die ein minderwertiges entgiftendes Organsystem aufweisen (Leber, endokrine Drüsen). Die Dyskrasie allein würde wohl noch keine schlimmen Folgen zeitigen. Wir haben hier ähnliche Vorgänge vor uns wie bei der Immunität. Ich komme nun aber noch auf den wichtigsten und gewiß auch ausschlaggebendsten Punkt zu sprechen, nämlich auf die Schädigung des Gefäßsystems. Dem Hydrops gravidarum, der Nephropathie und der Eklampsie ist gemeinsam das mehr oder weniger starke Versagen des Capillarapparates. Wir haben bei allen diesen Toxikosenformen einen Capillarschaden vor uns, wie in überzeugender Weise von *Hinselmann*, *Kylin*, *Krogh* u. a. nachgewiesen worden ist. Die leichten Fälle von Hydrops (Ödeme an den Fußknöcheln) sind wohl noch nicht ins Kapitel der Toxikose zu rechnen, da sie, wie gesagt, bei nahezu allen Schwangeren vorkommen. Irgendeine konstitutionelle Verschiedenheit läßt sich dabei nicht finden, höchstens die, daß es sich eben immer um das weibliche Geschlecht handelt. Diese vereinzelten Wasseransammlungen sind aber doch bereits auf eine geringgradige Schädigung der Hautcapillaren zurückzuführen, hervorgerufen durch die Schwangerschaftstoxine, die auch bei sogenannter normaler Gravidität im Blute kreisen. Daß dabei häufig schon namhafte Blutdrucksteigerungen vorhanden sind, ist von verschiedenen Autoren gezeigt worden, so von *Volhard, de Snoo*, *Kylin*, *Lorier* und anderen französischen Autoren. Insbesondere hat sich *Lorier* mit diesem Problem abgegeben, der aus den verschiedenen Graden der Hypertonie eine eingehende Prognosenstellung abgeleitet hat. Vor kurzem habe ich mich in einer längeren Arbeit über die Graviditätshypertonie ebenfalls mit diesen Fragestellungen ausführlich befaßt. Währenddem *Volhard, de Snoo* und *Lorier* keine Eklampsie ohne vorangehende Hypertonie gesehen haben wollen, kann ich mich dieser Ansicht nicht restlos anschließen, denn mir sind Beobachtungen von schwerster Eklampsie bekannt, bei denen vor Ausbruch der Krämpfe gar keine Blutdrucksteigerung zu erkennen war. Ähnliche Fälle haben *Lian* und *Finot* beschrieben. Selbstverständlich bin ich auch der Meinung, der Capillarschaden gehe jeder Äußerung einer Toxikose voraus, aber eine Eklampsie kann so unvermittelt und akut eintreten, daß eine vorgängige Hypertonie nicht mehr zur Beobachtung gelangt. Der Blutdruck

steigt dann unmittelbar nachher, meist ganz gewaltig, an. Wenn nun also Schädigungen der Capillaren in nahezu jeder Gravidität vorhanden sind, so rührt dies von den ins Blut eingeschwemmten Giftstoffen (Aminen?) her. Es kommt dann, wie *Kylin* und *Krogh* gezeigt haben, zu einer Capillardilatation nebst Stauung in den zuführenden Arteriolen und kleinsten Arterien. Unter Umständen treten selbst Krämpfe der kleinsten arteriellen Gefäße ein. Dieser Gefäßkrampf spielt sicherlich eine bedeutsame Rolle, wie namentlich aus den Arbeiten *Zangemeisters* und *Volhards* zu ersehen ist. Solange die Störungen auf die Capillaren beschränkt sind, bleibt es bei dem Bilde des Hydrops, ohne daß andere Symptome sich bemerkbar machen. Immerhin ist es bei den hochgradigen Formen der Schwangerschaftsödeme fraglich, ob sie einzig auf eine Schädigung der Gefäßwand durch das Toxin zurückzuführen sind, oder ob nicht da schon konstitutionelle Schwächen, insbesondere eine Hypoplasie des Gefäßsystems, vorliegen. Auffallend muß es jedenfalls bleiben, daß nur in wenigen Fällen (ca. 3—5%) der Hydrops höhere Grade annimmt, wo sich dann das Ödem nicht nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, sondern auf Bauch, Hände und Gesicht übergreift. Ich betone ausdrücklich, daß selbst exzessive Formen des Hydrops ohne Nephropathie in Erscheinung treten können, auch nicht von Eklampsie gefolgt zu sein brauchen. Es handelt sich dann einfach um einen hochgradigen Capillarschaden. Zur Nephropathie oder Schwangerschaftsniere kommt es erst dann, wenn auch die Nierengefäße in Mitleidenschaft gezogen werden. Infolge der arteriellen Gefäßkrämpfe tritt eine Ischämie der Niere (*Zangemeister*, *Volhard*) ein, die Zirkulationsstörungen ihrerseits haben vorübergehende Veränderungen des Parenchyms, wie trübe Schwellung, zur Folge. Um eine eigentliche Nierenerkrankung handelt es sich also nicht, sondern lediglich um Störungen der Zirkulation. Die Nierenerscheinung als solche hat natürlich nicht die Eklampsie zur Folge, sondern sowohl die Nephropathie als auch die Eklampsie sind lediglich Symptome des Gefäßschadens, der sich zunächst als Hydrops, dann als Schwangerschaftsniere und schließlich als Eklampsie bemerkbar macht. *Aschner* sagt, die Eklampsie sei eine auf die äußerste Spitze getriebene Schwangerschaftsreaktion des Gesamtorganismus. Drei Momente kommen nach ihm in Betracht: der höchste Grad von Plethora und Dyskrasie und drittens die verstärkte Reflexerregbarkeit (Spasmophylie, *Seitz*, *Kreiss*). Sie ist aber außerdem, das möchte ich beifügen, der letzte Grad der Gefäßvergiftung und ihrer Folgen. Bei der Nephropathie eine konstitutionelle Schwäche der Niere annehmen zu wollen, wäre ein verfehltes Unterfangen, denn eine Albuminurie findet sich sehr häufig (nach *Jägerroos* in 100% der Fälle zu Beginn der Geburt), und zwischen Albuminurie und höheren Graden der Schwangerschaftsniere finden sich nur graduelle Unterschiede, die wiederum von der Stärke der Angiospasmen abhängig sind. Es liegt deshalb viel näher, auch bei der Nephropathie eine konstitutionelle Insuffizienz des Gefäßsystems anzunehmen, die sich dann in hohen Eiweißverlusten und ausgedehnten Ödemen äußert. Für die schwache Albuminurie (1—2‰) ist das Heranziehen eines konstitutionellen Momentes wohl nicht nötig, sie erklärt sich genugsam durch die leichten Funktionsstörungen, welche das Schwangerschaftstoxin mit sich bringt. Die Nierenveränderungen bei Nephropathie und Eklampsie sind in klassischer Weise von

Fahr im Eklampsiebuche *Hinselmanns* beschrieben worden. Seine Darstellung sei hier kurz wiedergegeben. Es handelt sich in der Hauptsache um Veränderungen an den Glomerulis. Man findet eine Verbreiterung und Quellung der Capillarwand, die Glomeruli sind anämisch. Hyalinisierung und Fettbestäubung, wie sie von *Schmorl* und *Leyden* schon gesehen wurden, sind nicht konstante Befunde. Alle diese Veränderungen sind degenerativer Natur, sie fallen unter den Begriff der Glomerulonephrose. An den Epithelien der Hauptstücke besteht eine albuminöse Degeneration, die sich bis zur tropfigen Entartung steigern kann. An den größeren Gefäßen finden sich oft gar keine Veränderungen, ab und zu Verdickungen und Quellungen der Wand oder vereinzelt Hyalinisierungen. Die Capillaren sind ungleichmäßig gefüllt, stellenweise sieht man Stasen. Ein sehr wichtiger Befund ist offenbar das Vorkommen von Hämoglobinzylindern. Die Hauptmasse des Blutfarbstoffes findet man gewöhnlich in den Ausführgängen, in manchen Fällen sah *Fahr* das Hämoglobin auch in den Bowmannschen Kapseln sowie in den Epithelien. Capillarthromben fand er dagegen in seinem Material nicht so häufig wie *Schmorl* und *Lubarsch*. Es dominieren also, wie aus dieser Schilderung klar hervorgeht, die Schädigungen der Capillaren und kleinsten Gefäße, auch im anatomischen Sinne. Unbedingt müssen wir heutzutage an der Vorstellung festhalten, daß die Eklampsie, der Schlußstein der Toxikose, von der Nierenerkrankung unabhängig ist. Eklampsien ohne Nierenerscheinungen kommen vor, so gut wie es auch Eklampsien ohne Blutdrucksteigerungen und selbst Elkampsien ohne Krämpfe (atypische Toxikose, *Neu*) gibt. Bei einer akuten Überschwemmung des Blutes mit den Toxinen tritt, unter Überspringung der sonst vorangehenden Stadien, direkt das Schlußglied in Erscheinung, eben die Eklampsie. Ist sie einmal ausgebrochen, dann allerdings macht sich auch sofort ein ausgedehnter Capillarschaden und der Angiospasmus in der Niere bemerkbar. Es tritt massenhaft Eiweiß im Urin auf, und es bilden sich die Ödeme und die Hypertonie aus, während alle diese Symptome vorher gefehlt haben können. Das ist die foudroyant auftretende Eklampsie, ohne prämonitorische Symptome. Dabei können auch die von *Aschner* als wichtig erachteten vasomotorischen Störungen, wie Ameisenlaufen, Kribbeln und Pelzigsein der Finger und Zehen usw. vermißt werden. Diese akut, mit geradezu elementarer Wucht einsetzenden Eklampsiefälle sind prognostisch sehr ungünstig und führen fast immer rasch zum Tode. Es ist nun gar nicht anders möglich, als daß bei diesen so rasch von der Toxikose dahingerafften Frauen ganz besondere Prädispositionen zu finden sein müssen. Ich habe betont, daß bei solchen Formen der Schwangerschaftsvergiftung in erster Linie die Störungen des Gefäßsystems im Vordergrunde stehen. Es ist klar, daß ein normal ausgebildetes Gefäßnetz den Toxinen eher Widerstand bieten wird, als ein von Hause aus geschwächtes. Ist es nun pathologisch-anatomisch möglich, bei den verstorbenen Eklampsiefällen Veränderungen zu sehen, die auf eine konstitutionelle Unterentwicklung der Gefäße hindeuten? Man findet bei der Obduktion vor allem die bekannten Leberveränderungen, die ich hier ebenfalls in der Darstellung von *Fahr* wiedergebe. Es sind die landkartenartig angeordneten hämorrhagischen Nekrosen. Folgender histologischer Befund ist nach *Fahr* und *Konstantinowitsch* dominierend: Es sind in der Peripherie der

Leberläppchen lokalisierte Veränderungen, die im Auftreten von Fibrinthromben in den Pfortadercapillaren und zweitens in *Capillarektasien* (Stasen) mit Bildung größerer Bluträume und Hämorrhagien, sowie anschließendem Zelluntergang in den betroffenen Partien bestehen. Ferner sieht man nicht selten ausgedehnte Blutungen an der Basis des Gehirns, die von einer Zerreißung der Gefäße herrühren. Ich kann mich nicht dazu verstehen, diese Hämorrhagien nur mit der Plethora und mit der Hypertonie in Zusammenhang zu bringen, um so mehr, als gerade in diesen Fällen die Patientinnen öfters sterben, bevor es überhaupt zu einer nennenswerten Blutdrucksteigerung gekommen ist. Der Grund für diese Befunde muß anderswo liegen. Da weist uns *Orlianski* den richtigen Weg, indem er histologisch eine typische Hypoplasie der Gefäßwand (Media, Elastica) nachweisen konnte. *Hedinger* und *Vetter* sahen in einzelnen Beobachtungen außerdem einen geplatzten Varixknoten an der Basis des Gehirns, was wohl ebenfalls auf eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäße hindeutet. Kürzlich haben *Mathias* und *Pincsohn* ein perirenales Hämatom bei Eklampsie gesehen, ein Beweis dafür, daß auch andere Gefäßbezirke leiden können. Immerhin ist dieser Fall durch das Mitbestehen einer chronischen Nephritis nicht eindeutig. Bei einigen Beobachtungen schwerer Femoralthrombose konnte ich eine Hypoplasie der Venen sehen, ebenso bei Vorhandensein hochgradiger Varicen. Die Unterbindung der Vena femoralis oder der Vena saphena gibt reichlich Gelegenheit, diese Feststellung zu bestätigen. Man ist bei Anlaß solcher Eingriffe oft erstaunt, zu sehen, wie dünnwandig und schlecht entwickelt die in Frage kommenden Gefäße sind. Wenn es sich bei den Thrombosen also offenbar um eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Venensystems handelt, so kommt bei der Eklampsie eine Hypoplasie der arteriellen Gefäße noch hinzu. Es ist allerdings merkwürdig, wie selten Frauen, die von Eklampsie befallen werden, die Zeichen einer allgemeinen Asthenie oder Hypoplasie darbieten. Es sind im Gegenteil oft robuste, stark gebaute, vollblütige Personen, wie auch *Aschner* hervorhebt. Das hindert uns aber nicht, anzunehmen, es sei eben eine isolierte Unterentwicklung des Gefäßsystems vorhanden, wie dies pathologisch-anatomisch *Orlianski* nachweisen konnte. Die thrombotischen Vorgänge in der Leber, die so häufig im Gefolge einer Eklampsie auftretenden schweren Thrombosen sprechen mit aller Deutlichkeit dafür. Da den Gefäßendothelien unter Umständen eine innersekretorische Tätigkeit zukommt, so wäre durch die Unterentwicklung diese Funktion ebenfalls gestört, oder man könnte, wie *Albrecht*, annehem, es komme dann zu einer Insuffizienz des innersekretorischen Apparates, der die Lymph- und Gefäßversorgung der Gewebe reguliert. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß nach *Mathias* die arteriellen Hirngefäße von Hause aus muskularisarm sind, was die besondere Disposition noch leichter erklären würde. Bezeichnend für unsere Auffasssung sind auch die von *Mathias* und *Geipel* in der Milz ab und zu gefundenen anämischen Infarkte bei Eklampsie. *Wiesel* hat fernerhin darauf hingewiesen, daß Gefäßhypoplasie fast stets von einer Unterentwicklung des chromaffinen Systems begleitet zu sein pflegt.

So bin ich der Ansicht, das hauptsächlichste konstitutionelle Moment, das ein Zustandekommen der bis jetzt besprochenen Toxikosen (Hydrops, Nephro-

pathie, Eklampsie) erleichtert, sei in einer Unterentwicklung, einer Hypoplasie des Gefäßsystems, insbesondere der Capillaren zu suchen, wobei eine besondere Prädisposition der Hirngefäße anzunehmen ist, was nach dem vorher Gesagten auch leicht verständlich wäre. Das Primäre ist selbstredend immer die Vergiftung, die sich aber um so besser auswirken kann, je minderwertiger die Gefäße gebaut sind. Es handelt sich, wie ich dargetan habe, bei diesen Formen der Toxikose in erster Linie um gefäßschädigende Stoffe. Neben der Insuffizienz des Gefäßnetzes spielt natürlich, darin muß ich *Aschner* beipflichten, die mangelhafte Entgiftungsfähigkeit des Organismus eine bedeutsame Rolle, aber hier wohl doch weniger als bei anderen Arten der Graviditätsintoxikation. Eine minderwertige Anlage der endokrinen Drüsen, eine mangelnde antitoxische Kraft der Leber kommen sicherlich in Betracht. Die Schwangerschaftsstruma, die Pigmentierung Gravider, die Vergrößerung der Hypophyse, mit klinischen Anklängen an die Akromegalie, reden in dieser Beziehung eine beredte Sprache. Der Aderlaß hat eine vorzügliche Einwirkung auf die toxischen Erscheinungen deswegen, weil er die Dyskrasie herabsetzt, resp. die Giftstoffe vermindert und weil er die Plethora vorübergehend beseitigt. Immerhin kann er doch nicht als Allheilmittel gelten, da man jederzeit beobachten kann, daß der Blutdruck durch diese Maßnahme nicht herabgesetzt, der Gefäßschaden demnach nicht beeinflußt wird. Es wird immer wieder Eklampsien geben, die durch keine Therapie zu retten sind; es sind eben diejenigen Fälle, die sich durch eine ausgesprochene Hypoplasie des Gefäßsystems auszeichnen, wobei es dann ohne prämonitorische Symptome zum akuten Ausbruch der schweren Toxikose kommt und wo dann entweder ausgedehnte Zerreißungen von Gefäßen an der Hirnbasis oder Thrombosen und hämorrhagische Nekrosen in der Leber auftreten. Dann ist wohl jedewede Behandlung machtlos. Die Unterscheidung in Leber- (*Ruge*), Nieren- (*Heynemann*) und Hirneklampsie (*Zangemeister*) scheint mir sehr gesucht und wenig stichhaltig zu sein. Weder die Niere, noch die Leber, noch auch das Gehirn haben direkt etwas mit der Eklampsie zu tun. Es handelt sich in allen Fällen um Gefäßwirkungen, die ihrerseits dann wieder gewisse Organveränderungen typischer Art nach sich ziehen. Verschiedene Äußerungen der Erkrankung sind dadurch ermöglicht, daß nicht immer dieselben Gefäßbezirke in gleicher Stärke in Mitleidenschaft gezogen werden. Selbst *Volhard* und *Fahr* sind ganz davon abgekommen, die Eklampsie als Folge einer Nierenkrankheit anzusehen. Daß selbstverständlich auch einmal eine Eklampsie bei chronischer Nephritis in der Gravidität in Erscheinung treten kann, ist nach dem Gesagten nicht verwunderlich, kommt aber selten vor, meistens nur dann, wenn zu der Nephritis eine Nephropathie (Glomerulonephrose) hinzutritt. *Mathias* und *Pincsohn* haben kürzlich einen Eklampsiefall bei chronischer Nephritis in graviditate beschrieben. Selbstredend ist die Nierenerkrankung hier nur als zufälliger, allerdings rarer Nebenbefund anzusehen, der mehr kasuistisches als wissenschaftliches Interesse wachrufen kann. Ätiologisch hat die Nephritis mit der Eklampsie natürlich nichts zu tun.

Ganz besonders bei der perniciosaartigen Graviditätsanämie kommen wohl konstitutionelle Momente in Betracht, da diese Erkrankung eine verhältnismäßig sehr seltene ist. Ob man auch gewisse Formen von Leukämie, die erst-

mals in einer Schwangerschaft auftreten und dann äußerst akut verlaufen, zu den Toxikosen rechnen darf, ist eine Frage, die noch nicht restlos gelöst ist, währenddem man nun ziemlich allgemein der Ansicht ist, die Graviditätsanämie stehe in einem direkten Zusammenhange mit dem Gestationszustande. *Sachs* konnte aus der Literatur im ganzen nur 107 Fälle von perniciöser Anämie in der Schwangerschaft zusammenstellen, wovon noch 14 in Wegfall kommen, da sie erst nach der Geburt auftraten. (Seither sind noch verschiedene Beobachtungen in der Literatur mitgeteilt worden, vor allem von *Alder* und *Labhardt*, sowie dessen Assistenten *Weidenmann*). Es bleiben noch 93 Beobachtungen mit 30% Heilungen, eine Prozentzahl, die auch *Seitz* errechnet hat. Gerade diese Heilungen, die nicht nur Remissionen darstellen, sondern auf Jahre hinaus zu verfolgende Genesungen (*Nägeli*, *Sandoz*, *Beyer*), legen den Gedanken nahe, es müsse die Gravidität in ätiologischer Hinsicht eine große Bedeutung besitzen. Auch *Hassenkamp* (*Zangemeister*) glaubt an einen causalen Zusammenhang zwischen Gravidität und Anämie. Wenn auch die Bilder der Graviditätsanämie ab und zu (*Beckmann*) fast ganz die gleichen sind wie bei der *Biermer*schen, so müssen wird doch nach der neuesten Forschung vermuten, es handle sich nicht um identische Krankheitsbilder. *Esch* hat daher die Bezeichnung „perniciosaartige Graviditätsanämie" vorgeschlagen, *Alder* spricht von „pseudoperniciöser Schwangerschaftsanämie". Nach *Labhardt* entspricht weder das Blutbild noch der Verlauf der Erkrankung der richtigen perniciösen Anämie. Für die Diagnose ist wichtig die rasche Entwicklung in der zweiten Schwangerschaftshälfte, die rapide Abnahme des Hämoglobingehaltes, das Fehlen der Leukopenie und die relative Lymphocytose. Auch *Alder* ist zu ähnlichen Feststellungen gelangt und unterscheidet zwei Typen, einer mit normaler Regeneration, der andere mit abnormer Regeneration. Je intensiver der Grad der Oligocythämie ist, desto mehr treten abnorme Regenerationserscheinungen in den Vordergrund. Die Normocytose macht einer Anisocytose Platz, aber alle Zellen behalten ihren guten Hämoglobingehalt. Es kommen größere polychromatische Erythrocyten und einzelne Normoblasten hinzu, ferner Zellen mit Jollykörpern und basophiler Punktierung. In der Leukopoese findet man in der Regel das Gegenteil von dem, was man bei echter perniciöser Anämie sehen kann. Statt Hemmung beobachtet man öfters sogar eine Reizung. Alle myeloischen Elemente sind vermehrt, ebenso die Blutplättchen. Nach *Alder* ist es nun eine ganz auffallende Tatsache, daß fast alle der bisher beschriebenen Fälle schon vor der Schwangerschaft eine Schädigung in der Knochenmarksfunktion aufwiesen, meist auf dem Boden einer alten Chlorose. Dieser Autor faßt deshalb die Graviditätsanämie nicht als eine durch Schwangerschaftstoxine bedingte echte perniciöse Anämie auf, sondern sieht in dieser Erkrankung nur eine Reaktionsform eines funktionell geschädigten Knochenmarkes auf pathologische, vielleicht sogar schon physiologische Einwirkungen der Gravidität. Wenn *Alder* die Anaemia e graviditate nicht als Toxikose anerkennen will, wohl aber ihre ätiologische Abhängigkeit vom graviden Zustande zugibt, so ist das wohl mehr ein Wortspiel; denn es können schließlich nur die im Blute kreisenden schädlichen Stoffe sein, die das funktionell bereits minderwertige Knochenmark noch in stärkerem Grade alterieren. Die Ursache der echten Perniciosa ist mit größter

Wahrscheinlichkeit auf irgendeine Vergiftung zurückzuführen (Autointoxikation, Helminthiasis usw.). Währenddem wir für gewöhnlich die auslösenden Stoffe nicht kennen, so sind sie uns in der Gravidität mehr oder weniger bekannt. Es handelt sich um die im Blute vorhandenen Toxine, die ich, wie früher betont, als biogene Amine (*Guggenheim*) auffasse. Es ist bekannt, daß das β-Imidazolyläthylamin zu schweren Anämien (nach Autointoxikation) die Veranlassung sein kann, die sich kaum von der perniciösen unterscheiden (*Löffler*). Die Graviditätsanämie scheint also bedingt zu sein durch die primäre Giftwirkung einesteils, was ich im Gegensatz zu *Alder* festhalten möchte, anderenteils aber auch durch eine gesteigerte Tätigkeit der in Betracht fallenden innersekretorischen Systeme, resp. eine Dysfunktion dieser Organe. Ob die Säurevergiftung, wie bei der Eklampsie, hier auch eine Rolle spielt, ist zum mindesten fraglich, ebenso glaube ich nicht an eine schädigende Wirkung der Lipoide, die oft vermutet wurde, die aber meiner Ansicht nach sogar eher eine entgiftende Wirksamkeit entfalten, wie ich durch eingehende Studien bei der Eklampsie erweisen konnte (siehe mein Buch über die biologischen Probleme der Gravidität) und wie auch *Lindemann* es wahrscheinlich gemacht hat. Daß wir in der Schwangerschaft aber so selten eine Anämie zu Gesicht bekommen, das hängt zweifellos, wie auch *Esch* meint, mit konstitutionellen Verhältnissen zusammen. Die spezifische Toxinwirkung kommt offenbar nur dann zustande, wenn diese konstitutionellen Vorbedingungen gegeben sind. In was bestehen diese nun? Ich habe oben bereits auf die bemerkenswerte Meinung *Alders* aufmerksam gemacht. Ein gewisser Zusammenhang mit einer alten Chlorose ist sehr wahrscheinlich, wie aus genau aufgenommenen Krankengeschichten ohne weiteres hervorgeht. Nach *Mathes*, *Aschner*, *Adler* u. a. ist die Chlorose zu den degenerativen Konstitutionsanomalien zu rechnen. Immerhin, darin ist *Aschner* beizustimmen, die Mehrzahl der Fälle ist heilbar, wobei dann die asthenischen Symptome vollkommen verschwinden können, auch gehören nicht alle Beobachtungen von Chlorose dem infantil-asthenischen Habitus an. Daß dabei Störungen der Ovarialfunktion vorhanden sind, ergibt sich zwanglos aus den Veränderungen des Menstruationstypus, die sich bald als Amenorrhöe, häufiger noch in andauernden Blutungen äußern. Ich meine, wie *Aschner*, es handle sich dabei vorwiegend um eine Über- oder Dysfunktion des Eierstockes. Daneben besteht aber eine weitgehende Schädigung des hämatopoetischen Systems, vielleicht auch des Gefäßapparates. Wir haben es wahrscheinlich mit einer angeborenen Minderwertigkeit der blutbildenden Organe im Sinne *Immermanns*, *von Noordens* u. a. zu tun (*Aschner*). Eine besonders große Rolle spielt auch nach meiner Ansicht die Milz; hat doch die jüngste Zeit erwiesen, daß man frappante Heilerfolge bei juvenilen Blutungen durch Röntgenreizbestrahlung dieses Organs erzielen kann. Schon früher sind gelegentlich Versuche mit Milzpräparaten vorgenommen worden, so von *Wood*, *Ascoli*, *Cohnstein* u. a., die zufriedenstellende Resultate ergaben. Das dürfte zur Evidenz beweisen, welche große Bedeutung die Milz beim Zustandekommen des chlorotischen Symptomenkomplexes ausübt. *Von Noorden* und *von Jagic* fanden bei schweren chlorotischen Anämien einen Milztumor, *Aschner* und *Linnert* im Tierexperiment eine auffallende Hypertrophie des Organs auch während der Schwangerschaft. Daß nebenbei die Leber eben-

falls innersekretorisch eine Bedeutung hat, ist anzunehmen, da diese beiden großen parenchymatösen Organe innige korrespondierende Beziehungen haben, nicht nur was Blutbildung und Eisenstoffwechsel anbetrifft, so daß die Franzosen die Milz „glande parahépathique“ genannt haben (*Aschner*). Interessant ist die Annahme *Faltas* einer minderwertigen Ausbildung und leichten Erschöpfbarkeit des chromaffinen Systems bei der Chlorose. Diese juvenile Erkrankung muß demnach angesehen werden als pluriglandulärer Symptomenkomplex, wo Milz, Leber und Ovarium die bedeutsamste Rolle haben, aufgebaut auf einer konstitutionellen Minderwertigkeit des hämatopoetischen Apparates. So verstehen wir denn auch gut, daß bei anhaltender Schwäche dieses Systems eine Gravidität fatal wirken kann. Die ins Blut gelangten Toxine haben vermehrte Angriffspunkte, die Abwehr, die wohl doch größtenteils mit einem richtig funktionierenden hämatopoetischen System zusammenhängt, versagt, und es kommt zur Ausbildung der schweren Anämie.

Wenn demnach die konstitutionelle Disposition bei der Eklampsie und den ihr verwandten Toxikosen (Hydrops, Nephropathie) in einer Hypoplasie des Gefäßapparates gelegen zu sein scheint, so handelt es sich bei der pseudoperniciösen Graviditätsanämie um eine Minderwertigkeit des hämatopoetischen Systems, insbesondere der Milz. Ob die Leukämie, die nur äußerst selten in der Gravidität zu Gesichte kommt, ebenfalls als von dem Gestationszustande abhängig gemacht werden darf, läßt sich noch mit Bestimmtheit entscheiden. Ich hatte Gelegenheit, einen sehr interessanten einschlägigen Fall zu sehen, der von *Frank* veröffentlicht worden ist. Es war eine akute Myeloblastenleukämie, die erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft explosionsartig aufgetreten war und wenige Tage nach der Geburt zum Tode führte. Die Internen halten gegenwärtig einen Zusammenhang mit der Gravidität als nicht wahrscheinlich, einmal wegen der Seltenheit der Beobachtungen, der infausten Prognose, und dann wegen des typischen Blutbildes, das sich in nichts von den anderen akuten Leukämien außerhalb des Gestationszustandes unterscheidet. Selbstredend können hier nur diejenigen Fälle in Frage fallen, die erst in der Schwangerschaft zum Vorschein kommen und dann sehr rasch letal verlaufen. Der Umstand, wonach keine Heilung möglich erscheint, spricht meines Erachtens nicht unbedingt dafür, daß die ätiologische Bedeutung der Gravidität ganz ignoriert werden darf. Das ist doch schließlich bei anderen anerkannten Toxikosen ebenfalls der Fall, wie z. B. bei der akuten gelben Leberatrophie, der toxischen Leberentartung, der atypischen Toxikose (Eklampsie ohne Krämpfe). In meinem Falle war eine lang dauernde Chlorose in der Menarche voraufgegangen, die es nahelegt, an eine Insuffizienz des hämatopoetischen Systems auch hierbei zu denken, wobei dann die Toxine (Amine?) zur tödlichen Vergiftung führen mußten.

Bei den Dermatosen in der Schwangerschaft müssen wir uns zunächst fragen, ob eine Läsion des Epithels vorliegt oder ob es sich um eine Schädigung der subepithelialen Schichten der Haut handelt. Wir finden hauptsächlich urticarielle Exantheme, die man häufig auch bei der intestinalen Autointoxikation zu Gesicht bekommt. Ferner sehen wir Herpes gestationis oder Impétigo herpetiformis, sowie Pruritus ohne nachweisbare Hautveränderungen und Prurigo. Ekzeme treffen wir dagegen als eigentliche Schwangerschaftserkrankung

niemals. Schädigungen und Überempfindlichkeit des Epithels können demnach ätiologisch ausgeschlossen, und es muß die Ursache der Hauterkrankung in einer Zirkulationsstörung gesucht werden. Der Herpes in der Gravidität gleicht morphologisch durchaus der Dermatitis herpetiformis *Duhring* (*Lewandowsky*). Es finden sich keine Läsionen des Epithels selbst, das in toto als Blase abgehoben ist. Die Dermatologen nehmen als primäre Ursache dieser Hautkrankheit eine Gefäßschädigung an. Das gleiche muß bei den verschiedenen Formen der Graviditätsdermatose vermutet werden. Ähnlich wie beim Hydrops gravidarum haben wir es also wiederum mit einer Einwirkung der Toxine auf die Hautgefäße resp. Capillaren zu tun. Ob es sich um Krämpfe der Gefäße oder im Gegenteil um Erweiterungen handelt, läßt sich noch nicht mit Sicherheit erweisen, jedoch ist das letztere wahrscheinlicher. Da Hauterkrankungen zufolge des graviden Zustandes ebenfalls relative Seltenheiten darstellen, so bleibt nichts anderes übrig, als eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Hautgefäße auch bei diesen Erkrankungen anzunehmen, wie ja das Ekzem wohl gleichfalls nur durch konstitutionelle Disposition bei gewissen Individuen, wenigstens in manchen Formen, erklärt werden kann. Immerhin müssen wir daran festhalten, daß es nicht das Epithel ist, das in der Schwangerschaft leidet, sondern die subepithelialen Gefäße. Es sind Gefäßgifte, die zu Zirkulationsstörungen in der Haut führen, die aber augenscheinlich nur angreifen können, wenn gewisse konstitutionelle Vorbedingungen gegeben sind, deren Natur aber noch nicht restlos bekannt ist.

Ich komme nun noch zur Besprechung der Hyperemesis und der Leberkrankheiten. Der Begriff der Hyperemesis ist recht schwer abzugrenzen. Erbrechen leichten Grades kommt in fast allen Schwangerschaften vor und hat keine klinische Bedeutung. Von einer eigentlichen Hyperemesis darf man wohl erst dann sprechen, wenn sich bedrohliche Erscheinungen bemerkbar machen, wie Abmagerung, Ikterus, Neuritis oder sogar Trübungen des Sensoriums. Der Versuch, zwei Formen der Hyperemesis zu unterscheiden, ist schon wiederholt unternommen worden, so von mir selbst und in neuester Zeit von *Frey*, der durch interessante Blutuntersuchungen es einigermaßen wahrscheinlich machen konnte, daß eine ausschließlich neuropathische Form von der toxischen zu trennen wäre. Diese Annahme ist sicherlich nicht ganz von der Hand zu weisen, andererseits spricht aber auch manches dafür, daß wir es stets mit einer Schwangerschaftsvergiftung zu tun haben, wie *Aschner* und *Seitz* es glauben. Genügend erscheint *Aschner* trotz mancher Erfolge der suggestiven Therapie die Erklärung als Vagusneurose nicht zu sein, insbesondere auch deshalb, weil Schwangerschaftserbrechen bei Tieren und Naturvölkern ebenfalls beobachtet wird. Wenn leichtere Fälle von Hyperemesis psychisch weitgehend zu beeinflussen sind und bei Hospitalisierung der Frauen meist rasch verschwinden, so weist *Pineles* auf die interessante Parallele hin, wonach das durch toxische Reizung des autonomen Nervensystems erklärbare Asthma bronchiale gleichfalls der Psychotherapie zugänglich ist. Daraus allein könnte demnach nicht geschlossen werden, daß so gelegene Fälle von Hyperemesis gravidarum nicht als Toxikose aufzufassen wären. Ich bin mit *Aschner* der Meinung, daß oftmals Ursache und Wirkung verwechselt werden in dem Sinne, als die meisten Reizzustände des Nerven-

systems selbst schon als humorale oder toxische Wirkung angesehen werden müssen. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß von Hyperemesis besonders oft asthenische, neuropathische Patientinnen befallen werden, wenn auch gewiß nicht immer. In dieser Beziehung läßt sich kein feststehendes konstitutionelles Moment herausheben. Ich stehe aber durchaus auf dem Standpunkte von *Seitz* und *Aschner*, die Hyperemesis sei als Schwangerschaftstoxikose anzusprechen, wenigstens in ihren schwereren Formen, die mit Allgemeinerscheinungen einhergehen (Neuritis, Psychosen, Leber- und Nierenerkrankungen). Ob es gestattet ist, die leichteren Fälle als reine Neurose abzutrennen, steht noch nicht fest, ist aber eine durchaus mögliche Hypothese, namentlich mit Rücksicht auf die erwähnten Untersuchungen *Freys*. Wo liegt nun das konstitutionelle Moment beim Zustandekommen der toxischen Hyperemesis? Es scheint mir nahezuliegen, hier vorwiegend eine mangelnde Entgiftungsfähigkeit der Leber anzunehmen. Der Begriff der „Schwangerschaftsleber“ (*Hofbauer*) ist noch umstritten. *Schickele* und *Heinrichsdorff* konnten die Befunde von *Hofbauer*, Fettinfiltration und Erweiterung der Zentralvenen, nicht bestätigen, ebenso sind die Leberfunktionsprüfungen nicht eindeutig ausgefallen, wenn auch *Neu* und *Keller* eine gewisse Labilität der Lävuloseassimilation und *Jean* Glykuronsäure im Harn fanden. *Seitz*, *Rissmann* und *Aschner* sind aber unbedingt der Meinung, man müsse eine gewisse Schwäche und Veränderung der Leberfunktion in der normalen Gravidität zum mindesten vermuten, wenn auch die mikroskopischen Befunde der trüben Schwellung und Fettinfiltration, sowie der Glykogenvermehrung nicht konstant nachweisbar seien. Ich möchte dieser Ansicht beipflichten, obgleich es sicher ist, daß ausgesprochene Leberstörungen erst bei den Toxikosen in Erscheinung treten. Eine gewisse Labilität der Funktion dieses wichtigen Organes kann aber sehr wohl schon in der scheinbar normalen Schwangerschaft vorhanden sein. In jüngster Zeit fand *B. Walthard* eine deutliche Schwangerschaftsleber nur kurze Zeit vor der Geburt. Ebenso strittig ist die Frage nach dem sogenannten idiopathischen Schwangerschaftsikterus. *Rissmann* und *Schickele* stellen dieses Krankheitsbild überhaupt in Abrede, währenddem *Seitz* der Ansicht huldigt, daß an seinem Vorkommen nach den Kenntnissen über die Leberschädigungen in der Gravidität nicht gezweifelt werden könne. Charakteristisch ist das rezidivierende Auftreten, wie es auch bei anderen Schwangerschaftsintoxikationen (Tetanie, Neuritis) beobachtet wird. Der Verlauf soll ein günstiger sein (ich selbst sah noch keinen Fall unter mehr als 20 000 Geburtsfällen, so daß jedenfalls dieses Symptom der Graviditätstoxikose recht selten zu sein scheint, wie die Hämoglobinurie). Nach *Brauer* kann der idiopathische Ikterus durch Zerfall roter Blutkörperchen in Verbindung mit Hämoglobinurie auftreten oder durch Schädigung des Lebergewebes bedingt sein. Das letztere ist nach den modernen Lehren jedenfalls das Wahrscheinlichere, aber die toxische Störung der Leberfunktion ist offenbar eine recht leichte, so daß sich der Organismus rasch wieder erholen kann, was bei der akuten gelben Leberatrophie und der toxischen Leberentartung bekanntlich nicht der Fall ist. Die akute gelbe Leberatrophie tritt fast ausnahmslos in der Frühschwangerschaft auf. Die zwei Fälle von *Gross* und *Cohn*, die erst unter resp. nach der Geburt eintraten, scheinen mir keine allzu große Beweiskraft zu haben,

denn der eine entwickelte sich im Anschlusse an eine Sepsis, beim anderen fehlt ein genaues Sektionsprotokoll. Die Krankheit kommt auch außerhalb der Gravidität vor, betrifft aber in mehr als 30% gravide Frauen, so daß zweifellos der Gestationszustand eine Prädisposition zu dieser schweren Erkrankung darstellt, was auch eine Mitteilung von *Leyden* über eine Ikterusepidemie auf der Insel Martinique dartut (*Gross*). Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine akute parenchymatöse Hepatitis, wobei eine fettige Degeneration und Nekrose eines großen Teils der Leberzellen die Verkleinerung des Organs herbeiführen. Wie *Winter* richtig bemerkt, sind die Beziehungen der akuten gelben Leberatrophie zu den übrigen Graviditätsintoxikationen sehr enge. Einmal findet sich das anatomische Substrat derselben bei Schwangerschaftsvergiftungen, die unter dem Bilde der perniciösen Hyperemesis oder der Eklampsie verlaufen, andererseits sieht man bei klinisch als Leberatrophie imponierenden Fällen sehr ähnliche Obduktionsbefunde wie bei Eklampsie oder toxischer Hyperemesis. Es erscheint *Aschner* daher wenig aussichtsreich, nach feinen pathologisch-anatomischen Unterschieden zu suchen, und daraus auf weitgehende Verschiedenheiten der Leberdegeneration bei Eklampsie, toxischer Leberentartung und akuter gelber Leberatrophie zu schließen. Er sieht, und wohl mit Recht, alle diese verschiedenen Unterabteilungen nur als graduelle Abstufungen desselben Prozesses, resp. derselben Leberschädigung an, allerdings auf konstitutionell jeweils verschiedenem Boden. Ich möchte das dahin präzisieren, daß bei Eklampsie die Gefäßschädigung auch in der Leber dominiert (Thrombosen usw.), währenddem bei toxischer Leberentartung, atypischer Toxikose (Eklampsie ohne Krämpfe, Eklampsismus) und akuter gelber Leberatrophie von vornherein eine minderwertige Funktion oder sogar anatomische Beschaffenheit der Leber angenommen werden muß. Ob dabei besonders Personen betroffen werden, die dem „Terrain hépatique" angehören (*Aschner*), entzieht sich meiner Erfahrung.

Auf die Gehirn- und Nervenerkrankungen will ich in dieser Arbeit nicht näher eingehen, da mir in dieser Beziehung die Probleme noch zu verwickelt erscheinen, um zu einigermaßen bindenden Schlußfolgerungen zu gelangen. Daß selbstverständlich auch bei diesen Krankheiten die Toxikose die Hauptrolle spielt, die Dyskrasie und Übersäuerung des Blutes, dürfte nach der modernen Forschung klar sein. Ich mache hier besonders noch darauf aufmerksam, daß die Amine in Säuren und Alkohole zerfallen, so daß es nicht allzu fern liegt, zu vermuten, es könnte bei den Nervenerkrankungen die Alkoholkomponente unter Umständen die größere Bedeutung haben als der Säurefaktor. Jedenfalls sind gerade Schädigungen der Leber und der Nieren bei chronischem Alkoholismus etwas Häufiges. Es wird in der Literatur oft darauf hingewiesen, daß die Nervenerkrankung sich meistens erst im Wochenbett zeige und nicht schon während der Gravidität, und daraus der Schluß gezogen, es könne sich deshalb nicht um eine Toxikose handeln. Dieser Schluß ist deswegen falsch, weil die Erkrankung am Nerven viel langsamer abläuft als an anderen Organen. Das große, wenn auch düstere Experiment der Grippe und der Encephalitis lethargica mit ihren Folgezuständen hat das wiederum klar erwiesen. Der Parkinsonismus kann manchmal erst jahrelang nach scheinbar vollkommen überstandener

Encephalitis sich bemerkbar machen. So ist auch die Neuritis im Wochenbette nur ein später Folgezustand der Vergiftungserscheinungen in der Schwangerschaft. Das häufige Zusammentreffen von Hyperemesis, Polyneuritis und Korsakoffscher Psychose spricht mit aller Deutlichkeit dafür, daß wir es mit toxischen Zuständen zu tun haben, was auch von vielen Autoren (*v. Hösslin*, *Eulenburg*, *Pineles* u. a.) anerkannt wird. Mit besonderer Schärfe hat neuerdings *Aschner* darauf hingewiesen..

Ich komme zum Schlusse und betone nochmals, daß man wohl bei allen Schwangerschaftstoxikosen neben der Intoxikation ein individuelles konstitutionelles Moment zur Erklärung der verwickelten Krankheitszustände heranziehen muß. So gelingt es erst restlos, einen klaren Einblick in dieses komplizierte Gebiet der Medizin zu gewinnen. Bei den einen Formen der Toxikosen handelt es sich zweifellos um eine Hypoplasie des Gefäßapparates (Eklampsie, Nephropathie, Hydrops), bei anderen um eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Leber (toxische Hyperemesis, Leberkrankheiten, evtl. auch Nervenkrankheiten), bei dritten um eine vorwiegende Insuffizienz des chromaffinen Systems und der hämatopoetischen Organe (Anämien). Die Konstitutionsforschung hat uns ganz neue und interessante Gesichtspunkte vermittelt und gestattet uns, gewisse Krankheitsbilder unter einem weiteren Gesichtswinkel und von höherer Warte aus zu betrachten und zu studieren. Die lokalistische Auffassung wird mehr und mehr verdrängt durch eine mehr humorale und allgemeine Betrachtungsweise, die es auch erlaubt, die therapeutischen Maßnahmen mit Erfolg zu revidieren und zu ändern.

Einiges über Keimdrüsen und Gesamtorganismus.

Von

Prof. Dr. Rudolf Jaffé.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. *Bernh. Fischer.*)

(Eingegangen am 10. April 1924.)

Daß die Funktion der Keimdrüsen von großer Bedeutung für die Entwickelung und das Funktionieren des Gesamtorganismus ist, kann heute als feststehende Tatsache betrachtet werden. Ich erinnere nur an die Versuche, die gezeigt haben, daß nach frühzeitiger Kastration bei weiblichen Tieren der Uterus verkümmerte, an die Umstimmung des Gesamthabitus bei Transplantation, wie sie *Steinach* ausgeführt hat. Ich erinnere weiterhin an Zusammenhänge wie der Basedowschen Krankheit, der Osteomalacie, der Otosclerose und anderer Erkrankungen mit den Keimdrüsen. Alle diese Beispiele, die sich leicht noch wesentlich vermehren ließen, zeigen, daß durch Störung in der Funktion oder durch Ausfallen der Funktion der Keimdrüsen andere Organe des Organismus in Mitleidenschaft gezogen werden. Und zwar handelt es sich bei diesen Erkrankungen fast stets um solche, die man als konstitutionelle bezeichnet hat, und von denen man heute wohl mit Sicherheit sagen kann, daß sie auf Störungen endokriner Drüsen beruhen. Wenn also gerade bei solchen Erkrankungen anderer endokriner Drüsen die Keimdrüsen mitbeteiligt sind, so spricht das dafür, daß nicht nur auch die Keimdrüsen selbst endokrin wirksam sind, sondern daß sie, beziehungsweise ihre Funktion, in enger Korrelation zu anderen endokrinen Drüsen stehen müssen.

Über die morphologischen Vorgänge der endokrinen Sekretion sind wir noch äußerst mangelhaft unterrichtet. Man kann wohl einzelne Sekretionsprodukte biologisch und auch chemisch nachweisen, sichere morphologische Symptome der Sekretion sind aber nur äußerst unvollkommen erkennbar. Für diese Regel gibt es eigentlich nur eine Ausnahme. Wir können nämlich nachweisen, daß einzelne endokrine Drüsen in irgendeinem Zusammenhang mit dem Lipoidstoffwechsel stehen und wir sind, dank der in den letzten Jahren ausgebauten histo-chemischen Methodik, nicht nur imstande, fettartige Stoffe überhaupt darzustellen, sondern wir können die Lipoide auch histo-chemisch weitgehend differenzieren.

An dieser Stelle muß allerdings betont werden, daß nirgends im Organismus reine Lipoide vorkommen, daß vielmehr stets nur Gemische gefunden werden. Wenn man also auf Grund histo-chemischer Untersuchungen von Cholesterinestern, Phosphatiden usw. spricht, so heißt das nur, daß an der betreffenden Stelle diese betreffende Lipoidart vorherrscht, sodaß man ihr hier die wesentliche Bedeutung zuschreiben kann und muß. Wie weit aber andere Lipoide als Ge-

misch gleichfalls an der betreffenden Stelle vorhanden sind, ist meist unmöglich festzustellen. Ich halte es daher für besser, nur von der einen Lipoidart zu sprechen deren Vorhandensein einwandfrei nachweisbar ist (dabei allerdings sich bewußt zu bleiben, daß sie sicher nicht rein, sondern in Mischungen vorhanden ist) als zu versuchen, diese Mischungen, deren Art wir meist kaum vermuten können, zu definieren.

Dasjenige Organ, bei dem ein innerer Zusammenhang mit dem Lipoidstoffwechsel einwandfrei nachweisbar ist, ist die Nebennierenrinde. Wenn wir auch die Funktion der Nebennierenrinde im einzelnen noch keineswegs genügend kennen, und wenn es auch durchaus nicht ausgeschlossen ist, daß in der Nebennierenrinde außer den Lipoiden noch andere endokrin wirksame Substanzen vorhanden sind, so ist doch nicht daran zu zweifeln, daß der Lipoidgehalt der Nebennierenrinde in irgendeinem Zusammenhang mit ihrer Funktion steht. Will man diesen Zusammenhang weiter klären, so bestehen zwei Möglichkeiten. Entweder es handelt sich bei den Lipoiden selbst um ein Sekretionsprodukt der Zellen, in denen sie im histologischen Präparat angetroffen werden, eine Auffassung, die hauptsächlich von französischen Autoren vertreten wurde, oder aber die Lipoide sind durch Speicherung vom Blute her in die betreffenden Zellen gelangt; letztere Auffassung wurde durch die Versuche von *Wacker* und *Hueck* bewiesen und zahlreiche neuere Versuche am cholesteringefütterten Tier haben gezeigt, daß tatsächlich eine Speicherung aus dem Blute erfolgen kann.

Ich bin auf diese Frage der Bedeutung der Lipoide in der Nebennierenrinde etwas genauer eingegangen, weil sie, wie wir noch sehen werden, für die Frage der endokrinen Wirksamkeit der Keimdrüsen geichfalls von großer Bedeutung ist.

Wenn ich eingangs ausführte, daß bisher fast die einzige Möglichkeit morphologische Bilder endokriner Funktionen zu finden und zu deuten, dort gegeben ist, wo ein Zusammenhang mit dem Lipoidstoffwechsel vorliegt, so mußte es schon aus diesem Gesichtspunkte verlockend erscheinen die Keimdrüsen, deren großer Fettgehalt ja seit langem bekannt ist, von dieser Fragestellung aus genauer zu betrachten. Ich habe vor einiger Zeit mit verschiedenen Mitarbeitern (*Berberich*, *Yamauchi*, *Lang*, *Sorg*, *Baer*) diese Frage einer genauen Prüfung unterzogen. Ich kann mir hier versagen auf die Besprechung früherer gleichartiger oder ähnlicher Untersuchungen einzugehen, da dies in den erwähnten Publikationen bereits ausführlich geschehen ist. Der Einfachheit halber will ich zunächst nur auf die Befunde an den Ovarien eingehen und die Besprechung der Hodenbefunde erst später zum Vergleiche heranziehen. Ich will auch unsere eigenen Befunde hier nicht in extenso wiederholen, sondern nur kurz daran erinnern, daß wir im kindlichen Ovarium in den Follikeln vom frühen Stadium der Entwicklung bis zum späten Stadium der Atresie Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische nachweisen konnten. Bei der erwachsenen Frau dagegen fanden sich diese im Follikel erst im späteren Stadium der Reifung, um bereits im frühen Stadium der Atresie wieder zu verschwinden; dagegen fanden wir im Corpus luteum die gleichen Lipoide, etwa 14 Tage post menstruationem am reichlichsten und zwar hier wochenlang während der Atresie erhalten. Beim Rind und beim Kaninchen fanden wir an den gleichen Stellen Lipoide, im Gegensatz zum Menschen aber keine oder fast keine Cholesterinester oder Cholestrinfettsäuregemische, vielmehr Phosphatide und zwar hauptsächlich Kephaline.

Wir haben bereits damals die Frage aufgeworfen, ob es sich auch hier um eine Speicherung oder um eine Entstehung in der Zelle selbst handele. Wir kamen zu der Überzeugung, daß auch hier eine Speicherung vorliegt. Dieser Ansicht wurde von *R. Meyer* und seinen Schülern *Mickulicz-Radecki* und *Wiczynski* widersprochen. *R. Meyer* vertrat die Ansicht, daß es sich nicht um eine Aufnahme von Cholesterinestern durch die Zelle handele, sondern nur um ein Sichtbarwerden schon vorhandener Lipoide, dadurch, daß infolge von Degeneration die in der Zelle an Eiweißstoffe gebundenen und nicht sichtbaren Lipoide von den Eiweißverbindungen befreit und sichtbar würden. Ich will hier nur auf diesen einen sachlichen Einwand von *Robert Meyer* eingehen.

Außer *Robert Meyer* haben seine Schüler *Mickulicz-Radecki* und *Wiczynski* Erwiderungen gegen mich geschrieben. Die Befunde von *Mickulicz-Radecki* stimmten mit unseren nicht überein, und ich glaubte annehmen zu müssen, daß seine Methodik für die Entscheidung dieser Fragen nicht ausreichend war. Aus seiner Erwiderung geht hervor, daß dies in noch stärkerem Maße zutrifft, als ich nach dem Studium seiner ausführlichen Veröffentlichung angenommen hatte[1]). Ich kann infolgedessen nicht ersehen, mit welchem Recht er seine Ergebnisse entgegen unseren, die mit einer verfeinerten Methodik durchgeführt wurden, aufrecht erhalten will. Die Polemik des Herrn *Wiczynski* ergibt einwandfrei, daß er unsere ausführlichen Arbeiten überhaupt nicht gelesen hat; sonst könnte er uns unmöglich vorwerfen, daß ich die früheren Autoren unberücksichtigt gelassen hätte. Um so komischer wirkt sein Vorwurf, daß es keine wissenschaftliche Entschuldigung sei, wenn ich seine, in polnischer Sprache erschienene Arbeit nicht gelesen habe. Ich muß ihm erwidern, daß ich mich bis heute nicht entschlossen habe, Polnisch zu lernen, um seine Arbeit zu lesen. Wenn er Wert darauf legen sollte, daß seine Arbeiten in Deutschland gelesen werden sollen — er kann ja deutsch —, muß er sich entschließen, in einer der Weltsprachen zu publizieren. Seine in deutscher Sprache erschienenen Arbeiten waren aber von mir zitiert.

Der sachliche Punkt der Differenz mit *Robert Meyer*, ob nämlich die Lipoide im Ovarium durch Speicherung in die betreffenden Zellen gelangen oder aber, ob es sich um durch Degeneration freiwerdende, in der Zelle schon vorher vorhandene Cholesterinverbindungen handele, erscheint so wichtig, daß ich noch einmal die wesentlichsten für meine Auffassung der Speicherung sprechenden Gründe zusammenfassen möchte. Handelt es sich doch kurz gesagt um die Frage, ob die in den Zellen des Ovariums zu beobachtenden Lipoide einen Ausdruck für die Bedeutung des Eierstocks im endokrinen System darstellen können oder nicht. Denn wenn wie *Robert Meyer* annimmt, es sich nur um ein Sichtbarwerden durch Degeneration handelt, ist eine Bedeutung im endokrinen System auszuschließen. Handelt es sich aber um eine Speicherung, so ist damit die endokrine Funktion nicht erwiesen aber wahrscheinlich.

---

[1]) Die in allerletzter Zeit erschienene Arbeit von *Momigliamo* bestätigt unsere Anschauung betr. der Methodik *Mickulicz-Radeckis*. In der Bewertung der Ciaccioschen Methode kann ich ihm allerdings nicht ganz so weit folgen, obwohl wir auch diese Methode oft angewandt haben. *Momigliano* widerlegt im übrigen auch die sachlichen Einwendungen *Wiczynskis*, ohne andererseits meine Schlußfolgerungen anzuerkennen,

Schon der Umstand, daß es durch Cholesterinspeicherung auch beim Kaninchen, das, wie wir gezeigt haben, keine oder nur Spuren von Cholesterinestern und Cholesterinfettsäuregemischen im Ovarium enthält, gelingt, solche in großen Massen im Ovarium zur Ablagerung zu bringen, zeigt, daß die Zellen des Ovariums die Fähigkeit haben aus dem Blute Cholesterinester zu speichern. Daß auch beim Menschen dieselben Zellen phagocytäre Eigenschaften besitzen, zeigt der von uns geführte Nachweis des Auftretens von Hämosiderin und Cholesterinestern in ein- und derselben Zelle. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, was auch *Lubarsch* jüngst ausdrücklich betont hat, daß die Aufnahme von Lipoiden eigentlich keine Phagocytose ist. Unter Phagocytose verstehen wir die Aufnahme corpusculärer Elemente durch Zellen. Lipoide werden aber wahrscheinlich in flüssiger Form aufgenommen und werden erst in der Zelle tropfig sichtbar. Immerhin ist es auffallend, daß im Organismus fast immer gerade dieselben Zellen Lipoide zu speichern und corpusculäre Elemente zu phagocytieren imstande sind. Bei beiden Vorgängen handelt es sich ja auch um Oberflächenwirkungen, und man kann sich vorstellen, daß die Permealibitätsbedingungen in beiden Fällen ähnliche sind.

Wenn nun überhaupt diesen Zellen die Fähigkeit der Speicherung und zwar speziell der Speicherung von Cholesterinestern zugesprochen werden muß, so liegt es nahe, eine Parallele zu den Zellen der Nebennierenrinde zu ziehen. Wir haben oben ausgeführt, daß bei der Nebenniere allgemein angenommen wird, daß der Cholesterinestergehalt der Rindenzelle durch Speicherung bedingt ist, und daß diese Speicherung mit der endokrinen Funktion dieses Organs im Zusammenhang steht. Ich muß *Robert Meyer* zugeben, daß eine solche Analogie kein Beweis für den gleichen Vorgang im Ovarium ist; es läßt sich aber nicht leugnen, daß, wenn in einem Organ ein solcher Vorgang erwiesen, in einem andern Organ die Möglichkeit des gleichen Vorgangs experimentell ebenfalls erwiesen ist, daß dann die Wahrscheinlichkeit groß ist, daß auch außerhalb des Experimentes der gleiche Befund auf gleiche Weise zu erklären ist.

Gegen die Annahme des Freiwerdens früher vorhandener Lipoide als Folge der Degeneration sprechen verschiedene weitere Gründe. Wir sehen ja dieselben Lipoide nicht erst bei der Rückbildung des corpus luteum und bei der Atresie der Follikel auftreten, wir sehen sie vielmehr schon bei der Entwickelung von frühen und frühesten Stadien an. Wie soll man hier das Auftreten erklären? Denn daß schon in den ersten Stadien der Entwicklung des Corpus luteum eine Degeneration vorliegt, kann man doch wohl sicher ablehnen. Mag man also *Robert Meyer* Recht geben, daß die Rückbildung des Corpus luteum mit der Menstruation einsetzt, so wird man doch für die vorher angesammelten Cholesterinester nicht die Erklärung anführen können, daß auch hier ein Sichtbarwerden durch Degeneration vorliegt. Wenn also *Robert Meyer* vielleicht mit Recht sagen kann, daß, wenn man in Zellen Degenerationserscheinungen nachweisen kann, es dann wahrscheinlicher erscheint, auch das Auftreten von Lipoiden mit dem Degenerationsvorgang in Zusammenhang zu bringen, so erscheint es andererseits ebenso berechtigt zu sagen, daß wenn wir in Zellen der gleichen Art bei ganz sicher noch nicht bestehender Degeneration dieselben Lipoide finden, daß dann die Wahrscheinlichkeit besteht, daß sie auch späterhin durch

denselben Modus in die Zellen gelangen können; und das kann nur durch Speicherung sein. Ich lasse dabei zunächst die Streitfrage unberücksichtigt, ob in den späteren Stadien, in denen wir Cholesterinester in den Zellen des Corpus luteum finden, wirklich stets überhaupt schon Rückbildungsprozesse vorliegen oder nicht.

Als weiteren Beweis für meine Ansicht glaube ich die Befunde beim Rind bewerten zu müssen; wenn man beim Rind in denselben Zellen in denselben Stadien Lipoide auftreten sieht, aber Lipoide anderer Art, nämlich Phosphatide, beziehungsweise Kephaline, so spricht dieser Befund meines Erachtens durchaus in unserem Sinn. Habe ich doch gemeinsam mit *Sorg* chemisch nachgewiesen, daß auch im Corpus luteum des Rindes in nicht ganz unbeträchtlicher Menge freies Cholesterin vorkommt, daß aber nicht nur histo-chemisch sondern auch chemisch die Cholesterinester fast vollkommen fehlen. Warum werden nun beim Rind nicht diese Mengen von freiem Cholesterin durch den Vorgang der Degeneration aus ihren evtl. Eiweißverbindungen gelöst und als Ester sichtbar? Es wäre dies doch der gleiche Vorgang wie ihn *Robert Meyer* für das menschliche Ovarium annimmt. Daß aber der Degenerationsvorgang beim Mensch und Rind so grundverschieden verläuft, daß beim Menschen das in der Zelle vorhandene Cholesterin aus Eiweißverbindungen gelöst, verändert und damit sichtbar wird, beim Rinde aber, wo auch, wenn auch in geringerer Menge, freies Cholesterin vorhanden ist, dieser Vorgang ausbleibt und nur Phosphatide auftreten, erscheint unerklärlich. Eine Erklärung dafür erscheint dagegen leicht, wenn man eine Speicherung annimmt. Wollte man aber beim Rind eine Speicherung von Phosphatiden annehmen, so mußte man weiterhin zu der Annahme greifen, daß beim Rind überhaupt der Lipoidstoffwechsel ein anderer ist als beim Menschen, und beim Rind, überall dort vornehmlich Phosphatide, bzw. Kephaline, auftreten müßten, wo beim Menschen Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische gefunden werden. Wir haben infolgedessen beim Rind und auch beim Kaninchen die Nebennieren auf ihren Lipoidgehalt geprüft und gefunden, daß auch hier die Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische vollständig oder fast vollständig fehlen und statt dieser Phosphatide, bzw. Kephaline gefunden werden. Wir sehen auch hier das gleiche Übereinstimmen der Befunde von Nebennierenrinde und Ovarium wie beim Menschen, ein Befund, der weiterhin für eine gleichsinnige Deutung dieser Befunde bei beiden Zellgruppen spricht.

Wir haben auch früher bereits angeführt, daß die Lipoidbefunde im Ovarium chronisch kranker Frauen dafür sprechen, daß den Lipoiden irgendeine besondere Bedeutung zukommen muß. Es ist doch auffallend, daß man z. B. bei tuberkulösen Frauen, die monatelang nicht mehr menstruiert hatten, in den alten Corpora lutea mitunter noch große Mengen von Cholesterinestern und Cholesterinfettsäuregemischen antreffen kann. Auch das scheint uns mit einem einfachen Degenerationsvorgang nicht erklärlich. Man müßte doch eigentlich annehmen, daß gerade bei diesen Frauen die Degeneration schneller verlaufen sollte, dementsprechend also auch die Lipoide, wenn sie nur ein Zeichen der Degeneration wären, schneller schwinden müßten. Wenn sie nun in diesen Fällen nicht nur nicht schneller schwinden, sondern sogar erheblich länger erhalten bleiben, so legt auch das die Vermutung nahe, daß den Lipoiden eine besondere Bedeutung

zukommt und dadurch in den Fällen, in denen keine frischen Corpora lutea für die Ablagerung der Lipoide vorhanden sind, die alten Corpora lutea länger diese Funktion beibehalten.

Es scheint mir, daß diese angeführten Gründe so weitgehend in dem Sinne einer Speicherung der Lipoide sprechen, daß ich auf die Anführung weiterer, vielleicht nicht ganz so stichhaltiger Gründe verzichten kann. Erwähnen möchte ich vielleicht nur noch die schon früher angeführte Tatsache, daß sowohl in zur Bindegewebsreihe gehörigen Zellen, den Thekazellen, als auch in den epithelialen Granulosazellen dieselben Lipoide gefunden werden.

Wenn wir also auf Grund dieser Überlegung dazu kommen für Zellen des Ovariums eine Lipoidspeicherung anzunehmen, so erhebt sich die wichtige Frage, welche Bedeutung diese Eigenschaft hat. Die Annahme, daß das Corpus luteum in irgendeinem Zusammenhang mit der Menstruation steht, ist durchaus naheliegend und auch durch unsere Annahme nicht zu widerlegen. Wir haben ja durch unsere Untersuchungen nur *einen* Bestandteil der Zellen gezeigt; daß noch weitere endokrin wirksame Substanzen vorhanden sind, ist nicht nur möglich, sondern durch viele experimentell-biologische Untersuchungen, ich nenne nur besonders die beweisenden Experimente von *Seitz*, erwiesen.

Wenn ich also in den früheren Arbeiten die Annahme ausgesprochen habe, daß das Corpus luteum erst dann seinen Höhepunkt erreicht hat, wenn es den größten Lipoidgehalt aufzuweisen hat, so kann sich das natürlich nur auf *die* Funktion beziehen, die mit dem Lipoidgehalt im Zusammenhang steht. Ich habe das auch in meinen früheren Arbeiten bereits mit möglichster Deutlichkeit ausgesprochen, möchte es aber ausdrücklich hier noch einmal betonen. Es ist durchaus möglich, daß das Corpus luteum mehrere Funktionen hat, und daß der Höhepunkt der verschiedenen Funktionen nicht zusammenfällt. Morphologisch nachweisen können wir einstweilen nur die Lipoide, und wenn wir dem Nachweis der Lipoide eine funktionelle Bedeutung beimessen wollen, so müssen wir annehmen, daß diese Funktion dann ihren Höhepunkt erreicht, wenn die meisten Lipoide vorhanden sind. Dieser Zeitpunkt ist aber erst ca. 14 Tage post menstr. erreicht, und aus dieser Tatsache schlossen wir, daß der Lipoidghealt des Corpus luteum in keinem Zusammenhang mit der Auslösung der Menstruation stehen kann. Ob andere Stoffe des Corpus luteum hierfür in Betracht kommen, können wir morphologisch einstweilen nicht entscheiden.

Abgesehen von dieser Beweisführung möchte ich noch kurz zwei Befunde mitteilen, die in dem gleichen Sinne sprechen. *Evans* und *Long* haben Ratten die fein verriebene Substanz des Hypophysen-Vorderlappens intraperitoneal injiziert und fanden, daß danach die Brunst überhaupt nicht eintrat oder nur in langen Zwischenräumen stattfand. Trotzdem zeigte die histologische Untersuchung die Anwesenheit vieler und großer Corpora lutea. Wir selbst haben in der früheren Arbeit einen Fall erwähnt von einem jungen 24jährigen Mädchen, das an Addison starb, das niemals menstruiert hatte, und bei dem trotzdem 4 Corpora lutea mit normalem Lipoidgehalt gefunden wurden. Diese Befunde beweisen direkt, daß der Lipoidgehalt der Corpora lutea in keinem Zusammenhang mit der Auslösung der Menstruation steht. Aber auch hier ist es denkbar, daß in den Corpora lutea ein anderer Bestandteil, den wir morphologisch nicht

nachweisen, daher auch nicht vermissen können, und der normaler Weise die Menstruation ausgelöst hätte, gefehlt hat[1]).

Wir müssen also in dem Lipoidgehalt der Ovarien eine andere Bedeutung suchen. Wenn wir nun weiterhin wissen, daß ein anderes endokrines Organ, die Nebennierenrinde, eine große Bedeutung im Lipoidstoffwechsel besitzt, und wenn wir fernerhin wissen, daß der Lipoid- bzw. der Cholesterinstoffwechsel im Gesamtorganismus eine außerordentliche Bedeutung hat, so liegt es nahe, anzunehmen, daß unsere Befunde eine Bedeutung der Keimdrüsen im Gesamtlipoidstoffwechsel wahrscheinlich machen. Wie im einzelnen diese Bedeutung zu beurteilen ist, darüber können wir heute noch kaum Vermutungen äußern, wissen wir doch heute noch kaum irgend etwas über die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung von Störungen des Cholesterinstoffwechsels. Trotzdem ist es auffallend, daß gerade Störungen des Cholesterinstoffwechsels auch von klinischer Seite auf Funktionsstörungen der Keimdrüsen zurückgeführt werden.

Ich erinnere an die Ausführungen von *Westphal* auf dem Kongreß für Innere Medizin 1924. Ich erinnere an die Störungen des Cholesterinstoffwechsels nach Kastration, die zuletzt ausführlich von *Berberich* beschrieben worden sind. Ich erinnere an den von *Berberich* beschriebenen Zusammenhang von Otosklerose und Störungen des Cholesterinstoffwechsels, also einer Erkrankung, deren Zusammenhang mit den Keimdrüsen erfahrungsgemäß feststeht.

Ich komme somit zu dem Schluß, daß all diese mitgeteilten Befunde und Überlegungen dafür sprechen, in dem Lipoidbefund der Ovarien einen Hinweis auf einen Zusammenhang mit dem Gesamtcholesterinstoffwechsel zu sehen, und erinnere daran, daß ich bereits früher ausgesprochen habe, daß gerade diese Befunde einen Hinweis darauf geben, wie man sich den Zusammenhang der Ovarien mit dem Gesamtorganismus allgemein und mit anderen endokrinen Drüsen im speziellen vorstellen kann.

Es bleibt zum Schluß übrig, kurz zu untersuchen, ob auch die männlichen Keimdrüsen in gleicher Weise mit dem Gesamtorganismus in Beziehung stehen, d. h. also, ob auch sie einen Zusammenhang mit dem Lipoidstoffwechsel aufweisen. Ich kann es mir versagen, auf diese Frage hier in gleicher Ausführlichkeit wie beim Ovarium einzugehen. Ich kann das umsomehr, als ich diese Frage bereits früher ausführlich erörtert habe, und auch in den früheren Arbeiten, die zum Teil mit verschiedenen Mitarbeitern (*Berberich*, *Oppermann*, *Lotz*, *Sorg*) veröffentlicht worden sind, die Literatur ausführlich besprochen wurde. Ich will hier nur

---

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit erschien die Arbeit von *Momigliamo*. Auch er erwähnt einen einschlägigen Fall. Eine 27 jährige Frau hatte niemals menstruiert. Ihr sollte daher ein fremdes Ovarium implantiert werden. Bei der Operation wird das rechte Ovarium entfernt. Dieses zeigt ein frisches lipoidhaltiges Corpus luteum. Also Corpus luteum — niemals Menstruation. Die Implantation des fremden Ovariums hatte trotzdem vollen Erfolg. Die 1. Menstruation trat einen Monat nach der Operation ein und blieb regelmäßig während der ganzen Beobachtungszeit, d. h. mehrere Monate bestehen.

Vor kurzem erschien eine Arbeit von *Witt* in Virch. Arch. **254**. Der Autor beschreibt den Fall eines 17 jährigen Mädchens, die regelmäßig alle 14 Tage sehr stark menstruiert hatte und an sekundärer Anämie bei abnorm starker Menstruationsblutung starb. Die Sektion zeigte keinerlei Corpus luteum. Also: Regelmäßige besonders starke Menstruationsblutungen — Fehlen der Corpus-luteum-Bildung. Ein weiterer Beweis dafür, daß Corpus-luteum-Bildung und Auslösung der Menstruation in keinem direkten ursächlichen Zusammenhang zu stehen braucht.

kurz erwähnen, daß im Hoden zwei Elemente, die Samenzellen und die Leydigschen Zwischenzellen in Betracht kommen. Eine der Hauptstreitfragen war es seit langer Zeit, ob den Samenzellen oder den Zwischenzellen eine endokrine Funktion zuzuschreiben sei, oder welche Funktionen überhaupt den Zwischenzellen zukommen. Zahlreiche Autoren neigen zu der Ansicht, daß den Zwischenzellen die Funktion eines Ernährungsorganes für die Samenzellen zuzusprechen sei, (z. B. *Kyrle*, *Stieve* u. a.) andere dachten auch an eine resorptive Fähigkeit von den Samenzellen aus (*Leupold*). Wir kamen schon vor unseren Lipoiduntersuchungen durch Untersuchung der Hoden bei verschiedenen Krankheiten und den verschiedensten Lebensaltern zu der Ansicht, daß eine resorptive und trophische Funktion der Zwischenzellen zwar nicht auszuschließen sei, aber daneben den Zwischenzellen eine Bedeutung im endokrinen System, vielleicht in der Korrelation mit anderen endokrinen Drüsen zukomme. Unsere Lipoiduntersuchungen haben diese Auffassung gestützt, sie zeigten namentlich, daß in den Zwischenzellen und Samenzellen verschiedene Lipoide gefunden wurden, in den Zwischenzellen vornehmlich Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische; in den Samenzellen vornehmlich Phosphatide. Dieser Befund spricht weitgehend gegen eine trophische oder eine resorptive Tätigkeit. Denn wenn man eine solche annehmen wollte, müßte man in beiden Zellformen die gleichen Lipoide erwarten. Wenn wir nun in den Zwischenzellen Cholesterinester finden, so bleibt wieder dieselbe Frage wie beim Ovarium zu erörtern, ob nämlich diese Lipoide durch Speicherung in die Zellen geraten, oder ob sie in der Zelle selbst entstehen. Daß die Zwischenzellen phagocytäre Eigenschaften haben, ist bekannt; daß sie imstande sind auch Cholesterinester zu speichern, geht aus Experimenten hervor. Neuerdings habe ich in noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von Kawamoto die Hoden bei solchen Krankheiten untersuchen lassen, bei denen erfahrungsgemäß ein erhöhter Cholesteringehalt des Blutes vorliegt, und wir konnten feststellen, daß bei diesen Krankheiten auch in den Zwischenzellen ein besonders reichlicher Gehalt von Cholesterinestern gefunden wird. Ein Sichtbarwerden durch Degeneration ist hier auszuschließen.

Schließlich sprechen auch die Untersuchungen am Rinderhoden in unsererem Sinne, denn beim Rind, bei dem wir schon oben sahen, daß auch in der Nebennierenrinde nur Phosphatide bzw. Kephaline gefunden werden, fanden wir in den Zwischenzellen gleichfalls vornehmlich Phosphatide (Kephaline). Gerade auch diese Analogie der Befunde von Rinderhoden und Rinderovarien spricht in dem Sinne, daß in beiden Zellgruppen eine Speicherung vorliegt. Nehmen wir also in den Zwischenzellen des Hodens eine Lipoidspeicherung vom Blute her an, so liegt auch hier wiederum die Vermutung nahe, daß es sich nicht um eine zufällige bedeutungslose Ablagerung handelt, sondern daß diesen Befunden irgendeine Bedeutung beizumessen ist. Welcher Art diese Bedeutung ist, können wir am Hoden zunächst ebensowenig entscheiden wie am Ovarium. Wir können einstweilen nur sagen, daß diese Befunde dafür sprechen, daß zwischen Keimdrüsen und Lipoidstoffwechsel irgendein Zusammenhang besteht, und daß vielleicht durch diesen Zusammenhang zwischen Keimdrüsen und Lipoidstoffwechsel ein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Keimdrüsen und anderen endokrinen Organen gegeben ist.

Konstitutionelle Grundlagen hartnäckiger Obstipation und Schmerzen in beiden Unterbauchseiten bei Frauen.

Von

Rud. Th. v. Jaschke.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Gießen.)

(Eingegangen am 1. April 1925.)

Ein Hauptverdienst der modernen Konstitutionsforschung möchten wir darin sehen, daß sie uns den Blick geschärft hat für die ärztliche Erfassung der Gesamtpersönlichkeit der zu uns kommenden Kranken. Das scheint uns für die Betätigung gerade auf spezialärztlichem Gebiet von größter Bedeutung. Natürlich ist die klinische Auswertung der Konstitutionsforschung zunächst mit Schwierigkeiten verbunden. Solange man mühsam nach einzelnen Stigmata suchen muß, um die Kranken in diese oder jene Kategorie konstitutioneller Abartung einzureihen[1]), haftet dem ganzen Beginnen etwas Konstruiertes an. Erst wenn der Blick geschärft ist und man gelernt hat, über solche Stigmata hinaus intuitiv einen Gesamteindruck der Konstitution in sich aufzunehmen, beginnt diese Art ärztlicher Betrachtung fruchtbar zu werden.

Das gilt an sich für jeden Arzt, gilt aber ganz besonders für den Gynäkologen. Kaum eine andere Disziplin hat es in gleicher Häufigkeit mit Konstitutionsanomalien zu tun, kaum ein anderer Operateur so mit der besonderen Reaktionsweise der einzelnen Individuen zu rechnen wie der Frauenarzt. Ja man kann ruhig sagen, erst aus der Erfassung der Gesamtpersönlichkeit seiner Kranken in somatischer und psychischer Hinsicht ergibt sich für den Gynäkologen die Möglichkeit, die häufig recht vieldeutigen und vielfältigen Beschwerden richtig zu werten.

Dabei stellt sich freilich alsbald ein wesentlicher Unterschied zwischen den Konstitutionstheoretikern strenger Observanz und dem ganz auf Helfen und Heilen eingestellten Arzt heraus. Führt erstere ihre Überzeugung von der Unabänderlichkeit der Konstitution zu einem therapeutischen Nihilismus, so drängt sich dem praktischen Kliniker, und da wohl besonders dem Gynäkologen, doch immer wieder die Überzeugung auf, daß — mag auch die Konstitution als solche unabänderlich sein — mindestens ihre Auswirkung auf das Allgemeinbefinden weitgehend beeinflußbar ist, bei jüngeren Individuen oft so weitgehend, daß man späterhin wohl noch morphologisch manche Stigmata einer anormalen Konstitution nachweisen, funktionell aber kaum Abweichungen von der Norm feststellen kann.

---

[1]) Dabei ist nicht zu vergessen, daß es auch noch konstitutionell normale Individuen gibt, was gegenüber gewissen Auswüchsen ausdrücklich betont sei.

Diese prinzipiell wichtige Erfahrung haben wir so häufig gemacht und die Dauer des Erfolges durch so viele Jahre verfolgen können, daß wir uns berechtigt halten, die Aufmerksamkeit eines größeren Kreises darauf zu lenken. Es scheint uns dabei kein bloßer Zufall, daß diese Erfahrungen gerade auf chirurgisch-gynäkologischem Grenzgebiet am häufigsten zu machen sind — handelt es sich doch fast ausschließlich um asthenische oder infantil-asthenische Individuen, die wegen der Eigenart ihrer Beschwerden wohl häufiger den Gynäkologen als den Chirurgen aufsuchen. Neben Klagen über Fluor, Menstruationsanomalien, Dysmenorrhöe oder Sterilität kommen diese Patientinnen in erster Linie zu uns wegen Kreuzschmerzen, Schmerzen in einer oder beiden Unterbauchseiten, Obstipation verschiedensten Grades, gelegentlich wechselnd mit Durchfällen, klagen aber darüber hinaus allzumeist über allgemeine Abgeschlagenheit, leichte Ermüdbarkeit, Stimmungsschwankungen mit vorwiegend depressivem Einschlag, Kopfschmerzen usw., kurzum über eine Fülle von Beschwerden, die darauf hindeuten, daß über den lokalen Genitalbefund hinaus noch Veränderungen vorhanden sein müssen, welche diese starke Allgemeinreaktion hervorrufen.

Bei der Untersuchung derartiger Individuen stellt man namentlich bei Nulliparen fast regelmäßig fest, daß eine allgemeine Asthenie im Sinne von *Stiller* vorliegt, während bei multiparen Individuen, die ursprüngliche Anlage oft verdeckt erscheint durch die starke sekundäre Enteroptose. In anderen Fällen — es sind das namentlich gleichzeitig über Dysmenorrhöe und Sterilität klagende junge Frauen — handelt es sich mehr um Individuen von infantil-asthenischem Habitus.

Genital sind die verschiedensten Befunde zu erheben. Am häufigsten (62% der hierhergehörigen Fälle) findet man eine bald fixierte, bald mobile Retroflexio uteri mit schlaffem Bindegewebsapparat und hypotonischer Beckenbodenmuskulatur, bei Multiparen nicht selten kombiniert mit Descensus oder Prolaps der Scheide. Ausgesprochener Uterusprolaps ist seltener. An den Adnexen fehlen manchmal tastbare Veränderungen. Häufig fällt eine ein- oder doppelseitige Verziehung der Ovarien nach hinten und oben mit Herabsetzung ihrer Beweglichkeit und Empfindlichkeit bei jedem Versuch einer Dislokation nach vorne auf. In wieder anderen Fällen findet man ein oder beide Ovarien nur descendiert, dabei beweglich oder auch fixiert. Bei den infantil-asthenischen nulliparen Individuen ist ganz gewöhnlich ein Infantilismus des Genitalapparates nachweisbar. Daneben findet man natürlich Patientinnen mit den verschiedensten Genitalerkrankungen entzündlicher oder blastomatöser Art, die in diesem Zusammenhang nicht weiter interessieren. Anders ausgedrückt: der Genitalbefund erklärt in den meisten Fällen wohl einen Teil der Beschwerden, während die spezielle Lokalisierung der Schmerzen in die rechte oder linke Unterbauchseite durch den Genitalbefund eine befriedigende Aufklärung nicht erfährt und auch die hartnäckige Obstipation unaufgeklärt bleibt.

Tastet man nun speziell die Iliacalgegenden ab, so findet man häufig rechts in der Ileocöcalgegend mit wechselnder Intensität ein quatschendes Geräusch. Bei der Betastung des meistens geblähten Coecums fehlt fast nie eine deutliche, besonders am Mac Burney oder Lanzschen Punkt, gelegentlich auch mehr am K-Punkt lokalisierte Druckempfindlichkeit, während Hauthyperästhesie nur in

sehr wechselndem Ausmaß und oft nur aus dem Vergleich mit der linken Unterbauchseite eruierbar ist.

In der linken Unterbauchseite fällt die Blähung der Flexura sigmoidea oder die starke Füllung dieses Darmteils auf; jedenfalls aber ist, und zwar auch bei entleertem Darm eine Druckempfindlichkeit nachweisbar, die gewöhnlich am stärksten bei Druck gegen die Articulatio sacroiliaca, also gegen die Fixpunkte des Mesenteriums der Flexura sigmoidea hervortritt. Wichtig scheint uns nun weiter vor allem die immer wieder zu erhebende Erfahrung, daß *diese Beschwerden oder Schmerzen von der Uteruslage wie überhaupt den erwähnten Genitalveränderungen in weitem Ausmaß unabhängig sind.* Das geht vor allem daraus hervor, daß wir sie oftmals bei Patientinnen finden, bei denen schon von anderer Seite eine operative Lagekorrektur oder die Exstirpation der Adnexe einer oder beider Seiten vorgenommen wurde. Nicht selten sahen wir auch Frauen, die auf Grund derartiger Mißerfolge, wenn es sich um rechtsseitige Schmerzen handelte, den Rat eines Chirurgen einholten, der unter der Diagnose „chronische Appendicitis" den Wurmfortsatz exstirpierte — wieder mit demselben Effekt einer Fortdauer, ja oft sogar einer Verschlimmerung der Beschwerden. Auch die rein internistische Behandlung der hartnäckigen Obstipation erweist sich vielfach als vergeblich — kurz, es gibt unter dieser Kategorie von Frauen recht viele jener unglücklichen Wesen, die von einem Arzt zum anderen laufen, bis sie schließlich nach den dauernden Mißerfolgen verschiedenster Behandlungsmethoden resignieren oder beim Psychotherapeuten landen, der ihnen manchmal eine Zeitlang ihre Beschwerden erträglich zu gestalten vermag, bis auch hier der Mißerfolg immer offensichtlicher wird, da eben nicht die vorhandene Psychasthenie die Wurzel der Beschwerden ist, sondern *organische Veränderungen für lokale und allgemeine Symptome und auch für die bestehende Neuro-Psychasthenie verantwortlich* zu machen sind.

Welches aber sind nun diese Veränderungen und in welcher Beziehung stehen sie zur Konstitution? Das ist die Frage, deren Beantwortung zunächst unsere Aufgabe sein soll.

Kurz gesagt, handelt es sich in fast allen hierhergehörigen Fällen um eine *adhäsive chronische Peritonitis,* die in wechselvollen Einzelbildern in Erscheinung tritt; bald überwiegen perimetritische, perisalpingitische, perioophoritische Veränderungen mit oder ohne gleichzeitiger Lageveränderung des Uterus, mit oder ohne sonstige Erkrankung des Genitalapparates nichtentzündlicher Natur, wie Tumoren der Ovarien, des Uterus selbst. Diese pelviperitonitischen Veränderungen greifen aber ganz gewöhnlich über den Beckeneingang hinaus und lokalisieren sich mit einer den Eindruck des Gesetzmäßigen machenden Regelmäßigkeit an der Flexura sigmoidea und ihrem Mensenterium einerseits, am Coecum unter gelegentlicher Einbeziehung der untersten Ileumabschnitte andererseits.

Betrachten wir zunächst die *Genitalveränderungen* für sich, so handelt es sich weitaus am häufigsten um eine Retroflexio, und zwar findet sich diese hauptsächlich bei Individuen von asthenischem Habitus und stellt meist nur eine Teilerscheinung der primär vorhandenen oder sekundär erworbenen allgemeinen Enteroptose dar, die natürlich in graduell verschiedenem Ausmaß in Erscheinung tritt. In anderen Fällen zeigt der Uterus, gleichgültig welche Lage er einnimmt, eine Entwicklungshemmung infantilen Charakters, der mehr oder minder deutlich

auch an den Tuben oder den Ovarien in Erscheinung tritt. Besonderes Interesse beanspruchen unter diesen Fällen diejenigen virginellen Individuen, bei denen sich pelviperitonitische Erscheinungen finden, trotzdem die gewöhnlichen entzündlichen Ursachen wegfallen. Angesichts der noch weiter unten zu schildernden, auch sonst im Bauchraum zu findenden Veränderungen gewinnt man den Eindruck, daß es sich um Individuen handelt, bei denen von vornherein eine Neigung zu derartigen Adhäsionsbildungen im Bereich der Beckenbauchhöhle vorhanden ist.

Die bei Nulliparen häufig zu findende Klage über Dysmenorrhöe, Sterilität, Menstruationsstörungen paßt gut zu den objektiven Veränderungen und verstärkt den Eindruck, daß auch die Genitalveränderung wesentlich auf Basis abnormer Konstitution zustande kommt.

Bei den multiparen Individuen, die hierher gehören, steht meist die Klage über Senkungsbeschwerden in Übereinstimmung mit dem objektiven Befund am Gesamtgenitalapparat, der alle Stadien von leichtem Descensus bis zum ausgesprochenen Prolaps erkennen läßt.

Daß unter den Genitalveränderungen natürlich auch Tumoren der Ovarien, des Uterus, Parovarialcysten, entzündliche Adnextumoren gonorrhoischer oder puerperaler Natur vorkommen, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung; wir möchten sie nur nebenher erwähnen, da sie uns mit den hier besonders interessierenden Veränderungen an den erwähnten Stellen des Dickdarms keinen kausalen Zusammenhang zu haben scheinen.

Was nun die *Darmveränderungen* anlangt, so betrachten wir am besten beide Seiten zunächst getrennt. *An der Flexura sigmoidea* handelt es sich regelmäßig um Adhäsionen, die — oft in mehreren Etagen angeordnet — besonders in der Nähe des Mesenterialansatzes ihren einen Fixpunkt haben und von hier aus teils nach dem parietalen Peritoneum der seitlichen und hinteren Wand des großen Beckens bzw. Beckeneingangs, teils zum Ligamentum infundibulopelvicum ziehen, teils aber auch über dieses hinweg nach vorne bis zum Ligamentum rotundum sich erstrecken. Häufig sind unter dieser Schicht noch eine oder mehrere Etagen von Verwachsungen angeordnet, die die basaleren Teile des Flexurmesenteriums mit dem Peritoneum der linken und hinteren Beckenbauchwand oder auch mit den Adnexen und dem hinteren Blatt des Ligamentum latum verlöten. Gesetzmäßig kann man ferner feststellen, daß in allen schwereren Fällen diese Adhäsionen sich bis zum Recessus intersigmoideus erstrecken.

Sind nur einzelne Adhäsionen vorhanden, so wird dadurch die Beweglichkeit der Flexura sigmoidea nicht beeinträchtigt, und es bestehen gewöhnlich auch nur geringfügige Beschwerden, die sogar gänzlich fehlen können. In den schwereren Fällen wird dagegen die Beweglichkeit der Flexur aufs schwerste beeinträchtigt, so daß jede Volumänderung und jede Dislokation der Flexur nur unter Zerrung der Adhäsionen möglich ist. Man kann sich gut vorstellen, daß daraus die *Schmerzen vor und bei der Defäkation*, über die solche Patientinnen häufig klagen, wohl zu erklären sind. Besonderes Interesse haben aber für uns die Fälle, in denen solche Adhäsionen mit ungewöhnlicher Größe und Länge der Flexur verbunden sind; durch die nach dem Recessus intersigmoideus und der Basis des Flexurmesenteriums ausstrahlenden Adhäsionen erscheint dann die Flexur geknickt, woraus natürlich Erschwerungen der Darmpassage resultieren.

Es ist merkwürdig wie wenig auf derartige Veränderungen geachtet wird, trotzdem sie in der Literatur nichts Unbekanntes darstellen. Schon 1853 hat *Virchow* auf die Häufig-

keit circumscripter adhäsiver Peritonitis am Kolon, besonders an den Flexuren hingewiesen. 1863 *Bourcart* die Aufmerskamkeit auf die oft außergewöhnliche Länge der Flexura sigmoidea, die bis 2 oder selbst 3 große Schlingen bildet, hingelenkt und *Curschmann* hat bereits in aller Deutlichkeit die abnorme Länge der Flexur als ein Verharren auf infantilem Zustand erklärt. Wir können auf Grund unserer Autopsien in viva die abnorme Länge der Flexura sigmoidea sogar als eines der wichtigsten und relativ häufigsten Stigmata eines partiellen Infantilismus, mindestens bei Frauen, erklären.

Daß gerade dieses Zeichen eines formalen Infantilismus mit solcher Hartnäckigkeit auch über Schwangerschaften hinaus sich erhält, möchten wir damit erklären, daß infolge der mit der abnormen Länge zusammenhängenden Funktionsstörung ein Ausgleich besonders schwierig ist. In der infantil langen und weiten Flexur — auch ein richtiges *Megasigma* haben wir gelegentlich beobachtet — kommt es leicht zur Stagnation der Faeces, besonders dann, wenn zu dieser *anlagemäßigen Disposition zur Stuhlverhaltung* noch Fehler in der Ernährung und Erziehung hinzutreten, wie das ja so häufig zutrifft. Man darf geradezu sagen: eine derartige Flexur wird nur bei straffer Erziehung des Darmes und schlackenreicher Kost normal funktionieren können. Ist erst einmal eine Obstipation vorhanden, dann wird bei diesem Infantilismus des Colon sigmoideum ihre Beseitigung immer schwerer und durch die Kotstauung die normale Peristatik allzu leicht auch noch auf chemisch-toxischem Wege geschädigt. *Endresultat* ist dann einerseits eine *Verschlimmerung der Obstipation*, die zu einem Dauerzustand wird. Andererseits kommt es im Gefolge der Kotstauung leicht zu chronisch entzündlicher Reizung, zur *Sigmoiditis*, auf deren Bedeutung für den Gynäkologen wohl zuerst *Albrecht* hingewiesen hat. Später hat nur noch *Opitz* diesen Dingen größere Aufmerksamkeit gewidmet. Wichtigste *Folge der Sigmoiditis* sind *die oben geschilderten Adhäsionen.* Wir möchten glauben, daß für viele Fälle *Coffey* recht hat, wenn er die perisigmoiditischen Membranen und Stränge als Folge einer lokalen Peritonitis infolge Durchwanderung von Bakterien durch die Wand der überdehnten und mit Fäkalmassen übermäßig lang erfüllten Flexur ansieht. Die experimentellen Untersuchungen von *Clairmont*, *Ranzi* u. a. sprechen in demselben Sinne. Andererseits scheint uns bei *asthenischen Individuen* ohne abnorme Länge oder Weite der Flexura sigmoidea *auch ganz unabhängig von einer Sigmoiditis die Neigung zur Adhäsionsbildung* an den Berührungsstellen seröser Flächen an sich *recht groß* zu sein. Wir können in dieser Hinsicht nur bestätigen, was *E. Payr* darüber ausgeführt hat. —

Ebenso häufig, in ihren Folgeerscheinungen aber ernster zu beurteilen, sind die Veränderungen, die man nicht allein bei infantilen, sondern auch bei asthenischen Individuen oftmals *am Coecum und in seiner nächsten Umgebung* zu beobachten Gelegenheit hat. Auch diese Veränderungen sind eigentlich längst bekannt. Chirurgen und Internisten haben sich um 1910 herum bemüht, in das verworrene Gebiet der chronischen Appendicitis mehr Klarheit zu bringen und sind dabei alsbald auf die uns hier interessierenden Veränderungen gestoßen, die man entweder mit *Wilms* mehr morphologisch als *Coecum mobile* oder mit *Fischler* mehr funktionell betrachtet als *Typhlatonie* bezeichnet hat[1]). Unter den Gynäkologen hat *Opitz* bereits vor 12 Jahren ausführlich auf diese Veränderungen und

[1]) Übrigens ist die schon 1890 von *Lennander* beschriebene Typhlitis stercoralis und Perityphlitis wohl auch nichts anderes.

ihre Folgezustände wie auf das häufige Übergreifen sekundärer entzündlicher Veränderungen auf benachbarte Genitalabschnitte aufmerksam gemacht, ohne allerdings die gebührende Aufmerksamkeit zu finden.

Wir selbst möchten das, was in den ausgezeichneten Arbeiten von *Wilms*, *Fischler Hofmeister*, *Stierlin*, *Barrett* und namentlich von *Klose* und *Coffey* enthalten ist, hier nicht wiederholen, sondern nur gleich *Opitz* unsere Fachkollegen neuerlich darauf hinweisen. Darüber hinaus scheint uns aber auf Grund eigener Erfahrungen *zu betonen notwendig, daß es sich bei diesen Veränderungen ursprünglich um nichts anderes als um wichtige Stigmata einer abnormen Konstitution handelt*, die aber ungleich bedeutsamer sind als viele äußerlich erkennbare Zeichen, weil sie fast regelmäßig zu beträchtlichen und in ihren Folgen oft sehr weitgehenden Funktionsstörungen Veranlassung geben. Schon die oben genannten Autoren haben übereinstimmend betont, daß das Coecum mobile — eine ausgesprochen infantile Hemmungsbildung[1]) — bei Frauen viel häufiger ist als bei Männern. Das ist kein Zufall.

Wichtig ist dieser, rein formal betrachtet recht nebensächliche, Infantilismus deshalb, weil er in einer großen Zahl fast naturnotwendig zu Funktionsstörungen und vor allem auch zu recht unangenehmen Schmerzen führt. *Wilms* kam ja gerade durch die häufige Fehldiagnose „chronische Appendicitis“ dazu, die Bedeutung des Coecum mobile zu erkennen. Naturgemäß muß nicht jedes Coecum mobile ohne weiteres Beschwerden machen; jedenfalls aber stellt der lange bewegliche Sack eine zur Stauung von Darminhalt geradezu disponierte Stelle dar. Wegen Mangel eines dahinterstehenden Darmabschnittes kann ohne gewisse Fixation der Chymus aus dem Darm erst dann weiter geschoben werden, wenn die Wandspannung über eine bestimmte Grenze hinaus gediehen ist. Die Erzeugung dieser notwendigen Wandspannung kann aber bei anlagemäßiger Hypotonie leicht auch zu einer pathologischen Dehnung, zu einer *Typhlektasie* (*Hofmeister*) führen. Je länger in dem beweglichen Sack der Inhalt sich staut, um so heftiger wird wieder die Obstipation. *Wilms* dachte ursprünglich, daß allein durch die Zerrung, welche das gefüllte, lange Coecum auf die Nerven des Mesenteriums ausübt, Schmerzattacken ausgelöst werden können. Uns scheint aber auf Grund jahrelanger Beobachtungen festzustehen, daß ein *Coecum mobile nur dann Beschwerden macht, wenn entweder eine Typhlatonie besteht*, die wir entgegen *Fischler* als *Folge* des Coecum mobile auffassen, *oder sekundär entzündliche Fixationen sich ausgebildet haben*, deren Zerrung die Schmerzen auslöst. Die von *Klose* besonders hervorgehobene Torsion oder Abknickung der Flexura hepatica haben wir nur in einem Teil der Fälle, allerdings gerade in den schwersten, beobachtet.

Ernste klinische Bedeutung erlangt das Coecum mobile vor allem dann, wenn die *Verzögerung der Entleerungszeit* über ein gewisses Maß hinausgeht. In diesen Fällen treten nicht nur verstärkte Beschwerden auf, sondern es leidet auch in ganz augenfälliger Weise das Allgemeinbefinden. Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit, Störung des Appetits, allgemeine Lebensunlust, Verlust der Arbeitsfreudigkeit stellen sich ein, Erscheinungen, die man wohl mit Recht als

[1]) Bei Neugeborenen ist das Coecum meistens noch nicht fixiert. Die normale Fixation kommt erst dann zustande, wenn das Dickdarmgekröse sekundär mit dem parietalen Peritoneum der hinteren Leibeswand verschmilzt, das schließlich bindegewebig umgewandelt wird.

Ausdruck einer *Autointoxikation* vom Darm aus auffassen darf. In den hierhergehörigen Fällen fanden wir regelmäßig die Entleerungszeit des Coecums auf 30—36, selbst 48 Stunden, in einem Falle sogar auf 72 Stunden verlängert. Wenn *Fischler* alle Beschwerden auf die Typhlatonie zurückführt und diese selbst als Folge eines Darmkatharrhes, das Coecum mobile dagegen höchstens als ein begünstigendes Moment ansieht, so können wir ihm darin nicht folgen. Wir sind im Gegenteil der Meinung und können ihre Richtigkeit durch die therapeutischen Erfolge beweisen, daß das Coecum mobile den primären Fehler darstellt. Wir haben, wenigstens bei unseren Operationsfällen, niemals eine Typhlatonie ohne Coecum mobile beobachtet, in leichteren Fällen aber häufig ein Coecum mobile ohne Typhlatonie gesehen. Wir möchten nach den klinischen Erfahrungen glauben, daß die Typhlatonie nur für die Schwere der Folgeerscheinungen eines Coecum mobile von größerer Bedeutung ist. *Ob und wann zum Coecum mobile eine Typhlatonie sich hinzugesellt, hängt einmal von der Größe des Coecumsackes, dann aber auch von anlagemäßigen Besonderheiten der Wand ab.* Das Coecum mobile betrachten wir als eine rein infantile Hemmungsbildung. Wir haben erst in diesen Tagen einen Fall gesehen, in dem nicht nur ein enormes Coecum mobile vorlag, sondern beinahe das ganze Colon ascendens beweglich war (Übergangsstadium zum Mesenterium commune), und trotzdem bei dem ausgesprochen infantilen Individuum jegliche Typhlatonie fehlte, auch im Röntgenbild nichts von einer Typhlatonie nachweisbar war, ebenso wie das betreffende Individuum keine asthenischen Zeichen, vor allem keine Muskelhypotonie aufwies. Gegenteils fanden wir bei hochgradiger allgemeiner Asthenie oft eine beträchtliche Typhlatonie, trotzdem, nach den Mesenterialverhältnissen zu urteilen, das Coecum mobile primär nicht sehr groß gewesen sein konnte. Auf Grund dieser Beobachtungen sind wir der Meinung, daß die *Typhlatonie Folge einer besonderen Wandschwäche* des Coecums ist, die ihrerseits meist nur Teilerscheinung der allgemeinen Hypotonie ist, wie man sie *bei asthenischen Individuen* findet. Es scheint uns darum auch besser, in den Fällen, in denen alle Zeichen von Asthenie fehlen, lieber mit *Hofmeister* von einer Typhlektasie als von einer Typhlatonie zu sprechen. Die schwersten Folgeerscheinungen des Coecum mobile sahen wir immer nur bei asthenischen Individuen.

Auch hinsichtlich der entzündlichen Prozesse, die man so häufig beim Coecum mobile in Form von Adhäsionsschleiern beobachtet, möchten wir auf Grund der erwähnten Erfahrungen glauben, daß dieselben nicht Ursache der Typhlatonie, sondern viel mehr Folge derselben seien.

Im einzelnen wechselt das Bild dieser Adhäsionen ganz außerordentlich. Neben Fällen, in denen nur einzelne Schleier oder Stränge vorhanden sind, gibt es andere, in denen das Coecum in einem ganzen Netz derartiger Adhäsionen hängt, die nach oben bis zur Flexura hepatica reichen und teils zum parietalen Peritoneum, nach der Appendix und deren Mesenteriolum, ja selbst auf das untere Ileum übergreifen, manchmal sogar den lateralen Rand des Omentum majus an das Colon ascendens fixierend. Bei jahrelangem Bestehen derartiger Veränderungen bilden sich in den Adhäsionen nicht selten derbere Narbenzüge, und es ist wohl verständlich, daß durch Zerrung dieser Schmerzen ausgelöst werden.

Die Chirurgen schildern *das klinische Bild des Coecum mobile* zum Teil wesentlich anders als es uns Gynäkologen entgegentritt. Ziemlich übereinstimmend

werden von *Hofmeister, Stierlin* und *Klose* angegeben: A- und subfebrile Koliken mit mobiler Coecumblähung, gurrendes oder quatschendes Palpationsgeräusch, Stuhlverstopfung mit nachfolgenden Durchfällen unter Schleim- und Blutbeimengung, Kohlenhydratgärung des Stuhles. Demgegenüber haben wir Gynäkologen nur selten Gelegenheit, die Patientinnen in einem derartigen Anfall zu sehen, sondern sie kommen zu uns wegen irgendeines Genitalleidens, und es ist dann die Diagnose des Coecum mobile und der davon ausgelösten Schmerzen gewissermaßen nur ein Nebenbefund, auf den wir durch die Anamnese und Untersuchung geführt wurden, ein Nebenbefund freilich, der in seiner klinischen Bedeutung oft die Genitalveränderungen übertrifft. Man kann mit Wahrscheinlichkeit unter Berücksichtigung der Anamnese, des Gesamteindruckes von der Konstitution und namentlich der charakteristischen Druckempfindlichkeit die Diagnose ohne weiteres stellen; gesichert wird sie erst durch den röntgenologischen Nachweis der charakteristischen Funktionsstörungen.

Nicht nur zeigt das Röntgenbild des Coecums in ausgesprochenen Fällen einen doppelt so breiten, oft bis ins kleine Becken hineinragenden oder bis zur Mittellinie herüberreichenden Schatten, sondern es ergibt sich vor allem eine wesentliche Verzögerung der Entleerungszeit. Statt nach 24 Stunden bis auf Reste entleert zu sein, findet sich um diese Zeit noch volle Füllung, die erst 12—16—24 Stunden und mehr später verschwindet.

Ebenso läßt sich übrigens die Stauung des Breies in der Flexura sigmoidea oft sehr schön nachweisen.

Die Berücksichtigung derartiger Veränderungen des Darmes bei gynäkologischen Laparotomien erscheint uns *in allen Fällen nötig, in denen durch sie entweder wesentliche Beschwerden oder Störungen der Funktion ausgelöst werden.* Eine rein auf das Genitale beschränkte Therapie ist naturnotwendig zum Mißerfolg verurteilt. Solche Fehlschläge einer Lagekorrektur, einer Adnexoperation usw. waren es ja, die uns veranlaßten, systematisch bei unseren Patientinnen und ganz besonders natürlich bei solchen, die schon von anderer Seite ohne Erfolg behandelt worden waren, der Konstitution mehr Aufmerksamkeit zu schenken, wobei sich die ungeahnte Häufigkeit derartiger Darmkomplikationen als Grundlage nicht nur hartnäckiger Obstipation und Schmerzen in den beiden Unterbauchseiten, sondern auch der schweren Störungen des Allgemeinbefindens ergab. —

Damit kommen wir aber zu dem zweiten Teil unserer Fragestellung der im Rahmen dieser Zeitschrift besonders interessiert: Läßt sich hier überhaupt etwas ändern, *können denn diese durch ausgesprochen konstitutionelle Eigentümlichkeiten entstandenen Leiden gebessert oder gar beseitigt werden?*

Daß wir diese Frage auf Grund von Dauererfolgen an über 400 nachgeprüften Fällen bejahen können, ist Hauptveranlassung, überhaupt das Problem anzurühren, das ganz auf gynäkologisch-chirurgischem Grenzgebiete liegt. Bei unseren Fällen lagen die Dinge ja insofern kompliziert, als allzumeist sowohl die rein chirurgischen[1]) wie die rein auf das kleine Becken beschränkten gynäko-

[1]) Wir möchten übrigens bei dieser Gelegenheit konstatieren, daß auch unter den Chirurgen nur wenige diesen Dingen Aufmerksamkeit schenken und die meisten sich mit einer Appendektomie begnügen. Manche Chirurgen scheinen besonders geneigt, auch das rechte Ovarium zu exstirpieren.

logischen Operationen zu teilweisen und im Bewußtsein der Patientinnen oft zu völligen Mißerfolgen führten.

Schon *Wilms* hatte mit einer einfachen Fixation des Coecums in einer neugebildeten Bauchfelltasche in 75% Heilung erzielt. Später (1911) hat *Klose* empfohlen, das ganze Colon ascendens entlang seiner lateralen Taenie an das parietale Peritoneum anzuheften, hauptsächlich in der Absicht, dadurch die Torsion an der Flexura hepatica, der er besondere Bedeutung beimißt, unmöglich zu machen. Er erreichte damit in 80% völlig normale Darmtätigkeit, in 15% wesentliche Beschleunigung und nur in 5% keine Besserung. Subjektiv waren die Heilerfolge noch besser (92%). Noch weiter ging bald darauf *Hofmeister*, der nach Durchtrennung aller zerrenden Adhäsionen eine Typhlo-Transversotomie in Form einer für 2—3 Finger durchgängigen Anastomose zwischen Anfangsteil des Colon ascendens und dem am bequemsten zu erreichenden Teil des Colon transversum empfahl. Am radikalsten sind einzelne englische und amerikanische Operateure vorgegangen, die eine Ileosigmostomie, zum Teil sogar unter gleichzeitiger totaler Colektomie empfahlen. Wir persönlich haben solch radikale Eingriffe abgelehnt und uns stets auf eine *Colo-Coecopexie* nach *Klose* beschränkt und nach unseren Erfolgen ein Bedürfnis nach irgendwelchem weitergehenden Eingriff auch niemals empfunden. Diese Feststellung scheint uns um so wichtiger, als angesichts der gynäkologischen Eingriffe, die gleichzeitig noch auszuführen sind, solche radikalen Operationen eine bedenkliche Verlängerung der Operationsdauer zur Folge hätten, während die Colo-Coecopexie einschließlich der vorausgeschickten Appendektomie im allgemeinen in wenigen Minuten zu erledigen ist.

Wir gingen in der Weise vor, daß wir in allen Fällen, in denen auf Grund subjektiver Klagen oder objektiven Befundes der Verdacht auf perityphlitische oder perisigmoiditische Adhäsionen geweckt war, bei der aus anderen Gründen notwendigen Laparatomie aufs genaueste die Art der Darmveränderungen studierten. Häufig gewannen wir dabei schon den Eindruck, daß die geklagten Beschwerden oft weniger von den in den Verwachsungsbezirk einbezogenen Adnexen oder einigen zwischen Rectum und Hinterwand des Uterus bestehenden Adhäsionen ausgelöst wurden, als vielmehr in erster Linie abhängig waren von den oben geschilderten Darmverwachsungen. Der Beweis für die Richtigkeit einer derartigen Annahme konnte dadurch geführt werden, daß, nachdem wir auch diese Darmveränderungen in allen Fällen, in denen sie typische Beschwerden verursachten, mit beseitigten, die Zahl der subjektiven Mißerfolge operativer Lagekorrektur immer geringer wurde.

In Übereinstimmung mit den oben genannten Chirurgen konnten wir die Erfahrung machen, daß die „chronische Appendicitis" nur in einem ganz geringen Bruchteil von Fällen wirklich isoliert nachweisbar ist, in der Mehrzahl der Fälle dagegen der Wurmfortsatz unverändert war, trotzdem rechts ausgedehnte Verwachsungen in der Umgebung eines Coecum mobile bestanden. In anderen Fällen war die Apendix wohl geknickt, aber perityphilitische Verwachsungsschleier die Ursache der Beschwerden, da die Appendix selbst sich als unverändert erwies[1]. Natürlich finden sich daneben auch Fälle, in denen

[1] Darüber wird von anderer Seite aus meiner Klinik noch ausführlich berichtet werden.

die Appendix kolbig oder unregelmäßig verdickt, am parietalen Peritoneum der hinteren Bauchwand, an den Adnexen oder an der Hinterwand des Coecums verlötet war, so daß aus dem makroskopischen Befund nicht entschieden werden konnte, welche Veränderungen für die Auslösung der Beschwerden von größerer Bedeutung waren.

Es ergab sich aber aus der Beobachtung und Nachkontrolle unserer Fälle noch etwas anderes, was uns prinzipiell wichtig erscheint: Beschränkten wir uns auf eine Beseitigung der Darmveränderungen, eine mobile Retroflexio oder einen geringen Descensus vaginae oder uteri dabei unberücksichtigt lassend, dann verschwanden zwar die Schmerzen in den Unterbauchseiten und die Obstipation, das Allgemeinbefinden hob sich, es stellten sich aber doch früher oder später wieder Kreuzschmerzen, das Gefühl von Zug und Druck nach unten ein — kurz, die klinische Erfahrung lehrte, daß *auch diese Darmveränderungen meist nur Teilerscheinung eines viel weiter zu ziehenden Krankheitsbildes*, nämlich *der allgemeinen Splanchnoptose* sind, die zum Teil Folge anlagemäßiger Minderwertigkeit, zum Teil aber auch Folge des durch Geburten gestörten Zusammenhaltes des Eingeweideblocks ist. Wollte man hier Heilung erzielen, dann konnte es nicht genügen, sich mit der Beseitigung der einen oder anderen Veränderung zu begnügen, sondern es mußte dafür gesorgt werden, *den Zusammenhalt des gesamten Eingeweideblocks möglichst wiederherzustellen.* Dazu gehört die Lagekorrektur des Uterus, vor allem aber die Wiederherstellung der Rumpfblasenwand selbst sowohl im Bereiche der Bauchdecken wie des Beckenbodens. Da das bei höheren Graden von Schlotterbauch sich nicht immer in genügendem Ausmaß erreichen läßt, erwies sich bei der Nachbehandlung die Verordnung eines gutsitzenden *Korsetts* von größter Bedeutung.

Bei jüngeren Frauen und vor allem bei Nulliparen glauben wir *im Sinne einer kausalen Therapie noch einen Schritt* weiter gehen zu sollen. Wir richteten unser Augenmerk darauf, *die allgemeine Hypotonie der Binde- und Stützsubstanzen überhaupt zu beseitigen.* Dazu erwies sich eine vorsichtig dosierte, ganz allmählich sich steigernde und auf alle Muskeln und Muskelgruppen ausgedehnte, streng systematisch durchgeführte *Gymnastik* als sehr brauchbar, besonders nachdem wir dieselbe *in Verbindung mit einer Recresalkur* (*Embden*) durchführten. Bei Frauen unter 30 Jahren erzielten wir damit oft geradezu staunenerregende Erfolge. Jenseits des 30. Lebensjahres sind die Resultate ebenfalls sehr erfreulich, wenn auch nicht so verblüffend. Natürlich gelingt es nicht, alle Stigmata der asthenischen Konstitution restlos zu beseitigen; das wichtigste, die allgemeine Hypotonie, ist jedenfalls überwindbar, so daß man klinisch wohl von einer *Heilung der Konstitutionsanomalie* sprechen kann.

Wenn wir gerade die asthenischen Individuen besonders erwähnen, so geschieht das nicht nur wegen der großen Häufigkeit, mit der sie sich unter den hierhergehörigen Patientinnen finden, sondern auch deshalb, weil *bei* den Fällen, in denen ein Coecum mobile oder eine besonders große Flexura sigmoidea als partieller *Infantilismus* bestehen bleibt, *die Dinge ganz anders liegen.* Ist das Coecum mobile nicht zu groß, dann kann durch die sekundär sich entwickelnde Fixation geradezu eine Spontanheilung eintreten. Anders wenigstens wüßten wir die Fälle nicht zu deuten, in denen wir bei Frauen mit mehrfachen Zeichen

eines partiellen Infantilismus solche Veränderungen am Coecum fanden, ohne daß irgendwelche Beschwerden oder funktionelle Störungen dadurch hervorgerufen worden wären. Ähnlich ist es mit den perisigmoiditischen Adhäsionen in derartigen Fällen. Auch sie können gelegentlich eine Art Heilung zustande bringen, insofern als die zu bewegliche, lange Flexur dadurch eine bessere Befestigung erfährt und die Passage der Fäzes erleichtert wird.

Auf Grund derartiger Beobachtungen stehen wir durchaus auf dem Standpunkt, daß auch hier *nicht das Vorhandensein von Veränderungen allein die Indikation zu ihrer Beseitigung abgeben darf*, sondern diese vielmehr nur dort berechtigt ist, wo Beschwerden und Funktionsstörungen dadurch ausgelöst werden. Das zu betonen scheint uns um so wichtiger, weil zwar die Beseitigung der Adhäsionen unter allen Umständen leicht, die Verhütung ihrer Wiederentstehung aber oft recht schwierig ist. Nur wenn es gelingt, überall ganz glatte Serosaflächen zu schaffen, kann man sicher auf Dauerheilung rechnen. Man wird nach der Beseitigung perisigmoiditischer Verwachsungen oft erstaunt sein, wie groß der angerauhte Bezirk ist. Wo es nicht gelingt, durch Übernähungen unter Heranziehung benachbarter gut beweglicher Teile des parietalen und visceralen Peritoneums ganz glatte Serosaflächen zu schaffen, dort empfehlen wir ganz besonders die *freie Netztransplantation*. In keinem einzigen derartigen Fall (18 an Zahl) haben wir einen Mißerfolg erlebt.

Zusammenfassung. Für die hartnäckige Obstipation, die Schmerzen in beiden Iliacalgegenden bei Frauen sind häufig Veränderungen anzuschuldigen, die sich auf Basis einer konstitutionellen Minderwertigkeit entwickeln. Coecum und Flexura sigmoidea stellen neben dem Genitalapparat Prädilektionsstellen dar, an denen solche Stigmata abnormer Konstitution besonders häufig erhalten bleiben. Ihre Bedeutung liegt darin, daß sie leicht zu sekundären Veränderungen Veranlassung geben, die für die Auslösung obiger Symptome unmittelbar verantwortlich zu machen sind.

Die Genitalveränderungen sind durchaus wechselnd. Neben Fällen, in denen auch diese wesentlich als Folge anlagemäßiger Besonderheiten aufzufassen sind, gibt es eine ganze Reihe anderer, in denen ein derartiger Zusammenhang nicht besteht.

Trotz des ausgesprochen konstitutionellen Charakters der beschriebenen Veränderungen gelingt es, auf operativem Wege solche Verhältnisse zu schaffen, daß sowohl funktionell wie vielfach auch morphologisch von einer Heilung gesprochen werden kann. Andererseits ist dazu nötig, daß Genital- und Darmveränderungen gleichmäßig berücksichtigt werden und in allen schwereren Fällen im Anschluß an die operative Therapie eine auf Besserung der Gesamtkonstitution abzielende Allgemeinbehandlung eingeleitet und konsequent durchgeführt wird.

Demnach ist man durchaus *nicht berechtigt, ohne weiteres von einer Unabänderlichkeit der Konstitution zu sprechen; jedenfalls besteht kein zureichender Grund, bei als konstitutionell erkannten Leiden einem therapeutischen Nihilismus zu huldigen.* Ebenso muß freilich vor wahlloser Polypragmasie gewarnt werden. Voraussetzung für den Erfolg ist das genaueste anatomische und physiologische Verständnis der aus der besonderen Art konstitutioneller Veränderungen abzuleitenden klinischen Folgeerscheinungen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Arch. f. Gynäkol. **83,** 1910. — *Bittorf,* Über Pericolitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20.** 1909. — *Coffey, R. C.,* The principles underlying the surgical treatment of gastro-intestinal stasis, due to causes other than stricutural or ulcerative conditions. Surg., gynecol. a. obstetr. **15,** Nr. 4. 1912. — *Fischler, F.,* Die Typhlatonie als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20.** 1909. — *Hofmeister, F.,* Über Typhlektasie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **71.** 1911. — *Klose, H.,* Das mobile Coecum mit seinen Folgezuständen usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **74.** 1911. — *Opitz,* Einiges über Beziehungen von Entzündungen des Dickdarms zu den weiblichen Geschlechtsteilen etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **73,** 1912. — *Wilms,* Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chronischer Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 41. — *Wilms,* Fixation des Coecum mobile bei Fällen von sog. chronischer Appendicitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 37.

(Aus der I. Universitäts-Frauenklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *Peham.*)

Ein Fall von Sexus anceps.

Geschlechtsbestimmung durch Bauchschnitt, Schaffung der Potentia coeundi durch Schubertsche Scheidenbildung.

Von

Dr. Heinrich Katz,
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Februar 1925.)

Der tragische Lebenslauf jener Wesen, die wegen der Unbestimmbarkeit ihres wahren Geschlechtes durch eine Laune des Zufalles, durch Neigung und Gewohnheit bisweilen mit Recht, des öfteren aber auch zu Unrecht, die Maske des Mannes oder Weibes tragen, bringt es mit sich, daß manche unter ihnen um jeden Preis darnach trachten, den Zustand ihrer Geschlechtsorgane wenigstens äußerlich dem jenes Geschlechtes anzugleichen, zu dem sie sich nun einmal bekannt haben. Um dieses Ziel zu erreichen, scheuen sie auch nicht die Gefahren schwieriger, ja wiederholter Operationen. Zunächst erscheint es befremdend, daß Ärzte sich nicht ganz selten dazu verstanden haben und noch dazu verstehen, an einem Zwitter eine Umgestaltung seiner äußeren Geschlechtsteile in dem von ihm gewünschten Sinne vorzunehmen, ohne daß der so geschaffene Zustand auch tatsächlich immer dem wahren Geschlecht des Zwitters entspräche; man denke beispielsweise an die Entfernung eines hypospadiäischen Gliedes bei einem als Weib lebenden männlichen Zwitter. Man kann aber mit *Kolisko*[1]) und *Kermauner*[2]) ein solches Vorgehen wenigstens einigermaßen menschlich begreifen, wenn die Operation *Erwachsenen* gilt, die sich einmal in die Rolle eines bestimmten Geschlechtes hineingelebt haben; denn sie sind, wie *Kermauner*[3]) sagt, ja doch nur Kümmerformen des anderen Geschlechtes, dem wir zur Vollwertigkeit nicht aufhelfen können. Es liegt aber auch auf der Hand, daß es nicht jedermanns Sache sein kann, durch derartige Eingriffe einem Hermaphroditen die Möglichkeit zu einer geschlechtlichen Betätigung zu schaffen, die vielleicht der Natur seiner Keimdrüsen gerade zuwider läuft.

Dieser ablehnende Standpunkt, den auch Prof. *Peham* solchen Operationen gegenüber einnimmt, ist nicht allein in einer natürlichen Auffassung des Geschlechtslebens wohl begründet, sondern auch aus der Erkenntnis entstanden, daß eine ganze Reihe von Zwittern durch voreilige und nicht angezeigte Operationen dauernd und unheilbar verstümmelt worden ist.

---

[1]) *A. Kolisko,* Die Zwitterbildungen. Beitr. z. gerichtl. Med. **4**. 1922.

[2]) *F. Kermauner,* Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane, des Harnapparates und der Kloake. Fragliches Geschlecht. Biologie u. Pathologie des Weibes, III. Band. 1924.

[3]) l. c.

Nach der Auffassung Prof. *Pehams* setzt daher jede plastische Operation am äußeren Genitale eines Zwitters die Sicherstellung seines wirklichen Geschlechtes voraus. Und deshalb kann es geschehen, daß gelegentlich einmal folgerichtig der gewünschte Eingriff abgelehnt werden muß. Dafür aber schafft diese Anschauung jene natürliche Harmonie zwischen Keimdrüsen und Geschlechtsbetätigung, die allein Arzt und Patient vollauf befriedigen kann.

Ein Fall von *Sexus anceps*, in dem es meinem Chef, Prof. *Peham*, gelang, das Geschlecht durch Untersuchung der Keimdrüsen als *weiblich* zu bestimmen und darnach auch das äußere Genitale operativ entsprechend zu gestalten, soll nunmehr kurz dargestellt werden.

Im Spätherbst des Jahres 1924 suchte eine noch jugendliche Person, die Frauenkleider trug, aber männliche Gesichtszüge aufwies, die Sprechstunde Prof. *Pehams* auf. Sie bat ihn, ihr durch eine Operation den Geschlechtsverkehr als Weib zu ermöglichen, zu dessen Zulassung sie offenbar unfähig sei. Nachdem Prof. *Peham* ihren zwitterhaften Zustand festgestellt hatte, nahm er sie in seine Klinik auf. Sie gab an, daß sie 29 Jahre alt und bereits das 4. Jahr in einem kleinen Städtchen ihrer Heimat verheiratet sei. Sie stamme von gesunden Eltern und habe 2 gesunde Geschwister. Von irgendwelchen regelwidrigen Körperanlagen in ihrer Blutsverwandtschaft wußte sie nichts zu berichten. Sie kam als Mädchen in der Volksschule gut fort. *Um das 14. Lebensjahr* herum meldete sich bei ihr ein *starker Geschlechtstrieb mit ausgesprochener Zuneigung zum anderen Geschlecht.* Blutungen aus dem Genitale blieben dauernd bis zur Stunde aus, wohl aber soll sie mit 16 Jahren öfters aus der Nase und vor 2 Jahren einige Male aus dem Mastdarm geblutet haben. Um die gleiche Zeit, da sich die Geschlechtslust fühlbar machte, trat eine allmählich immer stärker werdende Behaarung fast am ganzen Körper auf. Ohne sich nach ihrer Angabe je geschlechtlich versucht zu haben, heiratete sie in ihrem 26. Lebensjahr einen Mann im gleichen Alter. Jetzt stellte sich heraus, daß eine geschlechtliche Beiwohnung offenbar unmöglich war, so oft sie auch versucht wurde. Doch waren die Versuche dazu von Wollustgefühlen und von der Entleerung einer schleimigen Flüssigkeit aus den Geschlechtswegen begleitet. Der Drang nach Vereinigung mit dem Mann war so stark, daß sie „am liebsten ein Messer genommen und sich die Geschlechtsteile aufgeschnitten hätte", wie sie erzählte. Seit ihrer Verehelichung wollte sie in Zwischenräumen von 6 bis 8 Wochen Zustände von Ermüdung und Abspannung verbunden mit Wallungen bemerkt haben. Im übrigen war sie in ihren Angaben zurückhaltend, stark seelisch gedrückt und empfand die körperlichen Untersuchungen ebenso wie die Fragen nach ihrem Geschlechtsleben sichtlich unangenehm.



Abb. 1.



Abb. 2.

Das Individuum bleibt in seiner Körpergröße unter dem Mittelmaß zurück (Körperlänge 151 cm). Der Knochenbau ist kräftig, der Ernährungszustand gut. Das *Gesicht* hat grobe Züge. Der Unterkiefer ist stark entwickelt, die Zähne sind gut und ziemlich groß. Die Haut an Kinn und Wangen zeigt unverkennbar jenes Aussehen, wie es durch regelmäßigen Gebrauch des Rasiermessers zustande kommt. Die Oberlippe hingegen ist bartlos, zeigt aber deutliche Narben nach elektrolytischer Enthaarung; vereinzelt finden sich solche Narben auch an den Kinnpartien. Die Stirne ist hoch, der Ansatz des Kopfhaares springt an den Schläfen scheitel-

wärts ein. Die zu einem Knoten zusammengesteckten schwarzen grobfädigen Haare reichen aufgelöst etwa bis in Rückenmitte.

Der *Hals* ist kurz, gedrungen. Der Adamsapfel springt deutlich vor. Die Stimme hat eine tiefe Klangfarbe. Ober- und Unterschlüsselbeingruben sind nicht vertieft. Die Schulterlinie ist in der Höhe des Akromions leicht gebrochen (s. Abb. 1 u. 2).

Der *Brustkorb* hat mittlere Wölbung und Tiefe. Der Angulus epigastricus ist spitz. Brustdrüsen, die aus einem abgegrenzten und von der Unterlage abhebbarem Drüsengewebe bestünden, fehlen vollständig. Brustwarzen und Brustwarzenhöfe sind gut ausgebildet. Die Areolae mammales tragen einzelne dunkle Borstenhaare, ebenso die Haut über dem Brustbein. Die Achselhaare sind dicht und lang und verlieren sich erst gegen die Mitte der Innenfläche des Oberarmes zu. Der Rücken ist deutlich gekrümmt, die Lendenkrümmung ist stark ausgesprochen.

Der *Bauch* wölbt sich etwas vor. Am Schamberg und an den Darmbeinkämmen findet sich eine deutlich sicht- und fühlbare Fettansammlung. Das *Becken* ist etwa so breit wie der Schultergürtel. Es ist gut geneigt. Auffallend schön ist die Bildung der Michaelisschen Raute.

Was aber in der *unteren Körperhälfte* vor allem in die Augen springt, das ist die *mächtige Entwicklung des Haarkleides*. Am dichtesten in der eigentlichen Regio pubica, erstreckt es sich von da nach vorne über den Schamberg in Form eines dreieckigen Feldes schwarzer Haare bis zum Nabel, seitlich über die Poupartschen Bänder hinaus auf die Oberschenkel, die übrigens auf allen ihren Flächen behaart sind. Die Haare überziehen weiter den After und die Crena ani und enden erst am unteren Winkel der Kreuzbeinraute mit einem Büschel langer Borstenhaare, während die Gesäßbacken mit feineren Haaren besetzt sind (s. Abb. 3).



Abb. 3.

Die *Arme* sind wenig muskulös, an der Rückseite des Oberarms ist ein Fettwulst besonders im unteren Drittel sichtbar, die Hände sind klein.

Die *Oberschenkel* sind kurz, sehr stark behaart, das Relief ihrer Muskulatur tritt plastisch hervor. Die Unterschenkel ebenfalls kurz, auch dicht behaart. Die Füße sind klein, ja zierlich zu nennen. Der Schenkelschluß fehlt vollkommen.

Um des *Genitales* ansichtig werden zu können, muß man erst die Haare zurückstreifen. Nun erst erkennt man zwischen großen Schamlippen eine *penisförmige, in schlaffem Zustande 5 cm lange Klitoris mit Sulcus coronarius und Praeputium clitoridis*, das aber dessen Spitze frei läßt. Von der Unterseite der Glans geht ein Frenulum ab. Nach dem Tastbefunde scheint die Klitoris nicht aus kavernösem Gewebe zu bestehen.

Die bis gegen den After herab dicht behaarten und dunkel pigmentierten großen Schamlippen sind zwar fettarm, sonst aber gut entwickelt. Vorne vereinigen sie sich in einer Commissura anterior, nach hinten zu aber verstreichen sie ohne Bildung einer regelrechten Commissura posterior, vielmehr hängen sie durch eine dünne V-förmige Hautbrücke zusammen. Ihre Innenfläche ist in den äußeren Anteilen behaart, in den vestibularwärts gelegenen unbehaart. Dort hat ihr Überzug auch Schleimhautcharakter. Die Labia minora sind etwa 6 cm lang. Ihre äußere Fläche ist hautähnlich, ihre innere gleicht mehr einer Schleimhaut und ist pigmentiert. Die kleinen Schamlefzen hängen hinten durch ein Frenulum nympharum zusammen. Zwischen diesem und der Vereinigungsstelle der Labia majora liegt ein dreieckiges dunkel pigmentiertes Hautfeld. Unterhalb der Klitoris vereinzelte lacunäre, nur auf wenige Millimeter sondierbare haarfeine Einsenkungen. Das von gewöhnlicher Schleimhaut ausgekleidete *Vestibulum ist auffallend flach. Nur in seiner Mitte eine sagittal gestellte seichte spaltförmige Einsenkung, in der nur schwer zugänglich auf einem kleinen Krater die Harnröhrenmündung liegt.* Unmittelbar hinter der Urethra finden sich 2 lacunäre Krypten, die Skeneschen Gängen entsprechen können. Die Harnröhre hat die gewöhnliche Weite, ist aber kürzer als die Urethra des normalen Weibes. Von dem Orificium urethrae externum

erstreckt sich bis an die Commissura nympharum eine etwa 1 cm breite Schleimhautpartie (s. Abb. 4 u. 5).

Eine Scheide oder auch nur eine Andeutung einer solchen fehlt vollkommen.

Bartholinische Drüsen lassen sich ebenfalls nicht auffinden.

Bei der *rectalen Untersuchung* war ein anscheinend kleiner antevertierter *Uterus* und *links von ihm ein länglich-rundliches Gebilde tastbar*, das einer *Geschlechtsdrüse* entsprechen konnte. Die rechtsseitigen Adnexe konnten bei der Untersuchung ohne Narkose nicht mit Sicherheit getastet werden. Auch bei der inneren Untersuchung erwies sich das Becken als geräumig.

Das Bild, welches von diesem Individuum entworfen worden ist, stellt nicht einen einfachen, von dem geschlechtsbestimmenden Faktor unabhängigen Bildungsfehler am Genitale dar, sondern einen *ausgesprochenen Zwitter*. Denn zu dem regelwidrigen Genitalbefund gesellen sich in bunter Mischung noch männ-



Abb. 4.



Abb. 5. (Urethra sondiert.)

liche und weibliche Körpereigenschaften mannigfacher Art. *Männlich* ist der Gesichtsschnitt, männlich der Bart, die mächtige Entwicklung des Haarkleides überhaupt, die Brustdrüse, männlich ist aber auch der Bau des Brustkorbes und zum Teil auch das Verhalten der Gliedmaßen. Ausgesprochen *weiblich* ist dagegen die Fettverteilung am Bauch, besonders am Becken, das auch nach Neigung und Knochengerüste weiblich genannt werden muß. Weiblich sind endlich die Hände und ganz besonders die kleinen Füße im Sinne der für das Weib physiologischen Akromikrie (*Kermauner*, l. c.).

Die weiblichen Eigenschaften finden ihren sinnfälligsten Ausdruck im Verhalten der Haut, der Behaarung und der Fettverteilung. Diese Eigenschaften prägen dem Körper des Weibes den Stempel auf. War dieser Zwitter wirklich ein Weib, dann hatten gemäß der Auffassung *Kermauners* (l. c.) die beim normalen Weibe *recessiven* Erbfaktoren, die den Skelettbau, die Behaarung und Fettverteilung im Sinne *männlicher* Eigentümlichkeit beeinflussen, vielfach das

Übergewicht bekommen, waren also *dominant* geworden. Und umgekehrt, wenn er ein Mann war, so hatten die genannten, beim Manne unter natürlichen Verhältnissen *recessiven weiblichen* Erbfaktoren *offenkundig durchgeschlagen*. Es haben eben nach *Kermauner* (l. c.) diese Erbfaktoren bei minderwertigen Geschlechtszellen eine weitgehende Unabhängigkeit, während sie bei vollwertigen Geschlechtszellen unter deren richtungggebendem Einfluß stehen.

Aus dieser Verflechtung männlicher und weiblicher Züge das wahre Geschlecht des Zwitters mit Sicherheit herauszuschälen, war, wie dies die Regel ist, mit den zunächst verfügbaren einfachen Mitteln unmöglich.

Es sprach ja auf Grund der Inspektion, der Palpation, der sekundären Geschlechtscharaktere und der seelischen Einstellung dieses Individuums so manches für einen *Hermaphroditismus femininus externus*. Es ließ sich aber auch ein *Hermaphroditismus masculinus tubularis et externus* nicht von der Hand weisen; und schließlich blieb immer noch die Möglichkeit eines *Hermaphroditismus glandularis* offen.

Darum wurde den Angehörigen der Patientin die Notwendigkeit eines Bauchschnittes zur Klärung des zweifelhaften Geschlechtes auseinandergesetzt. Die verständige Person willigte in diese Operation ein, wiewohl ihr bekannt war, daß möglicherweise ihrem Wunsch nach Bildung einer Scheide nicht werde willfahrt werden können.

Bei der Laparotomie fand Prof. Peham einen antevertierten Uterus von fast normaler Größe mit anscheinend verkürztem Halsteil und leicht bicornem Fundus, wohlausgebildete Eileiter und auffallend große von tiefen Furchen durchzogene Eierstöcke an der entsprechenden Stelle der Lig. lata. Da an den rechten Adnexen sich feine Adhäsionen zeigten, konnte man sich um so eher zu ihrer Abtragung entschließen.

Damit war der Fall als weiblicher Zwitter geklärt. Es genügt ja bei *einfachen* und *klaren* Verhältnissen am inneren Genitale — und in diesem Falle waren sie bei der Leibesöffnung klar — im allgemeinen die *makroskopische Diagnose* zur Geschlechtsbestimmung. Das betont *Sauerbeck*[1]) und *Meixner*[2]) hat wiederholt dieselbe Anschauung vertreten, zu der sich auch *Kolisko* (l. c.) bekannt hat. Daß freilich gelegentlich einmal auch bei makroskopisch nicht wesentlich verändertem inneren Genitale ein glandulärer Hermaphroditismus vorliegen kann, zeigen die Fälle von *Salén* (s. bei *Kolisko*) und *Polano*[3]), doch dürfte nach *Kolisko* (l. c.) auch in diesen Fällen das überwiegende Geschlecht dem Aussehen der Keimdrüsen entsprechen.

Wäre nach der Feststellung des Geschlechtes im Sinne des Weibes die Bildung einer künstlichen Scheide aus dem Dünndarm geplant gewesen, so hätte man an den Bauchschnitt diese Operation sogleich anschließen können. Der dadurch gewonnene Vorteil aber wäre bei den bekannten Gefahren und Nachteilen der Dünndarmscheide nach *Baldwin-Mori-Haeberlin* gegenüber der *Schubert*schen Mastdarmscheide überhaupt nicht ins Gewicht gefallen. Darum hatte Prof. *Peham*

---

[1]) *Sauerbeck*, Der Hermaphroditismus vom morphologischen Standpunkt aus. Lubarsch-Ostertag Band XV.

[2]) *Meixner*, Die Geschlechtsbestimmung bei Zwittern. Beitr. z. gerichtl. Med. **2**. 1914. — *Derselbe*, Der Hoden eines Drüsenzwitters. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 13.

[3]) *Polano*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **83**. 1920.

von vorneherein die Bildung der Scheide aus dem Mastdarm in einem zweiten Akt in späterer Zeit in Aussicht genommen. Der Bauchschnitt hatte einen völlig klaglosen Heilungsverlauf.

Inzwischen war auch eine genaue Untersuchung der rechten Adnexe durchgeführt worden, die folgenden Befund ergab (s. Abb. 6):

Das frische rechte Ovarium zeigt ein Größenverhältnis von etwa 6,5 : 3,5 : 2,5 cm. Es fühlt sich auffallend derb an. Seine Farbe ist gelblich-weiß, seine Gestalt annähernd eiförmig. Die Oberfläche ist glänzend und uneben und von zahlreichen tiefen Furchen durchzogen, die lebhaft an Hirnwindungen erinnern. Sie laufen größtenteils senkrecht auf die freie Kuppe des Eierstockes und seines Gekröses. Am Präparat haftet noch das Gekröse und ein etwa 5 cm langes Stück der Tube, die ungefähr einen halben Zentimeter dick ist. Knapp unterhalb des Mesovariums unmittelbar unter dem abgetrennten Lig. ovar. propr. sitzen verstreut mehrere stecknadelkopf- bis erbsengroße dünnwandige Cystchen mit klarem glashellen Inhalt. Diese Cystchen springen teils kugelig über die Oberfläche vor, teils liegen sie ohne wesentlichen Niveauunterschied in ihr und haben dann eine leicht rötliche Farbe. An der Hinterseite des Eierstockes gleichfalls knapp unter dem Ansatz des Mesovariums liegt eine halbkugelige erbsengroße Cyste von gleicher Beschaffenheit wie die vorher beschriebene. An der höchsten Konvexität des Ovariums ungefähr in der Mitte schimmert bläulichrot ein etwa $^3/_4$ cm im Durchmesser betragende dünnwandige Cyste durch. Am Serosaüberzug der Pars ampullaris tubae liegen Cystchen von Stecknadelkopf- bis Graupengröße. Das Fimbrienende des Eileiters zeigt ein Büschel langer verhältnismäßig schlanker Fimbrien, die unter Wasser schön flottieren und keine Verklebungen aufweisen. Einige feinste Adhäsionen finden sich an der Oberfläche des Tubenrohres. Auf der Schnittfläche des Ovariums sieht man die Furchen als Spalten tief ins Stroma hereinreichen. Die Schnittfläche selbst zeigt ein grauweißliches Aussehen mit deutlichen Faserzügen, die sich ähnlich wie bei einem Fibrom durchflechten. Auf dem Durchschnitt finden sich auch einige teils voll, teils tangential getroffene Cystchen, die etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser betragen und einen mehr kolloidähnlichen Inhalt haben.



Abb. 6.

Aus diesem Befund verdienen *die bedeutende Größe, die ganz ungewöhnliche Kerbung und die Derbheit des Eierstockes besonders hervorgehoben zu werden.*

Die zunächst aus dem Ovarium angefertigten *Übersichtsschnitte* boten das folgende histologische Verhalten:

Die Oberfläche des Ovariums ist von einem niedrigen kubischen Keimepithel bedeckt, die Albuginea ist dünn. Stellenweise findet sich eine papilläre Hyperplasie des Rindenstromas. Das Ovarialstroma besteht aus kurzen spindelförmigen Bindegewebselementen, die dicht aneinander gedrängt liegen und bloß an einzelnen, tiefer gelegenen Stellen locker gewebt erscheinen. Zahlreiche Blutgefäße, in der Tiefe des Ovariums und in der Hilusgegend weit kalibriert, gegen die übrige Eierstocksoberfläche hin von engerem bis engstem Lumen, erscheinen im Bindegewebe verstreut. Die Muskulatur der größeren Gefäßstämme ist gut entwickelt. Die Elastica normal.

Nirgends Gefäßobliteration.

Nahe der Oberfläche finden sich hier und da spärlich eingestreut, nie in Gruppen, sondern einzeln liegende Primärfollikel. Das Ei innerhalb derselben von normaler Größe und Konfiguration, das Epithel niedrig, einreihig, ohne Besonderheiten. Nirgends sind reifende oder

reife Follikel, nirgends Spuren eines Corpus luteum zu sehen. Auch Corpora alba oder fibrosa werden vollkommen vermißt. Hingegen finden sich einzelne Cystchen von 1—5 mm Durchmesser. Diese sind von niedrigem kubischen, mehrzeilig angeordnetem Epithel ausgekleidet, der Zellbelag ist in den größeren Cystchen einreihig, die Elemente sind klein, flachkubisch, nirgends finden sich Andeutungen einer Luteinisierung. Nunmehr wurde das Ovarium in Serien zerlegt.

Die *Serienschnitte* zeigen im allgemeinen denselben Befund:

Einzelne Follikel haben die Anfangsstadien der Reifung absolviert, doch finden sich stets Rückbildungserscheinungen des Eies bis zum völligen Zerfall. Nicht selten sind solide atretische Körper sichtbar, deren einzelne in der Peripherie das Auftreten hyaliner Bänder erkennen lassen, welche schließlich zur Bildung kleinster hyaliner Knäuel führen. Die genaue Durchmusterung der Schnittreihen läßt nirgends Gebilde erkennen, die irgendwie an den Bau der männlichen Keimdrüse erinnern könnten.

Es liegt somit ein Eierstock mit spärlich angelegten Follikeln vor; gegenwärtige oder vergangene volle Ausreifung von Follikeln ist nicht nachweisbar; cystische und solide Obliteration solcher hingegen mehrfach zu erheben. Elemente der männlichen Keimdrüse lassen sich nirgends erkennen.

Somit unterscheidet sich dieser Befund in nichts von jenen, wie sie in der größten Mehrzahl der Fälle von äußerem weiblichem Zwittertum erhoben worden sind. Er entspricht eben minderwertigen Eierstöcken, die das Endziel — die volle Eireifung — nicht hervorzubringen vermögen.

Aus dem Ergebnis der histologischen Untersuchung des Eierstockes geht aber auch hervor, daß die Angaben der Person über öfter aufgetretene Blutungen aus der Nase und dem Darm nicht als vikariierende Menstruation zu deuten sind.

Auch im vorliegenden Fall dürften höchstwahrscheinlich Bestandteile der männlichen Keimdrüse fehlen. Der zwingende Beweis, wie ihn *Halban* führte, steht allerdings aus, da der linke Eierstock belassen werden mußte. *Halban*, der zwei weiblichen Zwittern beide Eierstöcke in der Absicht entfernte, durch Ersatz dieser minderwertigen durch normale die Individuen zu feminieren, was aber nicht gelang, konnte nämlich an genauen Serienuntersuchungen, die er durch *Matsuno*[1]) durchführen ließ, zeigen, daß in keinem der vier Ovarien irgendwelche Gebilde vom Bau und Aussehen der männlichen Keimdrüse auffindbar waren, ein Ergebnis, in dem er eine Bestätigung seiner Lehre vom Hermaphroditismus sieht[2]).

Etwa 3 Wochen nach dem Bauchschnitt führte Prof. *Peham* die künstliche Bildung einer Scheide nach der von *Schubert*[3]) angegebenen Methode in Allgemeinnarkose aus.

Zwischen Anus und Urethra wird die Schleimhaut in Form eines etwa damenuhrgroßen Lappens abgelöst und von hier aus das Bindegewebe zum größten Teil stumpf tunelliert, bis ein Tunnel von etwa 2 Fingergliedlänge geschaffen ist. Circumcision der Analschleimhaut am Übergang in die äußere Haut unter *vollständiger Schonung des vorher nicht gedehnten Musc. sphincter ani.* Das Schleimhautrohr des Rectums wird auf etwa 5 cm Länge freigelegt, was ohne nennenswerte Blutung gelingt. Das abgelöste Ende des Rectums wird mit Haltefaden angeschlungen, ein Stieltupfer wird ins Rectum eingeführt. Rechte Seitenlage. Medianschnitt über dem unteren Abschnitt des Kreuz-Steißbeins. Das Steißbein ist kurz, dick,

---

1) *Matsuno*, Arch. f. Gynäkol. **119**. 1923.

2) *Halban*, Arch. f. Gynäkol. **114**.

3) *Schubert*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1911, Nr. 18; 1921, Nr. 7; 1923, Nr. 9. — *Derselbe*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **65**. 1924.

stark geknickt und fast unbeweglich. Resektion des Os coccygis. Unterbindung der Art. sacr. media. Infolge des schlechten Zuganges zum Mastdarmrohr wird die Haut und das Unterhautbindegewebe bis zum After herab gespalten. Das Gewebe ist auffallend derb und hart. Spaltung der Fascia recti links von der Mittellinie, worauf der Mastdarm von hier aus nach vorne freigemacht wird. Nach Spaltung der Fascie rechts von der Medianen wird das Rectum teils scharf, teils stumpf vom Kreuzbein gelöst, bis es auf den Zeigefinger aufgeladen werden kann. Einige Stränge, die sich seitlich spannen, werden durchtrennt, sodann wird der Darm zwischen Doyenschen Klemmen mit der Schere durchschnitten. Dabei ergibt sich, daß die Stelle der Durchtrennung richtig gewählt worden ist, da die zu bildende Scheide lang genug ist, andererseits aber auch das Rectum ohne Spannung bis zur Afteröffnung herabgezogen werden kann. Provisorischer Verschluß des proximalen Endes des peripheren Mastdarmstückes mit einer Nahtreihe. Das distale Ende des zentralen Rectumanteiles wird mit Gaze bedeckt, einer Doyenschen Klemme verschlossen und nach aufwärts geschlagen.

Nunmehr wird die Portio vaginalis uteri aufgesucht, um sie allenfalls mit der künstlichen Scheide zu vereinigen. Es gelingt aber auf keine Weise, auch nicht durch Druck von der Schoßfuge her. Deshalb muß die geplante Verbindung der Scheide mit dem Uterus fallen gelassen werden. Endgültiger Verschluß des proximalen Endes des peripheren Rectumstückes durch eine zweite Reihe von Seidenknopfnähten, sodann Verlagerung des Rectumstückes an den Haltefäden in den im ersten Operationsakte geschaffenen Tunnel. Die so gebildete Scheide wird mit Seidenknopfnähten an der äußeren Haut ringsum befestigt. Das zum After herabgeleitete Rectum läßt sich ohne die geringste Spannung zirkulär am Wundrande fixieren. Verschluß der Wunde über dem Sacrum mit Seidennähten. Ein kleiner Gazestreifen wird in die Wundhöhle eingelegt und nach außen geleitet.

Der Heilungsverlauf gestaltete sich durchaus zufriedenstellend. Die Temperaturen erreichten nur subfebrile Werte, das Allgemeinbefinden war nie ernstlich gestört. Die ersten 5 Tage nach der Operation stand die Patientin unter der Wirkung kleiner Opiumdosen, die den Darm in erwünschter Weise ruhig stellten. Als am 8. Tage die Nähte entfernt wurden, konnte man an der eingenähten Scheide wie am herabgezogenen Rectum eine Heilung per primam feststellen. Bloß die drainierte Steißbeinwunde war nicht ganz verschlossen, ohne jedoch stark zu sezernieren. *Besonders erfreulich war es, daß die Frau bereits vom 7. Tage an Stuhl und Winde vollkommen halten konnte, wobei es auch in der Folgezeit geblieben ist.* Nach fester Einheilung des Mastdarmes wurde mit der Dehnung der künstlichen Scheide begonnen. Jetzt ergab die digitale Untersuchung zunächst eine Durchgängigkeit des Scheideneinganges für einen Finger bei einer vollkommen ausreichenden Länge des künstlichen Scheidenrohres. In wenigen Tagen wurde die Dehnung bis auf Hegar Nr. 20 gebracht und dann der Erfolg dieser Maßnahme noch durch Einlegen eines kleinen geigenförmigen Kolpeurynters für 2 Stunden gesteigert. Als die Patientin von Prof. *Peham* am 9. XII. 1924 in der Sitzung der Wiener gynäkologischen Gesellschaft demonstriert wurde, untersuchten sie bereits einige der Anwesenden mit zwei Fingern, ohne daß die Frau besondere Schmerzen geäußert hätte.

Da die *Eierstöcke* der Patientin nach dem Ergebnis der *histologischen* Untersuchung doch nicht *vollwertig* sind, so sind aus der Atresia uteri Folgen im Sinne einer Haematometra wohl *nicht* zu besorgen. Als besonderen Vorteil der schönen und technisch nicht schwierigen Operationsmethode nach *Schubert* hob Prof. *Peham* neben ihrer geringen Sterblichkeitsziffer vor allem die ganz unbedeutende Sekretion der Mastdarmscheide hervor. Diese Umstände sind es, weshalb Prof. *Peham* die Bildung der Mastdarmscheide nach *Schubert* seines Erachtens für die Methode der Wahl hält.

Mittlerweile ist die Frau, wie sie jetzt wohl mit Recht genannt werden darf, in ihre Heimat zurückgekehrt. Einer eben eingetroffenen Nachricht zufolge hat sie auch die Geschlechtsbeziehungen mit ihrem Manne schon aufgenommen, allein die Beiwohnung war durch Schmerzen gestört, die uns aber wenige Wochen nach der Operation nicht beunruhigen. Es ist um so eher zu erwarten, daß sie bald abklingen werden, als die Patientin fest dazu entschlossen ist, sie zu überwinden, wie aus ihrem voll Zuversicht gehaltenen Schreiben hervorgeht. Damit ist die Hoffnung auf den Fortbestand dieser Ehe doch einigermaßen berechtigt. Daß sie bereits nahe daran war, zu zerfallen, haben wir erst nachträglich erfahren. Die Patientin vertraute nämlich der Pflegeschwester an, daß sie letzten Endes deswegen sich zur Operation entschlossen habe, weil sie es nicht länger mitansehen konnte, daß ihr Mann seit Monaten gleichsam vor ihren Augen zu einem Mädchen Beziehungen unterhielt, das er ins Haus genommen hatte. Demselben Beweggrund zur Bildung einer künstlichen Scheide hatte auch eine Frau mit Aplasia vaginae, über deren Schicksal *Haberda*[1]) berichtet hat. Auf die interessanten Rechtsverhältnisse einzugehen, wie sie sich bei Ehen mit einem Zwitter ergeben können, würde den dieser Mitteilung gesteckten Rahmen überschreiten. Deshalb sei auf die einschlägigen Abhandlungen *Haberdas*[2]) hingewiesen.

---

[1]) *A. Haberda*, Das Fehlen der Scheide als Ehehindernis. Beitr. z. gerichtl. Med. **3**. 1919.

[2]) *A. Haberda*, Streitige geschlechtliche Verhältnisse in Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin. I. Teil, Berlin 1905 und *Hofmann-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 10. Aufl. 1919, I. Teil, S. 72ff. und 85ff.

Zur Deutung und Wertung der Krankheitserscheinungen bei der Rückwärtslagerung der Gebärmutter.

Von

Fritz Kermauner.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien.)

(Eingegangen am 2. Februar 1925.)

Die mannigfachen Beschwerden der kranken Frauen sind von den Ärzten von alters her verschieden, geradezu schwankend beurteilt worden. Die uralte Vorstellung, daß die Gebärmutter wie eine Kröte im Leib der Frauen herumwandere, ist im Grunde genommen vielleicht nicht sonderbarer als manche spätere Auffassung. Es ist begreiflich, daß der Arzt, der angesichts der vielen, wechselvollen Klagen bei der Untersuchung nichts Rechtes erfassen kann und anatomische Kenntnisse nicht besitzt, auf derartige Gedanken kommt. Es ist aber auch wieder ein gutes Zeichen für das Streben nach Klarheit und für eine gewisse Unvoreingenommenheit, daß die Ärzte schließlich, mit besserer Erfassung der Zustände, sich dem tatsächlichen Befunde gegenüber eine gewisse Bewegungsfreiheit bewahrt haben; indem sie einerseits die Möglichkeit zugaben, daß die und jene Beschwerden mit diesen oder jenen Befunden zusammenhängen *können*, andererseits aber auch die andere Möglichkeit im Auge behalten haben, daß rein nervöse, dyskrasische oder sonstige, den allgemein-pathologischen Anschauungen entlehnte Zustandsbilder die Beschwerden zu erklären haben, gleichgültig, ob ein abweichender Befund da ist oder nicht. Das war so ungefähr durch Jahrhunderte hindurch der Standpunkt, der auch noch annähernd bei *Scanzoni* zu finden ist.

Von dieser Zeit an macht sich nun ein Umschwung geltend. Dieser Umschwung in den ärztlichen Auffassungen hatte seinen tieferen Grund darin, daß in der Zeit der Operationen Aussichten bestanden, auch solche schwer erfaßbare Dinge gründlich, gewissermaßen mit Hilfe des Experimentes am Menschen, zu bearbeiten und so zur Klärung zu kommen. Ich will nun gerade die typischen Lageveränderungen der Gebärmutter herausgreifen, um das kurz zu beleuchten, was dieses Experiment an Deutungen zu erfahren hat.

Zunächst hat die bimanuelle oder, wie sie anfangs genannt wurde, die „doppelte“ Untersuchung jedem Arzt die Möglichkeit gegeben, überhaupt eine Lageveränderung festzustellen. Vorher war das mit der einfachen vaginalen Untersuchung, die überdies recht wenig geübt worden ist, schwer möglich. Auch die Übung der bimanuellen Untersuchung war Jahre, Jahrzehnte auf kleine Kreise beschränkt, ein Spezialistentum besonderer Art. Heute ist sie das nicht mehr in diesem Ausmaß. Fast jeder Arzt kann eine Retroflexio erkennen.

Mit der Feststellung des Befundes war die nächste Frage nach der Deutung und Bedeutung desselben und nach dem Zusammenhang mit Beschwerden bald zu lösen versucht worden. Kreuzschmerz ist so oft vorhanden — wo er nicht gutwillig angegeben wurde, ist er energisch hineingefragt worden — und es ist für einen im mechanischen Denken geübten Arzt so naheliegend, Lageveränderung und Kreuzschmerz zu vereinigen, daß hier bald weitgehende Übereinstimmung erzielt war. Auch Ausfluß, zeitweise auftretende starke Blutungen, Schmerzen, Krämpfe, sind so häufig, daß eine überzeugende Zahl von Fällen, die alles vereinigten, leicht beisammen war. So ist das Krankheitsbild rasch herausgeschält gewesen. Und dann kam die (praktisch ins Gewicht fallende) Möglichkeit, zu operieren.

Die Überzeugung von der Richtigkeit des Gedankenganges war endlich so fest gewurzelt, daß alle Fehlschläge, die vorgekommen sind — und jeder Operateur hatte solche (der bedächtigere mehr, der mit dem sonnigeren Temperament weniger) —, nur immer nach Verbesserungen im Vorgehen suchen ließen. Über 200 Fixationsmethoden sind ja schon gezählt worden. Besonders sicher schien der Zusammenhang dort, wo wirklich ein anatomischer Rückfall zu finden war und die Beschwerden weiter bestanden. Weniger überzeugend waren Fehlschläge ohne solchen Rückfall. Aber auch diese Fälle, die in keiner Zusammenstellung fehlen, waren nur Anlaß, nach besseren, „sicheren“ Verfahren zu suchen.

Andere Ärzte haben sich an dieser Strömung nicht oder nur vorübergehend beteiligt oder haben aus anderem Lager heraus nur beobachtet. Sie waren bald zu der Überzeugung gekommen, daß das Heil nicht in der Operation liegen kann, und haben andere Deutungen gesucht. Von da, Ende der achtziger Jahre, schreibt sich der auch heute noch nicht ausgetragene Streit.

Der operierende Arzt hängt aus leicht verständlichen Gründen an der verhältnismäßig einfach erscheinenden, einleuchtenden und praktisch manchmal so gut bewährten Behandlung und verteidigt sie so viel als möglich. Zuletzt ist das noch von *Stoeckel* in ausführlicher Statistik geschehen. An Hunderter- und Tausenderreihen werden die Erfolge dargetan. Mißerfolge sind teilweise auf Fehler in den Verfahren bezogen, teilweise als unerklärt gebucht.

Die Gegner des Vieloperierens teilen sich nun leider in verschiedene Gruppen. Die einen streben durch Allgemeinbehandlung den Körper zu kräftigen, die Blutbildung u. a. zu beeinflussen; andere behandeln psychisch bis zur Psychoanalyse; wieder andere stellen die Konstitution als Schicksal der Frau hin, greifen das Wechselnde im Krankheitsbilde heraus und sprechen vom asthenischen Anfall; die vierten denken an das vegetative Nervensystem, sprechen von gesteigerter Reizbarkeit desselben, sehen Krämpfe, Spasmen der glatten Muskulatur als den Urgrund der Beschwerden an. Daneben wird die Neigung zu Stauungen, zur Varixbildung, Gefäßerweiterung, Gefäßschmerz in den Vordergrund geschoben und anderes mehr. Es würde viel zu weit führen, alle Einzelheiten wiederzugeben. Genug an der Tatsache, daß eine reiche Zersplitterung besteht.

Begreiflich, daß dem gegenüber die geschlossen vorgehenden Operateure einen verhältnismäßig leichten Stand haben.

Wie erkennen wir eine Enteroptose? Wir brauchen schlaffe oder doch weiche Bauchdecken; wir brauchen einen bezeichnenden Körperbau, auf den ich hier nicht eingehe; wir brauchen weiter Befunde oder wenigstens *einen* Befund, der besondere Beweglichkeit, besonderen Tiefstand von Bauchorganen beweist, etwa Tiefstand des Zwerchfells, der Leber, der Niere, des Querdarms, des Magens. Es brauchen aber durchaus nicht alle diese Dinge beisammen da zu sein. Die Röntgenärzte haben uns gezeigt, daß ein Tiefstand des Magens heute in schwerster Form vorhanden sein kann, um einige Zeit danach ganz zu fehlen. Dem Arzt wird also auch *ein* Befund genügen. Aus abnormem Tiefstand und abnormer Beweglichkeit einer Niere allein wird er schon eine Enteroptose annehmen dürfen. Die Enteroptose ist nicht auf ein Organ beschränkt, wie man das in der Blütezeit der operativen Nierenfixationen angenommen hat; aber die Diagnose kann gewissermaßen monosymptomatisch begründet sein und doch in voller Breite stimmen. Und da sage ich nun glattweg, daß die Retroflexio uteri, ganz gleich, ob es sich um Nullipara oder um vielgebärende Frauen handelt, an sich *als Zeichen einer bestehenden Enteroptose* zu werten ist. Sie ist ebenso entscheidend für diese Diagnose wie die tiefstehende Niere. Der genaue klinische Befund wird natürlich noch andere Zeichen vermerken; der Praktiker braucht sie gar nicht.

Seit ich mir diesen Satz klargemacht habe, ist mir persönlich, auch in der Klinik, noch kein Fall begegnet, in welchem nicht andere Zeichen von Enteroptose zu finden gewesen wären; wohl aber Asthenische, bei welchem nur zeitweise, auch solche, bei welchen bisher noch nie eine Retroflexio festzustellen war. In diesen Fällen fehlt eben (vorläufig) dieses eine Zeichen von Enteroptose.

Auch die ausgesprochene Psychasthenie ist bei solchen Frauen, mit und ohne Retroflexio, selbst bei bestehendem Descensus, Prolaps, durchaus nicht immer zu finden. Sie ist nicht dauernd an diese Zustände gebunden. Ich kenne Frauen mit dem hochgradigsten Schlotterbauch, die bis ins hohe Alter nie an auffälligen Depressionen oder an besonderen Beschwerden gelitten haben. Wenn die äußeren Verhältnisse es erlauben, werden solche Frauen trotz ihrer im Grunde schwankenden Psyche immer Oberwasser behalten können *Mathes* hat sehr geschickt die depressiven Zeiten als Anfall gezeichnet. Manche Frau bleibt von diesem Anfall verschont, während eine andere aus ihrem ersten „Anfall" zeitlebens oder mindestens bis zum Wechsel nicht mehr herauskommt, trotz aller Behandlungsversuche, oft genug auch trotz aller Operationen.

Eine Sache für sich ist es, daß manche hierhergehörige Frau nach Geburten Senkung und Vorfall bekommt, andere nicht. Eine Sache, die mit der. Gesamtbeurteilung ihrer Asthenie wenig zu tun hat; um so mehr allerdings mit der Art der Behandlung.

Ich operiere eine Retroflexio nur ganz ausnahmsweise. Mitunter läßt sich bei kinderlosen Frauen, wenn verschiedene Behandlungsarten versagt haben, die Operation nicht umgehen. Ab und zu hat sie Erfolg; ein andermal auch nicht. Sonst kann ich eine allgemeine Anzeige für die Operation der einfachen Retroflexio kaum finden. Wohl aber ist bei einer Senkung zu operieren, so lange wir nicht eine bessere Wiederherstellung' des durch Anlage und durch spätere Schäden gestörten Ruheverhältnisses am Beckenboden kennen.

In letzter Zeit hat nun *v. Jaschke*[1]) einen Mittelweg gesucht; einen Weg, der die zweifellosen Nachteile, welche die Operation in manchen Fällen bringt, zu vermeiden sucht und doch die Operationsmöglichkeit nicht ganz ausschaltet. Der Weg scheint mir nicht schlecht gewählt, aber ich fasse ihn nur als ein absichtlich bezogenes Übergangsgelände auf. Es ist sicherlich ein bedeutender Unterschied gegen früher, wenn ein Operateur findet, daß er nur 29% aller mit Retroflexio uteri behafteten Frauen zu operieren braucht und doch mit dem Gesamtergebnis zufrieden ist, während Zusammenstellungen anderer Operateure bei 100% Operabilität etwa 70% oder auch mehr an Heilung ohne Beschwerden ergeben. Es ist aber auch nicht ganz leicht, den scheinbaren Widerspruch, der in dem Vergleich dieser Zahlen liegt, klar aufzudecken; besonders da *Jaschke* selbst die Einzelindikation zur Operation noch nicht genau umschrieben hat.

Jaschke erkennt die Bedeutung des asthenischen Habitus an. Er erkennt es an, daß asthenische Menschen eine Enteroptose gewissermaßen als Folge ihres Körperbaues haben, daß sie auch „fast" regelmäßig eine Rücklagerung der Gebärmutter haben, gewissermaßen als Teilerscheinung der Enteroptose. Er erkennt auch an, daß ihr Nervensystem leicht ermüdet. Er spricht aber daneben von einer sekundären Enteroptose als einer (durch Geburten, Abmagerung) erworbenen Schädigung. Asthenische können zu ihrer primären Enteroptose als Verschlechterung ihres Zustandes eine solche sekundäre Enteroptose dazu erwerben, die dann bis zum hochgradigsten „Schlotterbauch" (*Sellheim*) führen kann. Aber auch vorher gesunde Frauen mit straffer Faser können eine sekundäre Enteroptose erwerben. Bei diesen letzteren soll die Psychasthenie fehlen.

Und er findet nun, daß hier verschiedene Operationen am Platze sind. Nicht nur die Anheftung der Gebärmutter in der richtigen Lage und die Beckenbodenplastik, auch die Colopexie bei Coecum mobile, die Lösung von pericöcalen Adhäsionen sowie ausgiebige Bauchdeckenplastik.

Von weiteren Eingriffen spricht er wohl nicht; aber es ist naheliegend, den kleinen Schritt noch zu gehen, und die Anheftung der Niere, vielleicht auch der Leber, oder Eingriffe am Magen usw. zu empfehlen. Damit sind wir im breitesten operativen Fahrwasser.

Es ist nun ganz bezeichnend, daß *Jaschke* mit dieser operativen Zusammenfassung des Eingeweideblocks noch nicht zufrieden ist und ein gut sitzendes Korsett verlangt sowie eine entsprechende Übungsbehandlung und eine Rekresalkur. Die Operation allein bedeutet ihm noch nicht die Heilung.

Besonders betont er es, daß er nicht jede Retroflexionsträgerin für konstitutionell minderwertig ansehen will. Nicht jede Asthenische hat eine Retroflexion und nicht bei jeder Retroflexio ist eine Asthenie anzuerkennen.

Wie gesagt, ich begrüße diesen Standpunkt und würde mich freuen, wenn er zu einer recht breiten Plattform für viele werden könnte. Persönlich kann ich ihn aber nicht teilen.

Ich halte die Zweiteilung in angeborene, primäre und sekundäre Enteroptose in dieser Form nicht für durchführbar. Meiner Ansicht nach gibt es leichtere und schwerere Grade von Asthenie bzw. Enteroptoseanlage. Und in Sachen

[1]) *Jaschke, R. Th. v.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. S. 189.

der Retroflexio möchte ich gerade das Gegenteil von dem sagen, was *Jaschke* angibt.

Dagegen halte ich von den anderweitigen fixierenden Operationen am Darm usw. nichts. Ich stehe da ganz (wie übrigens auch schon *v. Rosthorn*) auf dem Standpunkt, dem jüngst *Schnitzler*[1]) Ausdruck gegeben hat. Es ist mir unerfindlich, wie das eine Mal das künstliche Anlegen von Adhäsionen, das andre Mal die Entfernung von Adhäsionen gerade immer den gewünschten guten Erfolg herbeiführen soll. —

Dieser ganz kurz geschilderte Standpunkt mag als ganz persönlicher gelten. In diesem Licht sehe ich das Ergebnis des Experimentes am Menschen. Es zeigt mir *nicht* die entscheidende Klärung, da es nicht möglich ist, bei der Bewertung des Zustandes die psychische Beeinflussung in ihrer Bedeutung für spätere Beschwerdelosigkeit überhaupt auch nur annähernd einzuschätzen. Im Gegenteil ergibt aber die Beobachtung nicht operierter Fälle und der Umstand, daß auch der Operateur dieselbe Nachbehandlung fordert, die auch ohne Operation vielfach Erfolge bringt, daß wir in der Indikationsstellung kaum zurückhaltend genug sein können.

---

[1]) *J. Schnitzler*, Chron. Appendicitis. Beitr. z. Wien. klin. Wochensch. 1925, H. 4, S. 11.

Der relative Pigmentmangel als Konstitutionsvariante und seine geburtshilfliche Bedeutung.

Von
Privatdozent Dr. **Robert Köhler.**

(Aus der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Wieden in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *J. Halban.*)

(*Eingegangen am 28. März 1925.*)

Wie in allen Disziplinen der Medizin ist man auch in der Geburtshilfe und Gynäkologie im Laufe der letzten Jahre dahin gelangt, in Krankheitsfällen nicht mehr so wie früher die Aufmerksamkeit nur auf ein Organ resp. Organgebiet als ätiologisch in Betracht kommenden Faktor zu lenken, sondern die heutige Forschungsrichtung nimmt einen viel höheren, den Gesamtorganismus berücksichtigenden Standpunkt bei der Bewertung von Krankheitszuständen ein. In manchen Fällen pflegt man mit Vorteil sogar über den Probanden hinauszugehen, Aszendenz, Deszendenz, Familiengeschichte u. a. mit in Rechnung zu ziehen, kurz, die früher rein lokalistische Organpathologie ist auf dem Umwege über Endokrinologie, Erblichkeitsforschung fast allgemein zur Konstitutionspathologie geworden. Diese sieht nun in einem vorliegenden Falle — nehmen wir als Beispiel eine Enteroptose — nicht nur eine Mindertauglichkeit der Bauchmuskulatur oder des Halteapparates des Darmes allein, sondern betrachtet sie als notwendige Folge der dem betreffenden Individuum eigentümlichen Konstitution — der Asthenie —, die auch sonstige, für sie ganz gesetzmäßige Abwegigkeiten im Organismus hervorruft, welche in der Anlage gegeben sind, ohne momentan in Erscheinung treten zu müssen.

Es ist klar, daß mit dieser weitergehenden Auffassung sich ganz neue Gesichtspunkte eröffneten, die uns gestatten, bei gewissen offenkundigen Konstitutionsanomalien auch auf andere erfahrungsgemäß häufig mit ihnen verbundene zu schließen und auf diese Weise in diagnostischer, prognostischer, gelegentlich auch therapeutischer Beziehung ganz andere, neue Wege zu gehen, die uns früher nicht offenstanden.

Einige eigene Beobachtungen der letzten Jahre auf geburtshilflichem Gebiete, die in konstitutionell-pathologischer Beziehung bemerkenswert erscheinen, sollen den Gegenstand der nachfolgenden Mitteilung bilden.

Der erste Fall betrifft eine kräftig entwickelte 31 jährige IV. gravida, die seit ihrem 14. Lebensjahre immer regelmäßig in 4 wöchigen Intervallen 3 Tage lang in normaler Intensität menstruiert hatte. Bereits 3 mal mußte bei ihr wegen unstillbaren Erbrechens künstlich der Abortus eingeleitet werden. Als ich die Pat. das erstemal sah, war sie abermals im 2. Monate gravid und wiederum bestand

heftigstes, von der Nahrungsaufnahme ganz unabhängiges Erbrechen. Durch verschiedene diätetische und medikamentöse Maßnahmen (Narkotica, Organextraktinjektionen, Milieuwechsel durch Verbringen in eine Heilanstalt) gelang es, Pat. trotz ihrem schlechten körperlichen Zustande über die Fährlichkeiten der ersten Schwangerschaftsmonate hinwegzubringen; die zweite Graviditätshälfte verlief unter leidlichem Befinden. und zum normalen Termine setzten bei relativ guter körperlicher Verfassung der Pat. die Geburtswehen, ein. Beckenmaße normal.

Nach mehrstündiger Wehentätigkeit erfolgte bei für ca. 2 Querfinger durchgängigem Muttermunde der Blasensprung. Trotz anhaltender, äußerst schmerzhafter, aber, wie die Kontrolle ergibt, nicht ausgiebiger und auch durch Anwendung von Wehenmitteln in ihrer Intensität nicht zu steigernder Wehentätigkeit schritt die Eröffnung der Geburtswege nicht weiter fort. 72 Stunden nach Wehenbeginn mußte im Interesse des Kindes — das Fruchtwasser war unterdessen mißfärbig geworden und die Frequenz der kindlichen Herztöne unter 100 heruntergegangen — die Geburt durch Incision des Muttermundes und hohen Forceps beendet werden. Geburtsgewicht des lebenden männlichen Kindes 3000 g, bei 50 cm Länge. Nach dem Austritte der Frucht läßt sich der schlaffe Uterus nur mit Mühe zu ausgiebigen Kontraktionen anregen. Mehrstündige Retention der Placenta, die trotz Expressionsversuchen nach *Crede* und Auffüllung nach *Gabaston* nicht zutage gefördert werden konnte und endlich manuell gelöst werden mußte. Hierbei erwies sie sich nicht adhärenter, als wir es sonst zu sehen gewohnt sind, und dürfte ihre Verhaltung wahrscheinlich ebenso wie die Geburtsverzögerung auf die mangelhafte Kontraktionsfähigkeit des Uterus zurückzuführen sein.

Wie nach einer so langwierigen Geburt bei fehlender Blase, den häufigeren notwendig gewesenen Untersuchungen und den verschiedenen intrauterinen Eingriffen zu befürchten war, verlief das Wochenbett nicht ungestört. Nach leichteren Temperatursteigerungen in den ersten Tagen post partum stellten sich am 6. Wochenbettstage Schüttelfröste und Fieber bis 39,8° ein, Zeichen einer allgemeinen Sepsis, die die intravenöse Injektion eines kolloidalen Silberpräparates (Kollargol Heyden konzentriert) angezeigt erscheinen ließen. Der Effekt dieser Injektion war nun derart ungewohnt und stürmisch, daß Befürchtungen für das Leben der Pat. am Platze waren. Bereits wenige Minuten nach der Injektion setzte ein äußerst heftiger Schüttelfrost ein, schwerste Cyanose und Dyspnöe, der Puls wurde irregulär, flatternd, zeitweilig setzte die Herztätigkeit vollkommen aus und nur durch wiederholte kräftige Gaben von Campher und Coffein gelang es, die bedrohlichen Erscheinungen einigermaßen auszugleichen. Nach kurzem leidlichen Wohlbefinden wiederholten sich dieselben Erscheinungen in gleicher Intensität, ca. $^1/_2$ Stunde später setzte ein dritter, und zwar der schwerste Anfall ein. Die Pat. wurde jetzt vollständig pulslos, cyanotisch, es stellten sich Somnolenz und Halluzinationen ein und außerdem sehr starke Hämoptöe. In mehreren Hustenstößen wurde eine ganz beträchtliche Menge hellroten schaumigen Blutes entleert. Wieder gelang es, die Pat. dem bedrohlichen Zustande zu entreißen. Ca. 11 Stunden nach der Injektion — die Lungenblutung war unterdessen vollständig zum Stillstand gekommen und wiederholte sich auch

in der Folgezeit nicht mehr — setzte schwerste Metrorrhagie ein, die eine Tamponade des Uterus notwendig machte und erst nach 24 Stunden, nach Anwendung wiederholter großer Dosen von Sekakornin und Pituitrin, zum Stillstand gebracht werden konnte. Erwähnenswert ist, daß ebenso wie während der Schwangerschaft und intra partum auch jetzt bei jeder Pituitrininjektion ein leichter Kollaps eintrat. Der Fall ging schließlich in Heilung aus.

Rekapitulieren wir die Fülle pathologischer Erscheinungen, so finden wir: Hyperemesis stärksten Grades bei jeder Schwangerschaft, Einsetzen vasomotorischer Erscheinungen nach Organextraktinjektionen während der Schwangerschaft. Vorzeitigen Blasensprung, ungenügende Wehentätigkeit, die trotz 3tägiger Geburtsarbeit bei normalem Becken und relativ kleinem Kinde eine operative Beendigung der Geburt und manuelle Lösung der Placenta nötig macht. Überempfindlichkeit gegen Organextraktinjektionen auch während der Geburt und im Wochenbette, schwerste lebensbedrohliche, an Anaphylaxie gemahnende Erscheinungen nach intravenöser Zufuhr eines sonst gut bekömmlichen kolloidalen Silberpräparates.

Zunächst war es schwer, sich auf das Ganze einen Reim zu machen, eine individuelle konstitutionelle Minderwertigkeit der Pat. wurde zwar erwogen, jedoch konnte und wollte ich mich nicht nach einer bestimmten Richtung festlegen. Erst die spätere Überlegung schien eine annehmbare Begründung der Erscheinungen zu liefern und die gleich anfangs gehegte Vermutung zu bestätigen.

Mit vielen anderen Autoren — derartige Hinweise finden sich in der Literatur bereits mehrfach — glaube auch ich eine gewisse Überempfindlichkeit von Individuen des blonden Typs manchen Umweltsfaktoren gegenüber beobachtet zu haben, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

In dem geschilderten Falle handelte es sich gleichfalls um eine *hellblonde, blauäugige Frau*, und zwar — dies erscheint m. E. vor allem wichtig — *jüdischer Abstammung* (Ostjüdin).

Dieser Abweichung vom Normaltyp glaubte ich Bedeutung beilegen zu müssen.

Bekanntlich gehört, abgesehen von den nordischen Ländern und einzelnen eng begrenzten Gebieten in anderen Bezirken, die Überzahl der Juden dem brünetten Typus mit dunkler Haut, schwarzem Haar und stark pigmentierter Iris an. Durch Mischehen, teilweise vielleicht auch durch andere, uns bisher unbekannte Umweltseinflüsse bedingt sieht man jetzt allerdings auch, namentlich unter den in der Stadt lebenden Juden, einen langsamen Übergang zum helleren Typ und hellere Haar- und Augenfarbe kann man heute auch bei Juden öfters als früher beobachten. Weniger häufig findet sich dieses Verhalten bei Ostjuden, die auf Grund ihrer religiösen Anschauungen Mischehen vermeiden und deren Deszendenz in gewissem Sinne die der übrigen Population fehlende „reine Linie“ darstellt.

Findet sich nun, wie bei unserer Pat., ein für ihre Rasse nicht gewöhnlicher Pigmentmangel, so geht man wohl nicht irre, wenn man ihn in gewissem Sinne als degeneratives Stigma betrachtet und es liegt nahe, anzunehmen, daß es sowie die übrigen Degenerationszeichen, nicht allein auftritt, sondern kombiniert mit sonstigen Anomalien. Gerade bei Blondinen sieht man auch nun sonst nicht allzu selten Abwegigkeiten in der Genitalsphäre, wie Anomalien der Menstruation, herabgesetzte Fertilität, kurz die Erscheinungen des hypoplastischen infantilen Typs.

Bei der Pat., deren Geburtsgeschichte geschildert wurde, scheint dies allerdings nicht zuzutreffen. Ob eine Hypoplasie des Uterus bestand, ließ sich nicht feststellen, denn ich sah die Pat. nur im graviden Zustande und einige Wochen post partum; zu dieser Zeit wies der Uterus normale Größenherhältnisse auf. Nach der Anamnese ist aber eine Unterentwicklung kaum anzunehmen, da die Menstruation zeitgemäß eingetreten war, ohne Beschwerden in entsprechender Intensität verlief und die Pat. in kurzer Zeit auch 4 mal konzipiert hatte.

Als reale Manifestation der abwegigen Konstitution ließ sich bei ihr nur der für ihre Rasse ungewöhnliche Pigmentmangel nachweisen, während sonstige morphologische Anomalien, soweit sich erkennen ließ, scheinbar fehlten. In funktioneller Beziehung dagegen war eine Unzahl von Erscheinungen vorhanden, die als anomal zu bewerten warten. Die starke Überempfindlichkeit gegen parenterale Zufuhr körperfremder Stoffe (Eiweißprodukte), die sich in der bei jeder Schwangerschaft einsetzenden Hyperemesis, in den vasomotorischen Erscheinungen nach Organextraktinjektionen und in dem anaphylaxieähnlichen Zustandsbilde nach der Kollargolinjektion manifestiert. Die funktionelle Anomalie tritt weiters zutage in der motorischen Insuffizienz des Uterus, welche bei der nach der Anamnese anzunehmenden Vollwertigkeit desselben der anatomischen Grundlage entbehrt.

Auf Grund der Erfahrungen bei dieser Pat. lenkte ich das weitere Augenmerk dem Gegenstande zu und Beobachtungen an einigen anderen Fällen schienen geeignet, den erhobenen Tatsachen, welchen bisher bloß hypothetische Wertigkeit beizumessen war, den Stempel einer gewissen Gesetzmäßigkeit aufzudrücken.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 24jährige Pat. die seit ihrem 14. Lebensjahre immer regelmäßig in normaler Stärke und Dauer menstruiert hatte und wegen leichter Schmerzen im rechten Unterbauche, die im Anschluß an einen afebril verlaufenen Abortus arteficialis aufgetreten waren, meinen ärztlichen Rat einholte. Knochenbau grazil, Entwicklung und Tonus der Muskulatur normal. *Teint hell, Haare hellbraun, Augen blau.* Uterus von normaler Größe, schlaff, leichte entzündliche Veränderungen an den rechten Adnexen, die unter konservativer Behandlung zurückgingen. Becken normal dimensioniert. Ein Jahr später Gravidität. Auffallend starkes *Hegar*sches Zeichen. Schwangerschaftsverlauf ohne Besonderheiten. Zum richtigen Termine setzt die Wehentätigkeit ein. Geburtsverlauf ähnlich wie im ersten Falle. In wenigen Stunden erreicht der Muttermund eine Durchgängigkeit von 2 Querfingern und trotz weiterer 80stündiger schmerzhafter Wehentätigkeit, trotz erhaltener Fruchtblase schreitet die Eröffnung gar nicht fort; wegen totaler Erschöpfung der Pat. muß die Geburt durch beiderseitige Incision der Cervix und Zange beendet werden. Kind schwächlich, 2900 g. Auch die Nachgeburtsperiode bereitet ähnliche Schwierigkeiten wie in dem ersten Falle. Der Uterus schlaff; nur durch ständige Massage und Injektion von Pituitrin und Ergotinpräparaten kann ein leidlicher Kontraktionszustand desselben und damit Stillung der ganz erheblichen Blutung erzielt werden. Expressionsversuche und Auffüllung nach *Gabaston* sind zunächst erfolglos und erst in tiefster Narkose gelingt es, durch forcierten Druck die Placenta zu entfernen. Schwere atonische Blutung, die sich aber durch Injektion kontraktionserregender Mittel und heiße Uterusspülung ohne Tamponade beherrschen läßt. Wochenbett afebril.

Fassen wir die Erscheinungen in diesem Falle zusammen, so ergibt sich: Bei einer, soweit unsere Untersuchungsmethoden es entscheiden lassen, gut entwickelten Pat. mit normalem Genitalbefunde, nicht herabgesetzter Fertilität, findet sich höchstgradige motorische Insuffizienz des Uterus. Bei schwächlichem Kinde muß die Geburt künstlich beendet werden, die Ausstoßung der Nachgeburt bereitet Schwierigkeiten und gelingt nur mit kräftigster Nachhilfe. Post partum schwere Atonie als weitere Folge der mangelhaften Kontraktionsfähigkeit des Fruchthalters. Der ganze Symptomenkomplex tritt in Erscheinung bei einer von dunkelhaarigen jüdischen Eltern aus Ungarn stammenden hellpigmentierten Frau, die in einem Alter steht, welches als das zur Geburt tauglichste angesehen werden muß und deren Genitale morphologisch keinerlei auf Funktionsuntüchtigkeit hinweisende Merkmale erkennen läßt. Sie weist eine Komplexion (*Aschner*) auf, die nach ihrer Rassenzugehörigkeit und Nationalität als atypisch zu bezeichnen ist. Denn selbst bei der Annahme eventueller fremder Einschläge in der Aszendenz ist bei ihrer Abstammung aus einer Population, die in der überwiegenden Mehrzahl dem dunklen Typ angehört (Ungarn, Juden), der relative Pigmentmangel als eine aus der Art schlagende Abwegigkeit anzusehen.

Diesen zwei Fällen reiht sich ein dritter an, der m. E. noch mehr geeignet erscheint, die konstitutionelle Bedeutung des relativen Pigmentmangels in Populationen mit überwiegend starker Pigmentierung als degeneratives Stigma, dessen Beachtung auch vom geburtshilflichen Standpunkte wichtig ist, in das rechte Licht zu rücken.

Es handelte sich in diesem Falle um eine 24 jährige 1. para, welche seit ihrem 14. Lebensjahre anfangs regelmäßig, später in ungleichen Intervallen menstruierte. Wegen dieser Unregelmäßigkeit holte sie vor ca. 2 Jahren meinen ärztlichen Rat ein. Damals konnte folgender Status erhoben werden: Uterus klein, infantil. Adnexe frei. Becken normal. Areolae mammarum hell. Geringe Adipositas bei grazilem Knochenbau. *Haare hellblond, Augen hellblau, irisierend,* starker wagrechter grobschlägiger Nystagmus, also die exquisiten Zeichen des *Albinismus.* Die auf Grund dieser Feststellungen erhobene genaue Anamnese ergab folgendes: Pat. ist das einzige Kind schwarzhaariger, jüdischer Eltern und kam mit ganz weißem Haar zur Welt. Die Augen waren bei der Geburt rötlich und wiesen irisierenden Farbton auf. Schon seit frühester Jugend bestand Schwachsichtigkeit beider Augen. Ein zur Schulzeit konsultierter Okulist stellte den für Albinismus charakteristischen Pigmentmangel im Auge, hochgradige, links fast bis zur Amaurose gehende Myopie und Astigmatismus fest. Pigmentanomalien sind in der Familie der Probandin nichts Ungewöhnliches. 7 Schwestern der schwarzhaarigen Mutter sind hellblond, sämtliche auch hochgradig myopisch (part. Albinismus?). Eine Schwester der Mutter schwarzhaarig. Von dieser stammen 4 Kinder. Ein Sohn rothaarig, hochgradig myopisch und astigmatisch (während des Krieges wegen dieses Fehlers vom Militärdienst befreit). Eine Tochter albinotisch, myopisch, astigmatisch, deren $1^3/_4$ jähriges Kind gleichfalls albinotisch, mit rötlichen, irisierenden Augen. Zwei andere Töchter hellblond, die eine normalsichtig, die andere leidet an Cataracta juvenilis. Sämtliche Schwestern der Mutter und diese selbst weisen partielle Elephantiasis an den unteren Extremitäten auf (sog. Klavierfüße).

Nach 2jähriger Ehe konzipiert die Pat. Schwangerschaftsverlauf ohne Beschwerden.

Da sich trotz bereits 4wöchiger Überschreitung des Geburtstermines keine spontane Wehentätigkeit einstellt, wird, um eine durch Übergewichtigkeit des Kindes bedingte Erschwerung der Geburt zu verhüten, die Geburt durch Kolpeuryse eingeleitet. Die Unterempfindlichkeit und funktionelle Mindertauglichkeit des Uterus, als deren Manifestation vielleicht bereits die Verzögerung des Geburtseintrittes anzusehen ist, trat auch bei dem Versuche, die Wehentätigkeit künstlich in Gang zu setzen, deutlichst zutage. Es dauerte trotz kräftigen Chinindosen, die sich sonst trefflich bewähren, ca. 21 Stunden, bis eine in Betracht kommende Wehentätigkeit erzielt werden konnte, aber auch sie hielt nur relativ kurze Zeit vor. Nach ca. 6stündiger Arbeit erlahmte der Uterus wieder und mußte neuerlich durch weitere Chiningaben angeregt werden. Vorzeitiger Blasensprung. Da das Kind unter der langen Geburt Schaden zu nehmen drohte — das Fruchtwasser wurde mißfärbig, die Herztöne gingen unter 100 herab —, sollte bei fast verstrichenem Muttermunde die Geburt durch Zange beendet werden. Unerwarteterweise gelang es aber nicht, die Zange anzulegen, da ein zirka handbreit über dem äußeren Muttermunde bestehender Kontraktionsring den kindlichen Schädel so fest umschloß und sich auch in tiefster Narkose nicht so weit dehnen ließ, daß ohne die Gefahr der Uterusruptur die Zangenanlegung möglich gewesen wäre. Deshalb mußte auch von dem Eingriffe abgesehen werden. 3 Stunden später erfolgt die Spontangeburt eines 3700 g schweren, toten männlichen Kindes. Bei der nachfolgenden Austastung des Uterus ist der Schnürring als vorspringende Leiste zirka handbreit über dem äußeren Muttermunde tastbar. Nachgeburtsperiode ohne Störung, afebriler Verlauf des Wochenbettes.

Zusammengefaßt ergibt die Geburtsgeschichte dieser Pat. folgendes: Bei einer hereditär schwer belasteten albinotischen, im zur Geburt geeignetsten Alter stehenden Frau, mit allen Begleiterscheinungen des Albinismus, auf dessen Erbgang und Pathogenese hier nicht eingegangen werden soll, verzögert sich der Geburtseintritt ganz wesentlich. Nur mit Mühe gelingt es, bei der künstlichen Einleitung der Geburt die Wehentätigkeit in Gang zu bringen, die auch in der Folgezeit nur ganz ungenügend bleibt und die künstliche Beendigung der Geburt notwendig erscheinen läßt. Der geplante Eingriff wird aber durch eine weitere Anomalie des Kontraktionszustandes des Uterus vereitelt, welcher das Kind zum Opfer fällt.

Einige Worte sollen gleich hier der letztgenannten Anomalie, dem in der Höhe des inneren Muttermundes getasteten Kontraktionsringe, gewidmet sein. Sein Vorkommen ist äußerst selten, jedoch in der Literatur von *G. Martin*, *Ehrendorfer*, *v. Franqué*, *Füth* und *Henrard* bereits beschrieben.

Martin berichtet darüber ungefähr folgendes: Das Orificium internum entspricht dem Müllerschen oder Cervicalringe sub partu. Derselbe wird hauptsächlich im vorderen und seitlichen Teile des unteren Gebärmutterabschnittes getastet. In pathologischen Fällen bildet er aber als ein halbseitig oder fast kreisförmig vorspringender Wulst eine halbkreisförmige oder querovale Striktur, welche 6—7 cm bis handbreit über dem Orificium externum steht. Als Ursache glaubt *Martin* mangelhafte Entfaltung der Cervix bei künstlicher Unterbrechung

der Schwangerschaft annehmen zu können. Krampfwehen gehören zum typischen Bilde. Während der erste Punkt auch für den eigenen Fall zutrifft, auch bei ihm wurde die Geburt künstlich eingeleitet, konnten Krampfwehen erst nach dem vergeblichen Zangenversuche festgestellt werden, können demnach ätiologisch hier nicht in Betracht kommen, da der Kontraktionsring schon früher, solange die Wehentätigkeit noch als mangelhaft bezeichnet werden mußte, nachweisbar war.

Ähnliche Angaben wie bei *Martin* finden sich auch bei *Ehrendorfer*, welcher nebenbei noch eine bindegewebige Entartung oder chronisch entzündliche Prozesse als ätiologisch wichtig anführt, während *v. Franqué* auf eine in der Höhe des inneren Muttermundes (ca. 7,2 cm oberhalb des Orificium externum) vorhandene starke Anhäufung von Ringmuskelfasern, welche in seinem Präparate ein vollkommen geschlossenes Feld darstellten, hinweist.

Das klinische Bild wird von allen Autoren ziemlich einheitlich beschrieben. Ganz entsprechend den eigenen Erhebungen findet sich ein ziemlich derber, nicht zu dehnender Schnürring, der so enge ist, daß die Einführung der Hand oder eines Instrumentes zwischen Ring und umklammertem Kindesteile nur schwer oder meist sogar trotz Cervixincision gar nicht gelingt und die Entwicklung des Kindes erschwert oder vereitelt wird. Vorzeitiger Blasensprung (im eigenen Falle 10 Stunden ante partum) wird als regelmäßige Begleiterscheinung angegeben.

Zeichen der Umschnürung am Kinde, die in den Fällen der Literatur als tiefgreifende circuläre Substanzverluste beschrieben werden, ließen sich in dem eigenen Falle nicht nachweisen, wohl deshalb, weil die Umschnürung wahrscheinlich nur relativ kurze Zeit gewährt hatte.

Über die genaue Ätiologie der Erscheinung bin ich mir nicht im klaren, halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß sie als partieller und temporärer Krampf ebenfalls als eine Manifestation funktioneller Anomalie bei einem degenerativ stigmatisierten Individuum zu werten ist.

Beim Überblicke über die drei beschriebenen Fälle lassen sich folgende Berührungspunkte herausschälen: Bei drei Vertreterinnen einer Rasse, deren numerische Überzahl dem dunkelpigmentierten Typus angehört, finden wir eine für sie ungewöhnliche Abnahme des Pigmentgehaltes der Haut, Haare (hellbraun, blond) und Augen (blau), die sich im letzten Falle bis zum fast völligen Pigmentmangel steigert (Albinismus). Alle 3 Patientinnen weisen neben verschiedenen anderen beschriebenen Anomalien als gemeinsames geburtshilflich bedeutungsvolles Symptom eine motorische Insuffizienz des Uterus auf, welche trotz normalen Beckenverhältnissen und relativer Kleinheit des Kindes die Spontangeburt unmöglich und operative Eingriffe nötig macht.

Ich will nun keineswegs so weit gehen wie *Aschner* und der Komplexion an und für sich eine überragende Bedeutung beimessen, und ich bin auch keineswegs der Ansicht, daß direkte Zusammenhänge zwischen Pigmentmangel und funktioneller Minderwertigkeit des Uterus bestehen, — wäre dies der Fall, müßten ja beispielsweise alle Nordländerinnen diese Anomalie aufweisen —, sondern es soll nur folgender Annahme eine Grundlage geschaffen werden.

Bei Semitinnen, namentlich aber Ostjüdinnen (Fall 1), deren Vorfahrenreihe kaum fremde Einschläge aufweisen dürfte, oder solchen, die wie die zweite Pat.

(Ungarin) aus einer Population stammen, die auch fast ausschließlich einem pigmentreichen Typus angehört, also eine eventuelle Störung der rein semitischen Aszendenz aller Wahrscheinlichkeit nach auch nur durch Vermischung mit einem Angehörigen dieser dunkelpigmentierten Rasse anzunehmen ist, *ist das Auftreten hellerer Farbennuancen*, das auf Abnahme des Pigmentgehaltes zurückzuführen ist, *als eine Abweichung von der Norm zu betrachten.*

Also nicht der Pigmentmangel als solcher, sondern nur der *Pigmentmangel*, wo er, wie in unseren Fällen, *als Ausnahmeerscheinung* auftritt, *stellt die konstitutionelle Abwegigkeit dar.*

Pigmentarmut tritt nun wie andere degenerative Stigmen (die Bezeichnung degenerativ soll vorläufig im Sinne *J. Bauers* kein Werturteil beinhalten) nur selten allein auf, sondern meist in Verbindung mit anderen Anomalien, von welchen an dieser Stelle nur die die Sexualsphäre betreffenden interessieren. Es sind dies, wie bereits erwähnt, Erscheinungen morphologischer Natur (Hypoplasie des gesamten Genitales oder einzelner Teile desselben), oder funktioneller, wie Menstruationsanomalien (A-, Oligo- oder Opsomenorrhöe), Sterilität, also alle im Sinne von Minusvarianten, welchen die ungewöhnliche Pigmentarmut resp. der Pigmentmangel als eine Art gleichwertiger Defektbildung anzureihen ist. Erst in diesem Sinne erfährt die Bezeichnung Stigma degenerativum im speziellen Falle die der allgemeinen Auffassung entsprechende Bewertung.

Bei morphologischer Minderwertigkeit des Fruchthalters erscheinen nun Geburtskomplikationen, wie die beschriebenen, nicht weiter hervorhebenswert, ungenügende Wehentätigkeit eines hypoplastischen Uterus ist ein jedem Geburtshelfer wohlbekanntes Vorkommnis.

Die Begleiterscheinungen des Pigmentmangels müssen aber nicht in jedem Falle in einer uns so leicht erkennbaren Form nachweisbar sein; tatsächlich war die Hypoplasie des Uterus auch nur im dritten Fall ausgesprochen, während sie im ersten Falle kaum anzunehmen war, im zweiten sicherlich nicht bestand, und doch erwiesen sich alle drei zur Geburtsarbeit untauglich. Gegen die funktionelle Minderwertigkeit des inkretorischen Anteiles des Genitales spricht in allen Fällen der befriedigende Verlauf der Menstruation, die nicht ungenügende, bei der ersten Patientin sogar ausgezeichnete Konzeptionsfähigkeit.

Natürlich sieht man gelegentlich auch bei anscheinend vollwertigen Individuen einen durch Wehenschwäche verlangsamten und dadurch komplizierten Geburtsverlauf, und kann die Wehenschwäche an und für sich nicht als Degenerationszeichen gewertet werden. Die Uniformität der Erscheinungen aber bei den beschriebenen 3 Fällen, die als blonde, blauäugige Jüdinnen eine für sie ungewöhnliche Pigmentarmut in steigender Intensität aufwiesen, ist aber doch so auffallend, daß ein Zusammenhang zwischen komplizierter Geburt und *rassischer Pigmentdysharmonie*, wie ich den Zustand nennen möchte, nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Daß der Zufall auch Beobachtungen an einer albinotischen Pat. ermöglichte, bei welcher die Pigmentarmut eine Steigerung bis zur höchsten Potenz, dem fast völligen Pigmentmangel, erfährt, erscheint besonders geeignet, die Annahme, daß die Wehenanomalie in derartigen Fällen konstitutionell bedingt ist und mit dem Pigmentmangel in Zusammenhang gebracht werden kann, zu stützen. In der

Einschätzung des Albinismus als Degenerationserscheinung sind sich wohl alle Autoren einig, und seine Kombination mit anderen körperlichen Minderwertigkeiten ist bekannt.

In praktischer Beziehung lassen sich aus den gewonnenen Erfahrungen die Schlüsse ziehen, daß man in ähnlichen Fällen auf eventuelle Komplikationen während der Geburt, wie die beschriebenen, gefaßt sein muß und rechtzeitig alle im Interesse von Mutter und Kind notwendigen Vorkehrungen zu deren Verhütung und Bekämpfung zu treffen hat. Selbstredend wäre es absolut falsch, in der Bewertung konstitutioneller Verhältnisse zu weit zu gehen, die mitgeteilten Tatsachen als unumstößliches Dogma aufzufassen und einen derartigen Geburtsverlauf für alle Frauen, welche die Zeichen der geschilderten rassischen Pigmentdysharmonie aufweisen, als unausweichliches Fatum vorherzusagen. Dies sollte keineswegs der Zweck dieser Mitteilung sein. Ein vierter Fall eigener Beobachtung spricht bereits strikte dagegen.

Dieser betraf eine 32jährige Frau, die mich vor 6 Jahren nach 4jähriger Ehe wegen Sterilität und dysmenorrhoischer Beschwerden konsultierte. Die Menses waren seit dem 14. Lebensjahre regelmäßig in 4wöchentlichen Intervallen in entsprechender Stärke aufgetreten, seit einem halben Jahre unregelmäßiger Verlauf in Zwischenräumen von 5—7 Wochen. Vor Eintritt und während der ersten Tage der Menstruation krampfartige Schmerzen. Die gynäkologische Untersuchung bei der *hellblonden, blauäugigen* Pat. mit lichtem Teint ergab: Uterus klein, hypoplastisch. Das Orificium externum enge und außerdem durch einen zirka haselnußgroßen Cervicalpolyp verlegt.

Es wurde damals, hauptsächlich zur Behebung der dysmenorrhoischen Erscheinungen der Polyp abgetragen, der Muttermund durch Discission erweitert und eine Ausschabung angeschlossen. Die Menstruationsbeschwerden schwanden nach dem Eingriffe vollständig, Gravidität trat aber erst 5 Jahre später, im 9. Jahr der Ehe (sicher nicht als Folge der Discission zu betrachten) ein. Schwangerschaftsverlauf ohne Besonderheiten. Zum normalen Termine Einsetzen der Wehentätigkeit. 15 Stunden nach deren Beginn spontane Geburt eines 3200 g schweren Kindes. Nachgeburtsperiode und Wochenbettsverlauf o. B.

Fassen wir zusammen: Es handelt sich um eine dem blonden Typ angehörende blauäugige semitische Frau, bei der, sie stammt aus Preußisch-Schlesien, fremde, hellpigmentierte Einschläge in der Aszendenz nicht völlig auszuschließen sind. Sie weist neben der rassischen Pigmentdysharmonie verschiedene degenerative Stigmen sowohl morphologischer (Hypoplasie des Uterus), funktioneller (Dysmenorrhoe, Frigidität, relative Sterilität), als auch psychischer Natur (phantastisches, zur Melancholie neigendes Temperament, 3maliger Suicidversuch) auf. Es wird bei ihr auf Grund der Erfahrungen an ähnlich stigmatisierten Patientinnen (es ist dies der 3. Fall der Beobachtungsreihe) ein schleppender Geburtsverlauf, zu dem sie schon dank der bestehenden Genitalhypoplasie prädestiniert erscheint, vorausgesetzt. Wider alle Erwartung geht die Geburt aber glatt und in relativ kurzer Zeit (ältere Erstgebärende) vor sich, obwohl hochgradige Hypoplasie des Uterus vorlag, die bekanntlich an und für sich die Disposition zu verzögertem Geburtsverlauf abgibt.

Es ist in diesem Falle die relative Pigmentarmut sicher nicht in geringerem Maße als degeneratives Stigma zu werten wie bei den übrigen anderen, sie ist auch hier mit verschiedenen anderen Entartungszeichen verbunden, die sich zeitweilig bemerkbar machen, charakterologische Defekte, Dysmenorrhoe, relative Sterilität. Es zeigt sich aber auch, daß sich der Status degenerativus nicht immer in gleicher Qualität und in gleichem Umfange nach außen hin manifestieren muß. Rassische Pigmentdysharmonie scheint ein Zeichen abwegiger Konstitution zu sein, das nach den eigenen Erfahrungen neben anderem auch die Neigung zu schleppendem Geburtsverlaufe verrät, ohne daß aber mit fatalistischer Sicherheit diese Anomalie auch eintreten muß.

Soweit führen die aus klinischen Beobachtungen sich ergebenden Tatsachen. Die weiteren Ausführungen sollen zeigen, ob sich in der Tierphysiologie resp. -pathologie Analogien finden lassen, welche für die Richtigkeit der aufgestellten Hypothese sprechen. Erfahrungen der Tierzüchter dürften in dieser Hinsicht am besten verwertbar sein.

In der interessanten und ausführlichen Arbeit von *Adametz.* (Die biologische Bedeutung der Haustierfärbung [Jahrb. f. landw. Pflanzen- und Tierzüchtung 1905, II. Jahrgang]) finden sich zahlreiche Angaben, die in Betracht kommen. Nach *Adametz* finden sich bei den Haustieren folgende Färbungen: 1. Einfarbigkeit mit verschiedenen Abtönungen evtl. Beimischung dunkler Farbtöne (Melanismus). 2. Auftreten weißer Abzeichen, die sich zur ursprünglich vorhandenen Einfärbigkeit hinzugesellen. Diese stellen bereits ein Domestikationszeichen dar. Erstrecken sie sich über größere Körperpartien, so ergibt sich das Bild der Scheckung (partieller Albinismus). 3. Kann weißes Haar- resp. Federkleid bei Vorhandensein von Pigment in den Augen, der Haut und in den Schleimhäuten auftreten (Leuzismus), und endlich 4. Albinismus, bei welchem Pigmentarmut resp. -mangel auch in den Augen, der Haut und den Schleimhäuten besteht.

Natürlich ist in der Natur die Scheidung der einzelnen Varianten nicht immer strenge durchgeführt und finden sich verschiedene Übergänge. Als solche wären zu nennen: Als erster der Flavismus oder Isabellismus, der durch gelbes, semmelfarbenes Haar- oder Federkleid gekennzeichnet ist. Die Augen zeigen hierbei mehr oder minder entwickelten Pigmentmangel. (Beispiele: Blondvieh bei Rindern, Isabellen bei Pferden.)

Der Flavismus stellt bereits eine Entartungserscheinung dar, die sowohl durch Inzucht, als auch durch ungünstige peristatische Faktoren bedingt wird und ihrerseits wieder eine gleichwertige Manifestation abwegiger Konstitution ist wie die übrigen degenerativen Stigmen, mit welchen der Flavismus gewöhnlich kombiniert vorkommt.

Unter künstlich gezüchteten Hausmäusen trifft man nach *Adametz* häufig gelb gefärbte Individuen mit roten Augen an, die in vielfacher Beziehung minderwertig erscheinen. Eines der bekanntesten Beispiele flavistischer Farbenpermutation stellen die Goldfische dar, die unter bestimmten Züchtungsbedingungen aus einer dunklen Karauschenart hervorgehen.

Die nahe Verwandtschaft dieser Form von Reduktion des Pigmentes mit dem echten Albinismus zeigt die häufige Kombination beider Farbnuancen. (Beispiel: Simmentaler Blondvieh, das gelbweiße Scheckung und pigmentfreie

Schleimhäute aufweist.) Diese Verwandtschaft geht noch weiter bei jener Art von Scheckung, bei welcher im Laufe der Zucht die pigmentierten Partien gegenüber den weißen immer mehr in den Hintergrund treten und endlich nur mehr in der Form ganz kleiner Farbflecke nachweisbar sind. Derartige Individuen sind bereits als höhergradig degeneriert zu betrachten. Neben der lokalen Minderwertigkeit der weißen Hautpartien, die chemischen, mechanischen und thermischen Reizen gegenüber bekanntlich viel empfindlicher sind, sind auch Zeichen der Schädigung des Gesamtorganismus nachweisbar. Tritt bei wildlebenden Tieren (bei Haustieren ist Scheckung meist ein Produkt züchterischer Spielerei) Scheckung auf, so ist dies das Zeichen des Niederganges und läßt ein baldiges gänzliches Ausstreben der Art vorhersagen. Beispiele hierfür bilden die Damhirsche und die gefleckten Fasane. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme scheint dadurch erbracht, daß bei Einsetzen von Verhältnissen, die geeignet sind, die Konstitution zu heben, auch die Scheckung wieder schwindet und die Färbung im ganzen wieder einen dunkleren Ton annimmt. Als bekanntestes Beispiel sei angeführt, daß weiße Hauskaninchen, die die Freiheit erlangt haben und wild weiterleben, in einigen Generationen wieder die dunkle Färbung der Wildkaninchen aufweisen.

Der echte Albinismus, sowohl der totale wie auch der partielle, sind Degenerationsstigmata kat exochen und sind von größter biologischer Bedeutung. Sie schädigen die Vitalität einer Rasse und ihren Fortbestand ganz ungemein. Bei wilden Tieren können sich nach *Adametz* albinotische Spielarten nicht herausbilden oder gar erhalten.

Der Beweise, daß der Albinismus eine Entartungserscheinung ist, welche häufig mit anderweitigen Degenerationszeichen verbunden vorkommt und bei den Trägern eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädlichkeiten mannigfacher Art aber auch gegenüber normalen Lebensreizen mit sich bringt, gibt es sehr viele, so daß es genügen dürfte, nur einige anzuführen.

Beispielsweise die Beobachtungen der Tierzüchter, daß weiße Schafe zur Blütezeit gemähten Buchweizen nicht vertragen, nach dessen Genuß an Hautausschlägen bei Besonnung erkranken, während die schwarzen Schafe der gleichen Zucht bei derselben Fütterung gesund bleiben. Interessant ist die Tatsache, daß bei gefleckten Tieren nur die weißen Partien die Schädigung zeigen. Die Empfindlichkeit albinotischer Tiere gegen bestimmte Futterarten kann aber noch weiter gehen und sogar das Leben gefährden. So gehen weiße virginische Schweine nach dem Genusse der Wurzeln von Lachnantes tinctorea zugrunde, die dunkel pigmentierten Tiere der Herde vertragen sie ganz ohne Schaden.

Die verminderte Resistenz weißer und hellfarbiger Tiere gegenüber bakteriellen Infektionen erweisen die bereits lange Zeit zurückliegenden Untersuchungen *Müllers* (Der Milzbrand der Ratte. 1893). Bei unter gleichen Bedingungen gehaltenen und mit gleichen Dosen von Milzbrand infizierten Ratten betrug die Mortalität bei weißen Tieren 86%, bei grauen und grauweißen 63,7%, bei schwarzen nur 20,6%.

Diese Empfindlichkeit leuzistischer resp. albinotischer Individuen insbesondere gegenüber chemischen, pflanzlichen und bakteriellen Schädlichkeiten hat Analogien in der Hautempfindlichkeit bei Menschen des blonden

Typs. Ich erinnere nur an deren Neigung zu Erythemen, Sonnen- resp. Gletscherbrand ohne nachfolgende Bräunung der Haut, ihre Empfindlichkeit gegen schlechte Seifen oder Salbengrundlagen, ihre stärkere Reaktion gegen Entzündungen oder gegen gewisse Speisen, wie Erdbeeren oder Krebse, die brünette Menschen ohne Schaden zu nehmen vertragen.

Bekannt ist ferner das gleichzeitige Vorkommen von Reduktion resp. Mangel des Pigmentes und sonstigen degenerativen Stigmen, z. B. schlechtes Gehör bei weißen Katzen, häufige Taubheit bei weißen Bullterriers, die komplette Schädigung des Gehörorganes und des statischen Apparates bei Tanzmäusen.

Die Tierzüchter kennen aber auch bereits die Kombination von Albinismus und Störungen in der Geschlechtssphäre, die in der Literatur der Humanmedizin kaum irgendwo noch Erwähnung finden. *Heusinger* (zit. bei *Cornevin:* Traite de Zootechnic general p. 248) dürfte der erste gewesen sein, der auf Zusammenhänge zwischen Pigmentmangel und Entwicklung resp. Tätigkeit der Genitalien hingewiesen hat. Die Hundezüchter wissen, daß gerade die weißgefärbten Hündinnen eines Wurfes seltener brünstig werden und unbefriedigende Zuchtergebnisse liefern. An der Wiener tierärztlichen Hochschule (Klinik Prof. *Keller*) steht eine taube weiße Spitzhündin in Beobachtung, bei der schon 2 Jahre keine Läufigkeit aufgetreten ist.

Alle diese Tatsachen liefern Beweise für die abwegige Beeinflussung der Gesamtkonstitution durch den Albinismus. Dies neuerlich zu erhärten, ist hier nicht unsere Aufgabe. Uns kommt es an dieser Stelle vielmehr darauf an, den schädlichen Einfluß der in einer ursprünglich dunkel pigmentierten Spezies auftretenden Pigmentreduktion resp. des völligen Pigmentmangels zu erweisen.

Auch hierfür finden sich Belege und sind namentlich die Erfahrungen, die im bekannten Frederiksborger Gestüt gemacht wurden, über die *Wried* berichtet, bemerkenswert.

Bei Einführung der Reinzucht auf Weiß ging die früher ausgezeichnete Fruchtbarkeit der Herde stark zurück. Je reiner die Farbe (weiß) wurde, um so ärger wurde die Unfruchtbarkeit. So brachten 9 Stuten im Verlaufe einiger Jahre bei 70 Reinzuchtpaarungen nur 22 Füllen, im Jahre 1880 wurden von 13 Stuten gar nur ein einziges Fohlen geworfen. Dies ist ein Ergebnis, das weit hinter der Norm zurückbleibt, denn gut geleitete Gestüte rechnen mit einer Fertilität von 60—75%, in guten Jahren sogar bis 92%. *Wried* sieht in dem schlechten Zuchtergebnisse und der Häufung von Totgeburten eine Koppelung zwischen der weißen Farbe und Letalfaktoren, die auch bei anderen Säugetierarten öfters in Erscheinung treten. Diese Anschauung scheint in der Tat auch richtig zu sein, denn nach Verzicht auf die rein weiße Farbe durch Paarung der Schimmelstuten mit grauen oder gar schwarzen Hengsten gelang es, die degenerativen Faktoren wieder auszumerzen und qualitativ und quantitativ befriedigende, der Norm entsprechende Zuchtresultate zu erzielen.

Auch die Geflügelzüchter kennen den ungünstigen Einfluß, welcher durch einsetzende Pigmentarmut oder gar Albinismus in einer bis dahin farbigen Zucht ausgeübt wird. Die hell pigmentierten resp. weißen Hühner (Malayen, Cochins, Dorkings) sind nach *Cornevin* immer schwächer als die dunkel gefärbten Angehörigen der gleichen Zucht und die Legetätigkeit geht bei ihnen bedeutend zurück.

Besonders interessant sind in dieser Beziehung die Erfahrungen mit den weißen Fasanarten, die *Cronau* mitteilt (*Cronau*, Der Jagdfasan usw., Berlin 1902). Bei Fasanen, die bekanntlich unter den günstigsten Verhältnissen leben und bestens gepflegt werden, macht die Aufzucht keinerlei Schwierigkeiten. Tritt nun in einer Fasanerie bei einzelnen Individuen eine Verringerung des Pigmentes ein, die sich im Extrem bis zum Albinismus steigern kann und weiße Fasane liefert, so ist bei dieser Spielart eine ganz bedeutende Verminderung der individuellen konstitutionellen Tauglichkeit nachweisbar. Sie ist in jeder Beziehung als Minusvariante anzusehen, sowohl bezüglich der Aufzucht und Erhaltung als auch der Fortpflanzung. Eine Fortzucht in Fasanerien, die bei den Vertretern des normalen, dunkel pigmentierten Typs klaglos vor sich geht, ist bei den Pigmentschwächlingen ganz ausgeschlossen und kann nur in Volieren einigermaßen aussichtsreich betrieben werden. Aber auch hier erliegen diese Fasane sehr leicht Schädlichkeiten, die ihren Brüdern der Stammart keineswegs gefährlich werden. Es ergibt sich also selbst bei einem durch günstigste peristatische Bedingungen künstlich heraufgeschraubten Fertilitätsquotienten, der aber noch immer weit unter dem Mittel bleibt, als Effekt der ganzen Mühe ein minderwertiges degeneratives Zuchtprodukt.

Derartige Erfahrungen an Tieren ließen sich noch weiter ausspinnen, sollen aber mit Beobachtungen an den sog. Tigerdoggen ihren Abschluß finden.

Durch willkürliche Einbringung des Weißfaktors in die bekanntlich uniform grau gefärbte oder mit schwarzen Streifen (geströmte) versehene Hunderasse der Doggen ist es im Verlaufe einiger Generationen gelungen, eine gescheckte Spielart heranzuzüchten, bei welcher die Weißfärbung immer mehr in den Vordergrund tritt und die ursprünglich über den ganzen Körper verteilten dunklen Haarpartien nur mehr in Form kleinerer oder größerer schwarzer Flecken erhalten blieben. *Keller* in Wien, der Gelegenheit hatte, eine derartige Sportzucht einige Jahre zu beobachten, verdanke ich folgende Mitteilungen. Alle Vertreter dieser Spielart wiesen hochgradige degenerative Stigmen auf. Meist wurden dekrepide Früchte geworfen, die entweder bereits tot zur Welt kamen oder bald starben. Die Fertilität der betreffenden Zuchthündinnen nahm immer mehr ab, die Würfe wurden immer kleiner an Zahl und jetzt läßt sich diese Zucht überhaupt nicht mehr fortführen und ist im Aussterben. *Keller*, der über reichste geburtshilfliche Erfahrung bei Hunden verfügt, war während seiner langjährigen Tätigkeit niemals in die Lage gekommen, einer Dogge beim Wurfe künstlichen Beistand leisten zu müssen, nur gerade bei 2 Tigerdoggen ergab sich die Notwendigkeit, wegen absoluter Wehenschwäche die Geburt durch Kaiserschnitt zu beendigen.

Aus allen mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß das Auftreten des Weißfaktors, die Abnahme des Pigmentgehaltes in einer ursprünglich dunkel pigmentierten Spezies von einschneidendster Bedeutung ist und damit das Einzelindividuum und in weiterer Folge der Bestand der Art gefährdet wird. Die mit der Pigmentarmut resp. dem Pigmentmangel meist gleichzeitig nachweisbaren anderen Degenerationserscheinungen sind nicht als dessen Ursache, sondern viel eher als dessen Folge zu betrachten (vgl. auch *Meirowsky*).

Überträgt man die Erfahrungen der Tierzüchter in das Gebiet der Humanmedizin, so bilden sie eine starke Stütze der Anschauung, daß die Abnahme des

Pigmentgehaltes, als dessen Extremvariante der partielle oder komplette Albinismus zu betrachten ist, eine Abwegigkeit darstellt.

Bekanntlich treten nun konstitutionelle Anomalien selten als Einzelstigmata auf, sondern pflegen in der Regel mit anderen ko- oder subordinierten Anomalien verbunden zu sein. Es hat daher die Annahme, daß gelegentlich auch, natürlich nicht immer, mit der rassischen Pigmentdysharmonie morphologische oder funktionelle Mindertauglichkeit des Sexualapparates in Erscheinung treten kann, die sich nach den eigenen Beobachtungen bei Entbindungen blonder blauäugiger Jüdinnen durch eine Unterleistung des Uterus und dadurch bedingte Geburtsverzögerung unangenehm bemerkbar machte, nichts Gezwungenes.

Ob sich auch die Pigmentdysharmonie im entgegengesetzten Sinne — die Steigerung des Pigmentgehaltes zu dunkler Haut-, Haar- und Augenfarbe bei einer überwiegend hellfarbigen Population — in gleicher Weise manifestiert, entzieht sich meiner Kenntnis.

Derartige Untersuchungen und die Nachprüfung der eigenen Beobachtungen an größerem Materiale anzuregen, ist der Zweck der vorliegenden Mitteilung.

Literaturverzeichnis.

Aschner, Die Konstitution der Frau. Bergmann 1924. — *Ehrendorfer*, Arch. f. Gynäkol. **80**. — *Füth*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **86**. — *Henrard*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **56**. — *Martin, G.*, Arch. f. Gynäkol. **76**. — *Meirowsky*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **134**. — *Wried*, Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie **1**. 1924.

(Aus der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen. — Direktor: Prof. Dr. *Gaupp*.)

Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen.

Von

Dr. **Friedrich Mauz,**

Assistent der Klinik.

(*Eingegangen am 28. März 1925.*)

Die in der Lehre von den seelischen Störungen lange Zeit vorherrschende Denkrichtung, die geneigt war, letzthin alles Seelische in Gehirnzentren lokalisatorisch unterzubringen, wurde durch die Forschungsergebnisse der neueren Zeit zwar durchaus nicht ausgeschaltet, aber doch wesentlich erweitert und modifiziert. Man kam mehr und mehr zu der Ansicht, daß die Ursache der Geisteskrankheiten nicht ausschließlich im Gehirn zu suchen ist. Es sind empirische Tatsachen, die uns sagen, daß die endokrinen Apparate auf die Psyche, speziell auf die Grundstruktur der Affektivität und des Temperaments der Persönlichkeit und ihre affektiven Reaktionsformen wesentlichen Einfluß haben. Die Klinik und innersekretorische Genese des Kretinismus, des Myxödems und der Cachexia strumipriva sind bekannt. Ihre klinischen Bilder illustrieren besonders deutlich die Abhängigkeit der Affektfärbung des Temperaments von der Schilddrüsenfunktion. Das Nebennierensystem und die Epithelkörperchen dürften nach den neueren Untersuchungen ebenfalls zu den körperlichen Grundlagen des Temperaments gehören (*Fischer*, *Peritz*). Ebenso ist nach den Forschungsergebnissen von *Heinrich Fischer* (Gießen) dem Hypophysenzwischenhirnsystem möglicherweise eine zentrale Stellung in den körperlichen Grundlagen für die spezifischen Färbungen des Affektlebens zuzuschreiben. Am klarsten kommt die Rolle der inneren Sekretion, speziell der Keimdrüse, in der Genese der Reifungsstörungen zum Ausdruck. Störungen in der normgemäßen Ausreifung der einzelnen endokrinen Organsysteme bewirken spezifische Anomalien des Temperaments und Körperbaus. Der von *Tandler-Gross* beschriebene Eunuchoidismus, der nach *Fischer* als Entwicklungsgang ohne Geschlechtsdrüsenreifung aufzufassen ist, führt uns unmittelbar in die genetischen Zusammenhänge zwischen Körperbau und Temperament hinein. Mit der Herausstellung des Eunuchoids als psychophysischen Konstitutionstypus war der erste Anstoß gegeben, anstelle des einseitigen Parallelismus: Gehirn und Seele den Gesamtkörper als Korrelat für das seelische Sein des Menschen zu setzen. Auch die Beobachtungen an männlichen Kastraten und künstlich sterilisierten Frauen weisen in diese Richtung. *Fischer* machte u. a. die interessante und für die Rolle der inneren Sekretion bei den

körperlichen Grundlagen von Temperament und Affekt bedeutsame Beobachtung, daß bei einer vorwiegend zyklothymen Persönlichkeit nach der Kastration sich ein schizoides Temperament herausbildete.

Hier setzt die *Kretschmersche Typenlehre* ein, die die nahen Wesensbeziehungen der Gestaltung des menschlichen Körpers zu den seelischen Abweichungen und Erkrankungen in exakter Methodik und großem synthetischem Zug zur Darstellung brachte. Die von *Kretschmer* herausgestellten Körperbautypen der Astheniker, Athletiker, Dysplastiker und Pykniker zeigen charakteristische Verteilungsunterschiede auf die beiden Kräpelinschen Psychosekreise, das zirkuläre Irresein und die Schizophrenie. Die Resultate *Kretschmers* stimmen in dieser Hinsicht mit jenen zahlreicher Nachuntersucher[1]) völlig überein. Alle sind sich einig in dem *starken Vorwiegen der asthenisch-athletischen über die pyknische Gruppe bei den Schizophrenen, dem starken Vorwiegen der pyknischen über die asthenisch-athletische Gruppe bei den Zirkulären, der Häufigkeit von dysplastischen Mißwuchsformen im schizophrenen und ihrer ebenso auffallenden Seltenheit im zirkulären Formkreis.* Schon vor *Kretschmer* hatten *Rehm* und *Wuth* allein auf Grund des klinischen Gesamteindrucks die auffallende Seltenheit von „Degenerationszeichen" unter den Zirkulären hervorgehoben. Das zirkuläre Irresein bildet die krankhafte Abart des großen zyklothymen Temperamentskreises, während die Schizophrenie die pathologischen Variationen des schizothymen Temperamentskreises darstellt. Die Bedeutung der Körperbauforschung für das Verständnis und die Beurteilung seelischer Abweichungen und Erkrankungen soll in einem kleinen Teilausschnitt, speziell an den körperlichen Dysplasien, aufgezeigt werden.

Die *dysplastischen Körperformen* werden bei den Schizophrenen in ihrer extremen und vollentwickelten Ausprägung durch einzelne, zahlenmäßig nicht sehr große Sondergruppen dargestellt. Es sind im wesentlichen die Gruppe des hochwüchsigen Eunuchoids, die polyglandulären fettwüchsigen Dysplasien mit ihren Übergangsformen zum fettwüchsigen Eunuchoid und zur derb-athletischen Gruppe und endlich die einfach hypoplastisch-infantilen Kümmerformen.

Zum *vollentwickelten Eunuchoid* wurden von *Kretschmer* im Anschluß an *Tandler* Fälle mit Überlänge der Extremitäten, asexueller Rumpfproportion und verminderter Terminalbehaarung als den 3 Kardinalsymptomen gerechnet, während Fälle mit mindestens zweien dieser Symptome zu den eunuchoiden Einschlägen eingereiht wurden.

Die *extremen polyglandulären Fettwuchsformen* imponieren durch ihre exzessive entstellende Ausprägung vor allem als auffallend und krankhaft. Die fettsüchtigen Schizophrenen zeigen eine typische und vom pyknischen Fettwuchs abweichende Fettanlagerung, die sich morphologisch am ehesten um den eunuchoiden Fettwuchs gruppieren läßt. Man findet bei schizophrenen Männern isolierte Fettanlagerung an den Nates oder kleine halbkugelige Fettansammlungen am Unterbauch unterhalb des Nabels im Gegensatz zum pyknischen Fettbauch, der als kompakte Masse in die erweiterte untere Thoraxapertur übergeht. Bei weiblichen Schizophrenen findet sich der starke Fettansatz nicht an den Prä-

[1]) Hier sind zu nennen: *Sioli, Kloth* und *Meyer, Olivier, Ewald, Verciani, Henkel, Jakob* und *Moser, van der Horst, Michel* und *Weber, Wyrsch, v. Rohden* u. a.

dilektionsstellen (Brust, Hüften) konzentriert, sondern diffus in der Haut verteilt. Das Kopfhaar ist nicht selten dick, borstig, hereinwachsend mit lanugoartigen Brücken zu den Augenbrauen. Die Terminalbehaarung dagegen ist meist äußerst kümmerlich oder gar fehlend, das Genitale häufig hypoplastisch-kindlich. Bei männlichen dyplastischen Schizophrenen finden wir zuweilen Hypoplasie oder auch derbe Hyperplasie der Hoden oder Kurzstieligkeit bis zum Kryptorchismus. Die Befunde von Genital-Hypoplasie bei weiblichen Schizophrenen sind durch eine Reihe gynäkologischer Spezialuntersuchungen erhärtet worden. Sehr eingehende Untersuchungen hat die Fränkelsche Schule, *Fränkel* selbst und später seine Schüler *Haugk* und *Köhler* angestellt. Mit Einschluß der Untersuchungen seiner Schüler liegen darüber mehrere Hundert Beobachtungen vor. Das *Zusammentreffen von Dementia praecox mit Genitalhypoplasie* ist danach ein überaus häufiges, leicht nachzuprüfendes Untersuchungsergebnis (70—80%). Auch *Geller* bestätigt die Vergesellschaftung von recht erheblichem, sowohl anatomischem wie funktionellem Hypogenitalismus mit Dementia praecox. Er fand die Ovarien meist kleiner als normal. Die Uteri waren öfters klein, von kindlichen Proportionen, die Uterusschleimhaut zeigte Kleinheit der Zellen, Engigkeit der Drüsen und fehlende periodische Proliferationstätigkeit.

Den auffallend unproportionierten und krankhaft anmutenden dysglandulären Typen, die durch ihren entstellenden Fettwuchs und ihre eigenartigen polymorphen Disproportionen schwere innere Wachstumsstörungen verraten, stehen die *einfach hypoplastisch-infantilen Kümmerformen* gegenüber. Es sind zarte, magere Figuren mit glatter, zarter talgarmer Kinderhaut, kleinen Kinderhänden, vielfach mit zahlreichen Stigmen mangelnder Pubertätsausreifung. Neben dem Genitalsystem sind es speziell das Mittelgesicht (u. a. *amorphe* Nase), ferner die Extremitätenenden, vor allem die Hände und sodann das Becken, an denen solche Hypoplasien bei Schizophrenen mit Vorliebe auftreten. Bei den eigentlich Infantilen entsprechen die Körpergröße, die morphologischen Einzelheiten der Unterbauch- und Beckenmodellierung, die gesamte typische Formgebung genau den kindlichen Verhältnissen. Häufig weisen bei den Infantilen eunuchoide Stigmen auf eine mangelhafte Pubertätsausreifung als Ursache dieser infantilen Formgebung hin. Die Pubertät setzt bei diesen Typen oft außerordentlich verzögert ein. Die sekundären Geschlechtscharaktere bleiben stark zurück, Brust und Hüften sind häufig fast unentwickelt, die Genital- und Achselbehaarung meist minimal; die Menses setzen nicht selten erstmals gegen das 20. Lebensjahr hin ein.

Wichtiger als die vollentwickelten und ausgeprägten Dysplasien sind die viel zahlreicheren, aber weniger leicht zu diagnostizierenden „*dysplastischen Teileinschläge*" unter den zahlreichen Übergangsformen zu den anderen Konstitutionstypen. Die Kenntnis dieser dysplastischen Übergangs- und Kombinationsformen ist von großer Wichtigkeit.

Worin bestehen nun diese dysplastischen Einzelstigmen?

Die *Behaarung* stellt ein besonders feines Reagens auf konstitutionelle Anlagen dar. Der innige Zusammenhang der Behaarung mit endokrinen Momenten ist uns vor allem von den Pubertätserscheinungen, sodann aus der Pathologie der Keimdrüse, Nebenniere, Hypophyse und Schilddrüse wohl bekannt. *Eine*

mangelhafte oder fehlende Entwicklung der Genital- und Achselhaare ist nach dem 18. Lebensjahre wohl stets als dysplastische Abnormität zu werten. Man kann sogar sagen, daß schon im 16. und 17. Lebensjahr eine fehlende oder äußerst dürftige Genital- und Achselbehaarung mit Sicherheit eine retardierte Pubertätsentwicklung anzeigt. Dasselbe gilt auch von dem gänzlichen Ausbleiben oder starken Zurückbleiben des Kinn- und Schnurrbarts, der bei unserer süddeutschen Bevölkerung wohl meist bis zum 22. Lebensjahr ausgebildet ist. Nicht in diesem Sinne zu verwerten ist ein Fehlen oder nur eine geringe Andeutung der Rumpfbehaarung. Ihr zeitliches Wachstumsverhältnis verschiebt sich im Gegensatz zu der übrigen Terminalbehaarung, die beim Gesunden meist gegen das 20. Lebensjahr hin ihren Abschluß findet, weiter nach oben in das 3. Lebensjahrzehnt hinein. Nicht selten kommt erst um diese Zeit eine eigentliche Rumpfbehaarung zum Vorschein. Zu den wichtigsten dysgenitalen Teilstigmen gehört auch die feminine Begrenzung und Anordnung der Genitalbehaarung beim Manne. Die Primärbehaarung ist bei den schwach und mangelhaft Terminalbehaarten oft intensiv gesteigert. Neigung zum Hereinwachsen des Kopfhaares mit Verstreichen der Schläfenwinkel und Bildung mehr oder weniger feiner Haarbrücken zu den Brauen findet sich überaus häufig. Bei den Frauen treten uns die Behaarungsabnormitäten entweder auch als hypoplastische Einzelstigmen in der fehlenden Genital- und Achselbehaarung entgegen oder als Teilerscheinungen der sogen. Maskulinismen in Form von ziemlich reichlicher Ausbildung des Kinn- und Schnurrbarts und einer maskulin groben Beinbehaarung. Wo immer derartige Behaarungsanomalien auftreten, sind sie mit Sicherheit als dysplastische Beimengungen zu werten.

Auch die *Hautbeschaffenheit* läßt das Hereinspielen von Dysplasien in die Gesamtstruktur erkennen. Das Persistieren der glatten, zarten talgarmen Kinderhaut, die dicke harte myxödematöse Haut sind stets den Dysplasien einzureihen. Nicht selten konnten wir bei unseren Schizophrenen *Pigmentanomalien* entdecken. Bei manchen war das Fehlen oder die hochgradige Schwäche des Pigments außerordentlich auffallend. Die Haut war abnorm zart und weiß. Bei einer anderen Gruppe (speziell auch bei deletären Katatonien) fiel die an Addison erinnernde Bräunung der Haut besonders auf. In weniger ausgeprägter Form finden wir bei einer Reihe von Konstitutionstypen, besonders bei Athletikern und ihnen nahestehenden Körperformen, eine eigentümlich gelblich-fahle Hauttönung. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch das überaus häufige Zusammentreffen von Spasmophilie und Schizophrenie (*Peritz*). Auch auf psychischem Gebiet findet *Peritz* eine überraschende Ähnlichkeit zwischen den Charakterzügen der Spasmophilen und denen, welche *Kretschmer* bei Schizophrenen schildert. *Otfried Müller* findet denselben vasoneurotischen Symptomenkomplex häufig und ausgesprochen beim schizothymen Astheniker. Er spricht von den Individuen mit den nervös-gespannten Arterienrohren, der spastischen Scheinanämie des Gesichts und den blauen, kalten und feuchten Händen mit den erweiterten subpapillären Venenplexus.

Zu den häufigsten dysplastischen Teileinschlägen gehören die als *Femininismen, Maskulinismen und Eunuchoidismen* zusammengefaßten Einzelstigmen. Unter 220 männlichen Schizophrenen zeigen 36% derartige Einschläge in Form von

Beckenbreite (überschießender Hüftumfang), horizontaler Begrenzung der Genitalbehaarung, fehlender oder kümmerlicher Terminalbehaarung, Überlänge der Extremitäten und dergleichen. Unter den weiblichen Schizophrenen finden wir die Maskulinismen vor allem bei der athletischen Gruppe, die fließende Übergänge zum ausgesprochen Virilen zeigt. Man findet in den extremen Fällen derbe und grobe Knochen und Muskeln, Frauen mit großer Schulter- und geringer Beckenbreite, breiten Gelenken, hohen und derbknochigen Gesichtern und kleinen und kümmerlichen Brüsten.

Die Körpermorphologie der männlichen und weiblichen Schizophrenen ist in hohem Maße durch die Häufung derartiger vollentwickelter Dysplasien und dysgenitaler Einzelstigmen gekennzeichnet. Demgegenüber steht nicht minder charakteristisch die verschwindende Seltenheit körperlicher Dysplasien im zirkulären Formenkreis. Man wird nach diesem morphologischen Überblick nicht bezweifeln, daß die schizophrenen Dysplasien unverkennbare morphologische Ähnlichkeitsbeziehungen zu den aus der Morphologie der Blutdrüsenstörungen bekannten Körperbauformen, speziell der dysgenitalen Gruppe, haben. Darüber hinaus weisen *die im schizophrenen Formenkreis beobachteten körperlichen Dysplasien nachdrücklich auf die inneren Teilzusammenhänge zwischen dem schizophrenen Formenkreis und den Entwicklungsstörungen der körperlichen Sexualkonstitution hin.*

Den körpermorphologischen Tatsachen reihen sich die *klinischen* Beobachtungen an. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß unter den Schizophrenen den Entwicklungsstörungen der *körperlichen Sexualkonstitution* solche der *psychischen Sexualstruktur* häufig entsprechen. Wir finden unter den Schizophrenen weit mehr als unter derselben Zahl von Zirkulären entsprechend der Häufung körperlicher Dysplasien gelegentlich vollständige, vor allem aber angedeutete Sexualperversionen. „Die Spielarten des schizophrenen Sexualtriebs gehen von der einfachen Triebschwäche, von den häufigen Infantilismen, den Überspanntheiten und psychophysischen Unausgeglichenheiten über die wiederum sehr häufige Triebunsicherheit mit schillernder, nicht recht zielklarer Sexualeinstellung hinüber bis zu den groben, eindeutigen Perversionen“ (*Kretschmer*). Unter den letzteren ist vor allem die Homosexualität zu finden. *A. Weil* stellte unter etwa 300 Homosexuellen ungefähr 70% langaufgeschossene, schlanke Astheniker fest, die großenteils zugleich eine Tendenz zu eunuchoiden Proportionen des Skeletts aufwiesen. *Kronfeld* und *Mathes* bestätigten die sehr häufige sexuelle Triebschwäche der schizoiden Konstitutionstypen, ferner ihre Neigung zu mangelhafter Libidofixierung an die Genitalfunktion, zu infantilen Einstellungen, zum Schillern der Triebrichtung ins Perverse und zu Sexualneurosen (zit. nach *Kehrer-Kretschmer*). *Hirsch* fand unter den Dysmenorrhoischen Schizoide mit asthenischem Körperbau in 85%, mit dysplastischem Körperbau in 13%, dagegen pyknisch-zyklothyme Persönlichkeiten nur etwas über 2%.

Eine weitere klinische Beobachtung, die den Gedanken an irgendwelche Mitbeteiligung der Keimdrüse nahezulegen scheint, ist die, daß Klagen über Genitalsensationen, teils direkt, teils in wahnhafter Verkleidung („Mißbraucht werden“, „Samenabzug“, „künstliche“ Erregungen und Erektionen) zu den häufigsten schizophrenen Wahnbildungen gehören. Gerade bei den Schizophrenen mit reichlichem Hervortreten dysgenitaler Stigmen sind die Entwicklungsstörun-

gen der körperlichen und psychischen Sexualkonstitution oft zum mindesten inhaltbestimmend für die Psychose. Ein „erotischer Beziehungswahn", wahnhafte Eifersucht, sexualneurotische Konflikte wurzeln in ihrer Genese nicht selten in derartigen konstitutionell schwachen Punkten, in der mangelnden und unausgeglichenen Ausreifung der körperlichen und psychischen Sexualstruktur. Die zahlreichen und bedeutsamen Einzelbeobachtungen über die Teilzusammenhänge zwischen den dysgenitalen Körperbaustigmen und der Genese und spezifischen Färbung bestimmter klinischer Sondergruppen haben in erster Linie psychiatrisches Fachinteresse. Es mag genügen, hier nachdrücklich auf das Bestehen derartiger Zusammenhänge hingewiesen zu haben. Für die Praxis ist das Wissen um diese Zusammenhänge von großer Wichtigkeit. Das Vorhandensein derartiger körperlicher Dysplasien, speziell aus der dysgenitalen Gruppe, legt dem Arzt die Vermutung nahe, daß im Zusammenhang mit der mangelhaft ausgereiften Körperkonstitution auch im psychischen Strukturbild Infantilismen, ein gesteigertes Haftenbleiben sexueller Infantilerlebnisse, eine konfliktgespannte Problematik alles Sexuellen vorhanden sind.

Den Schizophrenen der dysplastischen Konstitutionsform ist im Erkrankungstermin die Vorliebe für die Pubertätszeit in besonders ausgeprägter Weise eigen. Von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, gruppiert sich das *Erkrankungsalter der dysplastischen Schizophrenen um die jugendliche Altersgruppe.* Die ausgesprochenen *Frühformen* schizophrener Erkrankung erwachsen vorwiegend auf dysplastischem Konstitutionsboden.

Ein Überblick über die *Klinik der dysplastischen Konstitutionstypen* weist auf interessante klinisch-konstitutionelle Sonderbeziehungen hin. Die Gesamtbeziehungen zwischen dysplastischen Konstitutionsformen und schizophrenem Formenkreis wurden schon mehrmals erwähnt. Die dysplastischen Konstitutionsformen erstrecken sich nun aber nicht in diffusen Verteilungsreihen über die verschiedensten schizophrenen Teil- und Randgruppen, sondern die einzelnen dysplastischen Spezialgruppen stellen zum Teil bestimmte, scharf umrissene Ausschnitte aus der großen Gruppe der Schizophrenien dar.

Die *fettwüchsigen Dysplasien* und ihre polymorphen Übergangsformen zum fettwüchsigen Eunuchoid und zur derb-athletischen Randgruppe zeigen eine deutliche Vorliebe für die *schweren jugendlichen Verblödungspsychosen.* Es handelt sich entweder um typische schwere Katatonien mit rascher Zerfallstendenz oder zum mindesten dem schizophrenen Formenkreis sehr nahestehende Verblödungsprozesse. Neben dem deletären und torpiden Verlaufstypus ist den Psychosen dieser polyglandulären Sondergruppe ein auffallend grobes Kolorit zu eigen. Es fehlt jede feinere Schattierung und Nuanzierung. Die psychotischen Inhalte zeigen die diffuse Verschwommenheit und phantastische Unklarheit der Pubertätszeit, die Motorik die groteske Bizarrheit und marionettenhafte Stereotypie einer unentwickelten und mangelhaft regulierten, infantilen Körperhaltung. Die katatonen Äußerungen offenbaren sich in den einfachsten Rhythmen oder den primitivsten Ausdrucksbewegungen wie fratzenhaftem Gesichterschneiden oder triebhaft-unmotivierten Faxen.

Das *hochwüchsige Eunuchoid,* dessen vielfältige Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis durch die körpermorphologischen Tatsachenbefunde an

schizophrenen Geisteskranken einhellig aufgezeigt wurden, scheint innerhalb der großen Schizophreniegruppe vorwiegend gewisse schizophrene Restzustände und habituell Schizoide zu umgrenzen. Das Persönlichkeitsbild dieser schizophrenen und schizoiden Eunuchoiden weist vielfache Analogien mit dem von eigentlichen Eunuchen oder Frühkastraten auf. In den ausgezeichneten psychopathologischen Untersuchungen, die *Fischer* an Eunuchoiden durchgeführt hat, heben sich als hervorstechendste Merkmale der Autismus und der Mangel an Antrieb und Interesse heraus. *Fischer* schildert die Eunuchoiden als einspännig, still, zurückgezogen, verschlossen, zum Teil auch schwierig und asozial, als apathisch, unselbständig und arbeitsscheu. Die Psychosen der Eunuchoiden ähneln mit Vorliebe leichteren abortiven, schizophrenen Schüben mit vorwiegend paranoider Prägung. Zuweilen konnten wir auch einwandfreie katatone Psychosen beobachten. Die Psychosen der eunuchoiden Konstitutionsform heilen, soweit wir bis jetzt beobachten konnten, manchmal aus oder gehen in einen leichteren schizophrenen Restzustand über, der sich von dem allgemeinen eunuchoiden Persönlichkeitsbild oft kaum unterscheiden läßt.

Die *einfach hypoplastisch-infantilen Kümmerformen* und ihre eunuchoiden Übergangsformen zeigen eine deutliche Vorliebe für gewisse schizophrene Rand- und Flügelgruppen. Hier kommt der schon oft berührte Parallelismus zwischen den körperlichen und psychischen Störungen der Pubertätsentwicklung besonders schön zur Geltung. Die Klinik dieser Formen gruppiert sich im wesentlichen an den äußersten Flügel der Dementia-praecox-Gruppe. Wir finden die Schizophrenia simplex, das sogenannte Heboid und seine Übergangsformen zu bestimmten hysterischen und degenerativ-psychopathischen Teilgruppen. Es sind vielfach nur leichte, unscheinbare Verschiebungen im Persönlichkeitsbild, die mit deutlichen Störungen der Körperentwicklung in der Pubertätszeit gleichzeitig einsetzen. Sanfte, scheue und fleißige Musterkinder werden mit Beginn der Pubertätszeit eigentümlich störrisch, schwierig, boshaft und nachlässig. Sie büßen ihre Frische und Triebkraft ein. Nicht selten entwickeln sich stark asoziale Bilder durch das rasche Erlöschen aller altruistischen Instinkte. Soweit derartige Kranke der einfachen Landbevölkerung angehören, machen sich die Veränderungen oft nur wenig bemerkbar, um so mehr bei Kranken aus den höheren und gebildeten Ständen. Der Student wird zum verschrobenen, degenerierten Psychopathen oder schweren Sexualneurotiker mit zweifelhafter Berufsexistenz, der Kaufmann zum unklar-zerfahrenen Weltverbesserer oder Sektierer, die höhere Tochter zur hysterisch-theatralisch Degenerierten. Der Ausgang der Psychosen im hypoplastisch-infantilen Umkreis ist vorwiegend die einfache Versandung mit diffusen paranoiden und halluzinatorischen Begleitsymptomen, seltener tiefgehende und rasche Verblödung.

Die vergleichende klinisch-konstitutionelle Betrachtungsweise der dysplastischen Konstitutionsformen hat interessante und vor allem prognostisch überaus wichtige Sonderbeziehungen der ausgeprägten dysplastischen Spezialtypen aufgezeigt, sofern die fettwüchsigen Dysplasien und ihre polymorphen Übergangsformen zum fettwüchsigen Eunuchoid und zur derb-athletischen Randgruppe eine deutliche Vorliebe für die schweren jugendlichen Verblödungspsychosen zeigten, während das hochwüchsige Eunuchoid und die hypoplastischen Kümmer-

formen eine bestimmte schizophrene Flügelgruppe mit Neigung zu abortivem Verlauf und Ausgang in einfache Versandung zu bevorzugen scheinen.

Die körperlichen Dysplasien verlieren sich als Teileinschläge in Form von Eunuchoidismen, Femininismen, Maskulinismen, über den asthenisch-athletischen Konstitutionskreis in das Gebiet der *körperbaulichen Mischformen*, der sogenannten *intermediären* Konstitutionstypen. Hier wirken sie in bedeutsamer Weise an der Genese und Ausgestaltung zahlreicher Mischpsychosen, speziell auch bestimmter paranoider Seelenstörungen mit. Gerade die paranoiden Veranlagungen und Geistesstörungen stellen, konstitutionell gesehen, vorwiegend ein Rand- und Mischgebiet dar, in das von beiden Seiten der zyklothyme und schizothyme Konstitutionskreis einstrahlt. Es ist für die Frage des Paranoids zweifellos von großer Bedeutung, daß in der somato-psychischen Struktur der Konstitutionslegierungen häufig Anzeichen einer mangelhaften Entwicklung der körperlichen und psychischen Sexualkonstitution zu finden sind. Die Beobachtung solcher dysgenitaler Einzelstigmen ist bei den intermediären Typen deshalb nicht selten so bedeutungsvoll, weil sie für die Genese mancher Wahnformen, vor allem aber für die Diagnose und Prognose wertvolle Fingerzeige geben. Ist doch das klinische Bild vielfach durch die zirkulären Teileinschläge in Symptomfärbung und Ablauf vorwiegend beherrscht. Ich erinnere mich hier eines typischen Falles:

Ein jetzt 54 jähriger Kranker ist körperbaulich eine Mischform von starken pyknischen Komponenten (Schädel- und Gesichtsbildung, Handform) mit deutlich dysgenitalen Stigmen (Hochwuchs, breites Becken, feminine Genitalbehaarung). Seit seinem 20. Lebensjahr leidet der Kranke an periodischen Depressionszuständen mit typischer Symptomfärbung. Im Verlauf des 3. Lebensjahrzehnts wird er aus wirtschaftlichen Gründen von seinen Angehörigen gegen seinen Willen zur Heirat genötigt. Er hatte bis dahin keinerlei Sexualtrieb verspürt. In der Ehe versagt er gleich von Anfang an in sexueller Hinsicht beträchtlich: Ejaculatio praecox, starkes, anhaltendes Erschöpfungsgefühl nach dem Beischlaf, seltene Erektionen. Die periodischen Depressionszustände treten weiterhin in regelmäßigen Abständen auf, zeigen aber nicht mehr ausschließlich die typisch-depressive Symptomfärbung, sondern deutliche Beimengungen wahnhafter Eifersucht. Gegen das 50. Lebensjahr hin erfolgt mit dem fast völligen Erlöschen seiner Sexualfähigkeit der Übergang der periodischen Depressionen in einen chronischen Verstimmungszustand, der durch einen blühenden Eifersuchtswahn gekennzeichnet ist.

Für den reinen pyknisch-zyklothymen Konstitutionskreis ist die verschwindende Seltenheit dysplastischer Beimengungen außerordentlich charakteristisch. Die reine *pyknisch-zyklothyme* Konstitution und ihr zugehöriger Psychosekreis, das zirkuläre Irresein, stellt eine ziemlich gutumrissene, jegliches *Destruktive entbehrende* Konstitutionsgruppe dar. Entsprechend dem Fehlen wesentlicher körperlicher Entwicklungshemmungen bestätigen die gynäkologischen Erfahrungen auch die durchschnittlich gute sexuelle Differenziertheit der pyknisch-zyklothymen Konstitution (*Mathes, Hirsch*). Dem gegenüber stehen die Ergebnisse im *schizophrenen* Konstitutionskreis, die uns durch eine Reihe von Tatsachenbefunden an *Körperbau, Sexualtrieb und klinischer Verlaufsweise*, auf komplizierte Dysfunktionen der Keimdrüse in Korrelation mit dem gesamten endokrinen Organsystem und dem Gehirn hinzuweisen scheinen. Die stark konstitutionell verankerten Wesensverschiedenheiten der beiden Temperamentskreise wirken in eigenartiger und komplizierter Weise an der Genese und Ausgestaltung der Psychosen mit. Wir finden auf dem dysplastisch-asthenisch-

athletischen Flügel die besondere Disposition zur schizophrenen Erkrankung mit stark destruktiver Gesamtnote, auf dem pyknischen Flügel dagegen die Neigung zu affektiven Seelenstörungen bei harmonischer Organisation der Gesamtpersönlichkeit; dazwischen liegt ein breites konstitutionelles Mischgebiet, das den konstitutionellen Boden für eine große Reihe atypischer Psychosen, insbesondere aus dem Rand- und Grenzgebiet zwischen dem zirkulären und schizophrenen Formenkreis, abzugeben scheint. Während die *manisch-depressiven* Psychosen, die sich aus ihrem affinen Konstitutionsgebiet entfernen und dem *asthenischen* Flügel nähern, mehr und mehr den wohlabgesetzten, abgerundeten Verlaufstypus vermissen lassen und *Neigung zu protrahiertem Verlauf oder chronischem Siechtum mit atypischer Symptomgestaltung* zeigen, verlieren die *schizophrenen* Psychosen mit der Annäherung an den *pyknischen* Flügel ihre *streng destruktive Verlaufstendenz* und nehmen mehr die gutabgesetzte, *remittierende* Verlaufsform, nicht selten mit *zirkulärer Symptomfärbung*, an. Auf die ungünstige prognostische Bedeutung gehäufter und zahlreicher Dysplasien für den Ausgang von Psychosen ist auch von anderer Seite schon aufmerksam gemacht worden. *Hauck* fand ein ungemein häufiges Zusammentreffen schwerer Entwicklungshemmungen und hochgradiger Genitalveränderungen mit Katatonien, die durch einen besonders stürmischen Verlauf und ungünstigen Ausgang gekennzeichnet waren. Auch die Bevorzugung der jugendlichen Altersgruppe im Erkrankungstermin der Schizophrenen mit schweren Entwicklungshemmungen findet sich hier schon erwähnt. In der neuesten englischen Literatur wird von *Gibbs*[1]) darauf hingewiesen, daß männlicher Behaarungstypus bei weiblichen Manisch-Depressiven als ein Zeichen schlechter Prognose und naher Zusammenhänge mit der Dementiapraecox-Gruppe zu gelten habe.

Durch den in bewußt einseitiger Beleuchtung gegebenen Überblick über die Morphologie und Klinik der dysplastischen Konstitutionstypen sind eine Reihe von Tatsachen an Körperbau, Sexualtrieb und klinischer Verlaufsweise in den beiden großen Temperaments- und Psychosekreisen aufgezeigt worden. Die im schizophrenen Formenkreis beobachteten Dysplasien weisen nachdrücklich auf die innigen Teilzusammenhänge zwischen dem schizophrenen Formenkreis und den Entwicklungsstörungen der körperlichen und psychischen Sexualkonstitution hin. Vor allem aber dürften die klinischen Beobachtungen gezeigt haben, daß die Beachtung der Körperkonstitution für das Verständnis und die Beurteilung seelischer Abweichungen und Erkrankungen, im besonderen für die spezielle klinische Systematik und Prognostik, einen guten Ertrag zu versprechen scheint.

Literaturverzeichnis.

Beringer und *Düser*, Über Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**. 1921. — *Fischer, H.*, Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **50**. 1919. — *Fischer, H.*, Die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen für das normale und kranke Seelenleben. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**. 1923. — *Fischer, H.*, Die Wirkung der Kastration auf die Psyche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**. 1924. — *Fränkel*

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. Ref.

(Breslau), Diskussionsbemerkung zum Vortrag Geller. Arch. f. Gynäkol. **120**. 1923. — *Geller*, Über Eierstocksfunktion bei Dementia praecox auf Grund anatomischer Untersuchungen. Kongreßbericht. Arch. f. Gynäkol. **120**, 1923. — *Hauck*, Gynäkologische Untersuchungen bei Schizophrenen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. 1920. — *Hirsch, M.*, Dysmenorrhöe in Beziehung zu Körperbau und Konstitution nebst Ausführungen über Konstitution und Sexualität. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923. — *Hoffmann, H.*, Konstitution auf psychischem Gebiet (in Bethes Handbuch der Physiologie). Berlin: Julius Springer. (Im Druck.) — *Kehrer* und *Kretschmer*, Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie Heft 40. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin: Springer 1924. — *Kretschmer*, Keimdrüsenfunktion und Seelenstörungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — *Kronfeld, A.*, Sexualpsychopathologie (in Aschaffenburgs Handbuch). Leipzig und Wien: Deuticke 1923. — *Mathes, P.*, Die Konstitutionstypen in der Gynäkologie. Klin. Wochenschr. **2**. 1923. — *Mauz, F.*, Über Schizophrene mit pyknischem Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — *Mauz, F.*, Die Prognose im schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreis. (Manuskript.) — *Müller, Otfried*, Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart: Enke 1922. — *Peritz, G.*, Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin: Karger 1923. — *Reichardt*, Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — *Storch, A.*, Der Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **26**. 1924. — *Weil, A.*, Körperbau und psychosexueller Charakter. Fortschr. d. Med. **40**. 1922.

Einiges über das Verhalten des Geschlechts unter besonderen Bedingungen der menschlichen Fortpflanzung.

Von

Professor Dr. **A. Mayer,**

Direktor der Universitätsfrauenklinik Tübingen.

(Eingegangen am 31. März 1925.)

Das für den menschlichen Neugeborenen herrschende Geschlechtsverhältnis von 106 Knaben auf 100 Mädchen zeigt unter besonderen Umständen mancherlei Abweichungen. Mit der Feststellung und Erklärung derselben wollen wir uns im nachstehenden befassen.

Zur Erleichterung sei eine kurze Bemerkung über die *Entstehung des Geschlechts* vorausgeschickt. So vielgestaltig auch die im Laufe der Zeit auftauchenden Theorien waren, so hat sich heute die Anschauung von *R. Goldschmidt* ziemlich allgemein durchgesetzt, wenn auch unter ihren Gegnern Forscher vom Ansehen *Stieves* sich befinden. Nach *Goldschmidt* vollzieht sich die Geschlechtsbestimmung beim Menschen nach den *Mendel*schen Vererbungsgesetzen. Wie die anderen vererbbaren Eigenschaften, ist auch die Bestimmung des Geschlechts an die Chromosomen geknüpft. Unter diesen nennt man daher die Träger des geschlechtsbestimmenden Faktors die Geschlechtschromosomen (X-Chromosomen). Die Geschlechtschromosomen verhalten sich bei Mann und Weib verschieden. Entsprechend der sonstigen paarweisen Anordnung der Chromosomen sind die Geschlechtschromosomen beim Weib auch paarig. Das Weib hat also 2 Geschlechtschromosomen und bildet nur *eine* Sorte von Eizellen, nämlich nur solche mit Geschlechtschromosomen. Im Gegensatz dazu findet sich beim Mann nur ein Geschlechtschromosom. Der Mann bildet außerdem zweierlei Samenzellen, solche mit und solche ohne Geschlechtschromosom. Die Geschlechtsbestimmer sind also die Samenfäden, und zwar entsteht ein Knabe, wenn eine Eizelle von einem Samenfaden ohne Geschlechtschromosom befruchtet wird, und ein Mädchen, wenn die Befruchtung durch einen Samenfaden mit Geschlechtschromosom erfolgt. Mit Bezug auf die Eizelle wird die Geschlechtsbestimmung mit der Befruchtung entschieden (*syngam*). Mit Bezug auf die Samenzellen ist die Geschlechtsbestimmung schon vorher festgelegt (*progam*). Das männliche Geschlecht ist außerdem heterocygot und das weibliche homocygot.

Nach den *Mendel*schen Gesetzen müßten sich nun die beiden Geschlechter wie 1 : 1 verhalten; tatsächlich aber kommen unter den *Neugeborenen* 106 Knaben auf 100 Mädchen. Aber dieses Zahlenverhältnis gibt keinen genauen Aufschluß über die wirkliche Häufigkeit der Geschlechter bei der *Konzeption*. Schon bei den *todgeborenen* Kindern ergibt sich ein noch größerer Knabenüberschuß, nämlich in Deutschland 128,3, Italien 131,1, Österreich 132,1 Frankreich 142,2.

Man muß wohl das Überwiegen der Knaben unter den Totgeburten auf äußere, also akzidentelle Einwirkungen zurückführen, nämlich auf die größere Geburtsschädigung infolge des größeren Gewichtes und des größeren Kopfes der Knaben. Die Beteiligung der Knaben an den Totgeburten sagt darum nichts über das ursprüngliche Geschlechterverhältnis.

Dagegen könnte man aus dem Überwiegen der Knaben unter den lebenden Neugeborenen auf den Gedanken kommen, daß während der ersten Graviditätszeit mehr Mädchen absterben und — als das schwächere Geschlecht — abortiv zugrunde gehen. Das hieße also, daß bei der Zeugung mehr als 100 Mädchen auf 106 Knaben kamen und daß die Verteilung der Geschlechter dem Verhältnis 1:1 mehr angenähert war (*Arno Aron*).

Aber bei *Abortfrüchten* ist der Knabenüberschuß noch viel größer. Dort kommen 160 Knaben auf 100 Mädchen (*Rauber, v. Lenhossek, Siemens*). Wenn auch nach einer Hypothese die weiblichen Früchte bis zum 5. Monat schwerer sein sollen (*Aron*), so spricht bis jetzt nichts dafür, daß in den verschiedenen Monaten der Schwangerschaft die Widerstandskraft der Geschlechter verschieden ist. Man darf daher in der *Knabenabortziffer* einen Hinweis auf das Geschlechtsverhältnis bei der Zeugung erblicken. Aus den vorstehenden Zahlen ergibt sich somit zweierlei:

1. Ein Knabenüberschuß bei der Konzeption (Knaben-Über-Zeugung).
2. Ein Knabenverlust bis zur Geburt.

ad 1. Woher der *Knabenüberschuß bei der Konzeption* rührt, ist nicht sicher. Einiges, was zur Erklärung dienen kann, sei erwähnt.

Vielfach hat man den Knabenüberschuß erklären wollen mit der Annahme, daß bei *Erstgebärenden die Knabengeburten überwiegen* (*v. Lenhossek, Bidder, Graff*). An 3821 Erstgebärenden unserer Klinik fand zwar *Gänssle* kein Überwiegen der Knabenziffer; aber am *Tier* ist die höhere Männchenziffer bei ersten Würfen schon lange hervorgehoben worden (*Wilkens*). Neuerdings hat *Mis King* in *experimentellen* Zuchten bei weißen Ratten an *ersten* Würfen eine Männchenziffer von 115,9 gegenüber von 101,1 aus *späteren* Würfen gefunden.

Der von verschiedenen Autoren angenommene Knabenüberschuß bei Erstgebärenden ist in mancher Hinsicht verständlich. Nach *Zeleny* weisen die beiden Spermasorten eine Größendifferenz auf. Es ist daher denkbar, daß sie auch eine verschiedene Fortbewegungsgeschwindigkeit haben, die im Wettlauf nach dem Ei zum Ausdruck kommen kann. Nach *Lenz* ist nun die erste Befruchtung wegen der noch uneröffneten Geburtswege schwerer als später. Wegen dieser größeren Schwierigkeit bleiben die mit dem Chromosom belasteten weiblichen Samenfäden in der Konkurrenz zurück, während die weniger belasteten männlichen ans Ziel kommen. Diese Auffassung vertritt *Lenz* auch gegen den entschiedenen Einspruch von *Stieve*. Er ist überhaupt der Ansicht, daß allgemein in Fällen erschwerter Konzeption ein Knabenüberschuß entsteht. Zum Beweis dafür hebt er hervor, daß nach *Düsing* in Zeiten geringerer Geburtlichkeit die Knabenziffer steigt und umgekehrt; weiter wird betont daß Berlin, das im Reich die niedrigste Geburtenzahl aufweist, gleichzeitig die größte Knabenziffer hat.

Bei dem so entstandenen Knabenüberschuß handelt es sich also darum, daß unter bestimmten Bedingungen die beiden Spermiensorten eine verschiedene

Aktivität haben. Denkbar ist auch, daß verschiedene Eier eine verschiedene Anziehungskraft und eine verschiedene Aufnahmefähigkeit den Spermien gegenüber besitzen (*Goldschmidt*).

Anscheinend können auch schon *vor der Zeugung stattfindende Einwirkungen auf die Eltern* zu einer Modifikation des Geschlechtsverhältnisses der Nachkommen führen. Nach Behandlung männlicher Mäuse mit *Yohimbin* oder *Coffein* sah *Agnes Bluhm* die Männchenziffer unter den Nachkommen auf 120 resp. 126 steigen. *Robinson* berichtet, daß Meerschweinchen nach länger dauernder *Adrenalininjektion* 84,3% männliche Junge warfen anstatt 60% in der Norm. Mit *Cholin* behandelte Muttertiere brachten unter 10 Jungen 9 Weibchen zur Welt.

Von Interesse ist weiter, daß *Goldschmidt* bei *Schmetterlingen* einen Einfluß der *Bastardierung* auf das Geschlecht fand. Bei Kreuzung zwischen relativ weit auseinanderstehenden Formen wurden nur Männchen oder auffallend viel Männchen gebildet. Die Ursache kann nach seiner Ansicht neben intersexuellen Umwandlungen auch in einer konstitutionellen Schwäche der Bastarde bestehen, von der ein Geschlecht mehr getroffen wird als das andere.

Für den *Menschen* kann man auf die Angabe *Pearls* hinweisen, daß in Argentinien das Zahlenverhältnis für reine Italiener 100,77 ♂ : 100 ♀, für Argentinier 103,26 ♂ : 100 ♀ und für deren Kreuzung 105,72 ♂ : 100 ♀ beträgt. Freilich fand *E. Fischer* für die viel differentere Kreuzung zwischen Buren und Hottentotten 107,6 ♂ : 100 ♀, während sich für die Buren allein 108,1 ♂ : 100 ♀ ergaben.

ad 2. Aus dem starken Unterschied zwischen der Knabenziffer bei Abortfrüchten und bei ausgetragenen Kindern ergibt sich eine starke *„differentielle Elimination“ des männlichen Geschlechtes während der Gravidität* (*Goldschmidt*, *Siemens*). Im einzelnen zeigt sich das auch daran, daß manche Frauen immer nur die Buben abortieren und die Mädchen austragen.

Fragen wir nach den *Ursachen des vermehrten intrauterinen Absterbens der männlichen Früchte* beim Menschen, so läßt sich leider nichts Bestimmtes sagen. Wir müssen uns daher damit begnügen, Hypothesen anzuführen.

Vielleicht wirkt schon von Hause aus ein sogenannter *„erblicher Letalfaktor“* ein. Wir verstehen darunter einen an die Chromosomen gebundenen Erbfaktor, dessen Anwesenheit den Organismus manchmal im heterocygoten (männlichen), manchmal im homocygoten (weiblichen) Zustand lebensunfähig sein läßt (*Goldschmidt*).

So weit das *Ei selbst* dabei eine Rolle spielen kann, sei daran erinnert, daß nach einer alten Angabe von *Thury* bei *Kühen*, die im Beginn der Brunst begattet werden, die weiblichen Nachkommen überwiegen, und bei den später belegten die männlichen, was *Pearl* und *Parshley* in den letzten Jahren bestätigten. Und *Hertwig* fand an *Froscheiern*, daß aus alten Eiern Männchen und aus jungen Weibchen entstehen. Seit langem war auch der Knabenüberschuß (130—146) bei orthodoxen russischen Juden aufgefallen, den man mit der Befruchtung eines alten Eierstockseies erklären wollte, da die jüdische Religion die Kohabitation innerhalb der ersten 12 Tage nach dem Menstruationsbeginn verbietet. Daher glaubte *Siegel* bekanntlich, auch für den *Menschen* allgemein annehmen zu dürfen, daß die Knaben aus der Befruchtung alter Eier hervorgehen. Im

Hinblick darauf könnte man die Ursache des vermehrten Absterbens der männlichen Früchte darin erblicken, daß hier ein altersschwaches Ei befruchtet wurde, was nicht nur zur Bildung einer männlichen Frucht, sondern infolge mangelnder Lebenskraft oder fehlender Implantationsreife auch zum vorzeitigen Absterben führte. Aber *Siegels* Anschauungen haben sich nicht bestätigt, und bei dem jüdischen Knabenüberschuß kann es sich nicht recht um die Befruchtung alter Eier handeln, wenn der Follikelsprung entsprechend unseren heutigen Anschauungen etwa in der Mitte zwischen 2 Menstruationen erfolgt. Andererseits haben wir gehört, daß die Geschlechtsbildung beim Menschen nicht mit dem Ei, sondern mit dem Samenfaden in Zusammenhang gebracht wird.

In diesem Gedankengang taucht auch die Frage der Geschlechtsverteilung bei den lebensunfähigen *Mißbildungen* auf. Leider wissen wir darüber wenig, schon deswegen, weil die Abortfrüchte meistens gar nicht untersucht werden. Aber es scheint mir doch von Bedeutung, daß *Fetscher*, der die Erblichkeit des Klumpfußes nachgewiesen hat, in allen *Klumpfußfamilien eine erhöhte Knabenziffer fand.*

Auch der bei manchen Zwillingen des Rindes zuweilen vorkommende *Hermaphroditismus* könnte hier hereinspielen. Man findet öfter neben einem normalen männlichen Zwilling einen geschlechtlich abnormen, den man früher für ein Männchen hielt. Allein Untersuchungen von *Tandler* und *Keller* haben ergeben, daß es sich um ein Weibchen handelt, so daß dieser Gegenstand für unsere Frage kein Interesse hat.

Dennoch aber hat *Hirsch* mit Recht darauf hingewiesen, daß man die Ursache eines Abortes resp. des intrauterinen Fruchttodes nicht nur immer in den Eltern, sondern auch in den Früchten suchen soll.

Nach *Vaerting* könnte man auch daran denken, den erblichen Letalfaktor im *Vater* zu suchen. Er glaubt, daß nicht nur organische Krankheiten der Väter, sondern auch „jeder Mißbrauch, jede Überanstrengung väterlicher Körper- und Geisteskräfte" zu vermehrtem Knabentode führen und darum einen direkten Knabenmord darstellen. Zur Begründung weist er auf die Untersuchungen von *Fahlbeck* am schwedischen Adel hin. Danach soll der Adelung des Vaters alsbald eine Abnahme der Knabengeburten und häufig das Aussterben des geadelten Geschlechtes gefolgt sein. Der Nachteil der sexuellen Ausbeutung des Mannes soll sich weiter auch darin zeigen, daß in *Harems* auf 100 Mädchen nur 25 Knaben kommen. *Vaerting* sagt darum, daß die totgeborenen Knaben ein Zeugnis für die Fortpflanzungssünden der Menschheit seien. Nach ihm befindet sich die Welt seit Jahrtausenden im Irrtum, wenn sie den Mann als das stärkere Geschlecht bezeichnet. Das pure Gegenteil ist seiner Meinung nach der Fall; darum befürwortet er die „*Männerpflege* und den *Vaterschutz*".

Dazu ist nun freilich nach Ansicht des angesehenen Statistikers *Prinzing* kein Grund vorhanden. Ferner steht der *Vaerting*schen Auffassung teilweise auch das *Tierexperiment* entgegen. *Agnes Bluhm* konnte bei weißen Mäusen durch akute *Alkoholisierung* des *Vatertieres* unter 131 Jungen die Männchenziffer auf 122 : 100 erhöhen gegenüber von 79 : 100 aus 965 unbeeinflußten Individuen.

Demgegenüber könnte sich *Vaerting* freilich darauf berufen, daß *Stockard* und *Papinocolau* an Meerschweinchen fanden, daß unter den Nachkommen der

alkoholisierten Väter der Schaden größer war als bei der Alkoholisierung des Muttertieres. Die Spermafäden nehmen also anscheinend einen größeren Schaden.

Schließlich sei auch erwähnt, daß andere Autoren *konstitutionelle Momente* der *Mütter* für den intrauterinen Knabenverlust anschuldigen. *Kuntzsch* meint, daß die Paarung zwischen schwächlichen Müttern und kräftigen Männern am ehesten zu einer männlichen Totgeburt führen könne.

Neben dem in der Keimanlage begründeten Ursachen können an der differentiellen Eliminierung der Buben auch *postkonzeptionelle in der Schwangerschaft einwirkende Momente* (latente oder manifeste interkurrente Erkrankungen) schuldig sein. Ein Beispiel einer selektiven Elimination eines Geschlechts bringt *Goldschmidt*. Es bezieht sich allerdings nicht auf das männliche, sondern auf das weibliche Geschlecht, betrifft den Schmetterling und läßt sich daher nicht auf den Menschen übertragen. Aber als Analogen kann es doch zum Verständnis der menschlichen Verhältnisse beitragen. Es handelt sich um die Einwirkung von zwei bösartigen Raupenkrankheiten auf die Schmetterlingsraupen. „In den Fällen, in denen die Krankheit ihren Höhepunkt erst nach der 5. Häutung erreicht, muß sie die Weibchen stärker treffen als die Männchen, denn letztere sind teils schon verpuppt, teils verharren sie nur noch kurze Zeit in dem Raupenstadium, so daß das Maximum der Infektion sie nicht mehr trifft. Es ist daher zu erwarten, daß mit steigender Sterblichkeit in späteren Raupenstadien die Prozentzahl der Weibchen abnimmt.“ Bei einer um diese Zeit auftretenden Epidemie mit mehr als 90% Sterblichkeit waren die erzielten Falter alle männlich; bei einer Sterblichkeit von weniger als 10% ergaben sich 103,1 Männchen auf 100 Weibchen, während sonst das Verhältnis in der Norm 87,7 ♂ auf 100 ♀ beträgt.

Wie weit *Störungen des innersekretorischen Systems* zu einem vermehrten Knabenabort führen, läßt sich vorerst gar nicht beurteilen. Es sei aber erinnert an die oben erwähnte Beeinflussung der Geschlechtsbildung beim Tier, durch Vorbehandlung der Elterntiere mit Adrenalin, Cholin, Yohimbin (*Robinson*, *Agnes Bluhm*, *Lehmann*).

Vielleicht steht der Knabenabort auch mit Besonderheiten des *serologischen Verhaltens der Mutter* in Zusammenhang. Das serologische Verhalten der Mutter ändert sich vermutlich mit dem *Geschlecht* ihrer Leibesfrucht. Zwar haben wir hinsichtlich der Hämolyse und der Hämagglutination mit der 3-Tropfenprobe von *Nürnberger* keine Geschlechtsunterschiede finden können, aber man muß doch annehmen, daß die Knabenschwangerschaft mit der Einschaltung des kindlichen Hodens in den mütterlichen Organismus serologisch etwas anderes bedeutet als die Mädchenschwangerschaft. Auf diesen Geschlechtsunterschieden in den biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind basieren auch die alten, auf die *Abderhalden*schen Anschauungen gestützten Bestrebungen, das Geschlecht des Kindes intrauterin serologisch zu bestimmen (*Kuntzsch*, *Lehmann*), die neuerdings an der *Sellheim*schen Klinik anscheinend gelungen sind (*Lüttge* und *v. Mertz*).

Die *besondere Bedeutung des Hodens* geht auch aus den Versuchen *Haberlands* hervor, weibliche Tiere durch Hodensubstanz zu sterilisieren. Bis zu gewissem Grade kann man auch darauf hinweisen, daß es anscheinend möglich ist, durch

Einverleibung von Foetussubstanz Immunstoffe gegen die Schwangerschaft zu bilden (*Churdakowski*). Nach all dem ist denkbar, daß die *Knabenschwangerschaft sich serologisch von der Mädchenschwangerschaft unterscheidet und daß in diesen Unterschieden eine Veranlassung zum vermehrten Knabenabort liegen kann.*

Anscheinend stellen auch die *Stoffwechselvorgänge* bei Knabenschwangerschaft andere und höhere Anforderungen an die Mutter als bei Mädchen. In Betracht kommen vor allem die wichtigen Bausteine Eisen, Kalk und Phosphor. Nach den Untersuchungen von *Fetzer* aus der Tübinger Klinik führt der Eisenhunger des Muttertieres letzten Endes zu Fruchttod und Abort. *Higuchi* fand nun den Eisengehalt der Placenta bei männlichen Früchten stets größer als bei weiblichen. Es wäre demnach möglich, daß an dem Knabenabort ein *Eisenmangel* schuldig ist.

Was weiter erwähnenswert scheint, ist die *hohe Knabenziffer unter den übertragenen und ohne nachweisbare Ursache intrauterin abgestorbenen Früchten*, die uns öfters auffiel. Es kann natürlich ein Zufall sein, aber ein innerer Zusammenhang ist doch auch nicht ausgeschlossen. Soeben hörten wir vom besonderen Eisenbedarf der Knaben; andererseits legen die menschlichen Früchte ihr Haupteisendepot erst in den letzten Monaten der Gravidität an. Danach kann also das Fehlen des um diese Zeit für die Knaben in vermehrtem Maße nötigen Eisens gerade am Schwangerschaftsende zu einer starken Beteiligung des männlichen Geschlechts am intrauterinen Fruchttod führen.

Andere Bausteine wie Kalk, Phosphor mögen eine ähnliche Rolle spielen. Nimmt man an, daß die physiologische Schwangerschaftshypertrophie der Thyreoidea den Zweck hat, die *Kalkabgabe* des mütterlichen Körpers an die Frucht zu erleichtern, dann wäre wohl möglich, daß hinter dem Übertragen und hinter dem intrauterinen Fruchttod ein *Hypo- oder Dysthyreoidismus* der Mutter steckt. In der Tat boten einige unserer Mütter Zeichen von Hypothyreoidismus.

Ob die *Knaben häufiger übertragen* werden als die Mädchen, ist eine offene Frage. Unter 333 über 3500 g schwere Neugeborene fanden wir 141,3 ♂ : 100 ♀ und unter 235 über 51 cm langen Kindern 171,1 ♂ : 100 ♀. Die Zahlen sind freilich sehr klein, aber nach den Angaben erfahrener Mütter sollen die Knabenschwangerschaften an sich länger dauern als die Mädchenschwangerschaften. Und nach *tierärztlichen* Berichten ist die Tragzeit beim Hengstfüllen durchschnittlich etwas größer als beim Stutfüllen (*Schmalz*). Daß dabei das männliche ruhigere Temperament, wie die Tierärzte meinen, eine Rolle spielt, scheint aber weniger wahrscheinlich.

Indes vielleicht ist die *Knabenschwangerschaft nur scheinbar verlängert*; vielleicht erfolgt die Vereinigung von Sperma und Ei, also die eigentliche Konzeption, bei den männlichen Früchten später. Wir hörten oben, daß aus der Befruchtung eines alten Eies das männliche Geschlecht hervorgehen soll (*Thury, Hertwig*). Glaubt man nun mit *Nürnberger* an eine 2—3wöchige Lebensdauer der Samenfäden innerhalb des weiblichen Körpers, so ist denkbar, daß die Befruchtung erst 2—3 Wochen nach der Kohabitation erfolgt, daß also die Schwangerschaft tatsächlich um diese Zeit kürzer dauert und nur scheinbar ein Übertragen vorliegt. Freilich spricht manches gegen diese Möglichkeit, vor allem der Umstand, daß nach *Höhne* und *Behne* die Spermatozoen nur 2 Tage im weib-

lichen Körper lebensfähig bleiben; sodann auch die heutige Anschauung, daß das weibliche Ei mit der Geschlechtsbestimmung nichts zu tun haben soll.

Seit längerer Zeit war mir die *Häufung eines Geschlechts in bestimmten Familien* resp. Sippschaften aufgefallen, so daß man von „*Buben- und Mädchenmüttern*“ sprechen könnte. In der Familie einer unserer Patientinnen finden sich z. B. 70 Mädchen und 42 Buben. Es hat den Anschein, daß die Mädchenmutter selbst wieder von einer mädchenreichen Mutter und die Bubenmutter wieder von einer bubenreichen Mutter stammt. *Bauer* hat mir zwar eingewendet, daß es sich um einen Zufall handle, und *v. Jaschke* hat über eine gegenteilige Beobachtung berichtet. Es handelt sich um eine Aristokratenfamilie, in der die Töchter überwogen. Da in diesen Kreisen auf männliche Nachkommen besonderer Wert gelegt wird, so fürchtete die Mutter, ihre eigenen Eigenschaften als „Mädchenmutter“ auf die Töchter vererbt und damit deren Heiratsaussichten getrübt zu haben. Dennoch aber haben die Töchter bis jetzt nur Buben zur Welt gebracht. Diese Beobachtung ist wichtig, aber sie ist vorerst kein Gegenbeweis, denn sie beschränkt sich auf *eine* Generation, und diese steht selbst erst am Anfang ihrer Fortpflanzungstätigkeit. Ob das Ende halten wird, was der Anfang verspricht, muß abgewartet werden.

Von Zoologen habe ich gehört, daß bei *Tieren die Neigung zur Fortpflanzung eines bestimmten Geschlechts* nicht unbekannt ist. Ein mir vorliegender Bericht aus einem Gestüt sagt, daß 2 Mutterpferde 7 ♀ : 2 ♂ ; 8 ♀ : 1 ♂, also 15 weibliche und 3 männliche Fohlen brachten; während eine andere Zuchtstute auf 7 männliche nur 2 weibliche Nachkommen hatte.

Mis King züchtete aus einem Stamm A von weißen Ratten eine Männchenziffer von 128,3 und aus einem Stamm B nur 81,8.

Auch *Lenz* und *Fetscher* anerkennen eine einseitige Geschlechtsbildung bei bestimmten Frauen. *Lenz* spricht von Männern „mit ausgesprochener Anlage zur weiblichen Zeugung“. *Fetscher* kommt auf Grund einer umfangreichen statistischen Erhebung in Sachsen zu dem Ergebnis: „Es gibt eine Anlage zur erhöhten Zahl von Knabengeburten, die vermutlich erblich ist.“

Als *Ursache der Häufung eines bestimmten Geschlechts* bei der Geburt läßt sich wie bei der oben erwähnten allgemeinen Knaben-Über-Zeugung verschiedenes denken. Vielleicht haben bestimmte Frauen eine besondere Veranlagung zur *Empfängnis* eines bestimmten Geschlechts, etwa weil im Wettlauf nach dem Ei eine Spermatozoensorte immer vorauskommt, oder weil die Eier eine besondere Attraktion oder Aufnahmefähigkeit gegen eine bestimmte Spermasorte besitzen.

Vielleicht rührt das Überwiegen des einen Geschlechts auch davon her, daß bestimmte Frauen die *Neigung haben, nur ein bestimmtes Geschlecht auszutragen*, während sie das andere abortiv ausstoßen. Übertragen wir die oben erwähnte allgemeine Neigung zum Knabenabort auf eine bestimmte Frau, so wäre unter Umständen das Überwiegen des weiblichen Geschlechts unter ihren Nachkommen erklärt. Ich habe aber bis jetzt unter den „Mädchenmüttern“ einen vermehrten Knabenabort nicht sicher finden können.

Mit Recht betont *Fetscher* im Hinblick auf die serologischen Sterilisierungsversuche *Haberlands*, daß der mütterliche Körper in der Schwangerschaft infolge der Abwehrreaktion gegen körperfremdes Eiweiß Schutzstoffe bildet, ähnlich

wie bei Infektionskrankheiten. Wie diese Schutzstoffe gegen Infektionen individuell und familiär verschieden stark vertreten sind, so kann eine solche individuelle oder familiäre Verschiedenheit gegen ein bestimmtes Schwangerschaftsprodukt vorliegen. Auf diese Weise kann es zur Bildung von Abwehrstoffen kommen, die sich mehr oder weniger deutlich gegen ein bestimmtes Geschlecht der Frucht richten und zur vorzeitigen Ausstoßung desselben führen.

Mit Rücksicht auf diese Dinge hat man auch daran gedacht, daß *Geschlechtsunterschiede bei den Schwangerschaftstoxikosen* zum Ausdruck kommen und daß hier die Knabenschwangerschaften überwiegen. So hat *Margit v. David* vermutet, daß die *Emesis gravidarum* besonders stark auftritt bei größerer Vaterähnlichkeit des Kindes, was bis jetzt nicht feststeht.

Soweit die Schwangerschaftstoxikosen die Wirkung von körperfremdem Eiweiß sind, stellt, wie oben erwähnt, die Knabenschwangerschaft durch Einschaltung des Hodens in den mütterlichen Körper etwas anderes dar als die Mädchenschwangerschaft. In der Tat kamen unter 86 *Eklampsiefällen* unserer Klinik 140 Knaben auf 100 Mädchen (*Breuning*). Aber die Zahl ist zu klein, um das Ergebnis zu verallgemeinern. Soweit ich sehe, liegt ein ausreichendes Eklampsiematerial, an dem Geschlechtsunterschiede sicher nachweisbar wären, nicht vor. Dasselbe gilt von der *Emesis gravidarum*. Hier sind zudem die nötigen Feststellungen besonders erschwert, schon deswegen, weil viele Fälle gar nicht zur ärztlichen Kenntnis kommen, oder weil oft Behandlung der Emesis und Geburtsleitung in verschiedenen ärztlichen Händen liegen. Indes soweit die Emesis eine *psychogene* Ursache hat, ist ein solcher Unterschied a priori auch gar nicht zu erwarten.

Mehrfach erörtert ist die Frage einer *Vermehrung der Knabengeburten nach Kriegen*. Im Gefolge der Napoleonischen Kriege trat nach *Düsing* diese Erscheinung sogar so stark auf, daß man bald einen Mangel an weiblichen Individuen fürchtete, als ob ein Ausgleich für die Gefallenen geschaffen werden solle.

Aber die Verhältnisse nach dem Krieg von 1870 bestätigten jene Anschauungen wenigstens für Preußen nicht; *Schweisheimer* sagt darum geradezu, daß dem Krieg ein Einfluß zugeschrieben werde, der ihm einfach nicht gebührt.

Trotzdem wurde auch nach dem Weltkrieg von einem Knabenüberschuß gesprochen, ja *Bayer* hält ihn für erwiesen. An der Berliner Klinik hat das Geschlechtsverhältnis im Frieden 106 Knaben auf 100 Mädchen betragen; im Kriege kamen 116 Knaben auf 100 Mädchen. Mir scheint aber, man muß mit der Verallgemeinerung solcher Beobachtungen vorsichtig sein. Nach den Feststellungen von *Gänssle* schwankten die entsprechenden Zahlen an unserer Klinik auch sonst außerordentlich. Wir hatten zeitweilig auch schon vor dem Kriege 116 Knaben auf 100 Mädchen gehabt. Der Gesamtdurchschnitt der Knabengeburten aus der Kriegszeit (109,7) lag bei uns nur wenig über der entsprechenden Friedenszahl (106,3), und für Württemberg insgesamt hat der Krieg überhaupt keinen Knabenüberschuß gebracht. Ähnliches berichtet *Binz* über München.

Wenn aber ein Knabenüberschuß da ist (*Bayer*), dann scheint daran die schlechte Ernährung des *Mannes* schuld sein zu können (*Döderlein*).

Besonders erwähnt sei, daß im Krieg an unserer Klinik die *eineiigen Zwillingsschwangerschaften*, die sonst etwa ein Viertel aller Zwillingsschwangerschaften

ausmachen, etwas zunahmen, von 23,4% auf 27,6% aller Zwillingsschwangerschaften. Auffallend *gesteigert waren die eineiigen Knabenzwillinge* (*Lamprecht*).

Eine Steigerung der *eineiigen* Zwillingsschwangerschaften überhaupt scheint möglich, da bei Tieren eineiige Zwillingsschwangerschaften sich experimentell erzeugen lassen sollen (*Meyer*), während die zweieiigen Zwillingsschwangerschaften erblich sind, indem es sich um Vererbung der mütterlichen Eigenschaft, zwei Eier auf einmal zur Reife zu bringen, handelt (*Bucura*, *Meyer*, *Bonnevie*).

Was die Zunahme der *Knabenzwillinge* betrifft, so hatten wir unter 38 eineiigen Zwillingspaaren: vor dem Kriege 48,14% Knaben und 51,86% Mädchen; im Krieg 72,72% Knaben und 27,28% Mädchen, also sehr viel mehr Knaben. Infolge dieser Steigerung ging das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen bei den Zwillingen überhaupt von 103 : 100 auf 178 : 100 empor. Leider lassen sich aus diesen Erfahrungen schon wegen der Kleinheit der Zahlen keine allgemeinen Schlüsse ziehen.

Eine weitere Frage ist die, ob zwischen der *dystopischen Eieinbettung* (Placenta praevia, Extrauterinschwangerschaft) und *Geschlecht der Frucht* eine Beziehung besteht. Auf eine solche Möglichkeit wurde seinerzeit schon von *Rauber* hingewiesen. Neuerdings hat *Wesselink* diese Frage wieder berührt. Er geht von der Annahme aus, daß bei ungünstigen Ernährungsverhältnissen im Bereich der Eieinbettung die Knabenschwangerschaften überwiegen. Eine Unterernährung in diesem Bereiche darf man nach seiner Ansicht voraussetzen bei Extrauterinschwangerschaft und Placenta praevia wegen der mangelhaften Deciduabildung. In der Tat fand er unter 980 Fällen von Placenta praevia 124 Knaben auf 100 Mädchen.

Man könnte sich denken, daß hierbei neben der Beschaffenheit des Mutterbodens auch das Ei selbst eine Rolle spielt. Und zwar sein Reifungsgrad zur Zeit der Nidation (*Poorten*). Es wäre möglich, daß das befruchtete Ei beim männlichen Geschlecht die Implantationsreife infolge rascherer Wanderung durch die Tuben oder infolge langsamerer Reifung erst bekommt, wenn es im unteren Uterinsegment angelangt ist, so daß es erst hier Wurzeln schlagen kann.

Aber an einer Zusammenstellung unserer eigenen Fälle von Placenta praevia hat sich eine von der Norm abweichende Geschlechtsverteilung der Kinder nicht nachweisen lassen, und an den Früchten von Tubenschwangerschaften fehlt meistens die Geschlechtsbestimmung.

Leider ließen sich die im vorstehenden aufgeworfenen Fragen vielfach nicht klären. Aber wenn die Ausführungen auch nichts Abschließendes oder Sicheres bringen konnten, so können sie doch zeigen, welche Fülle von ungelöster Arbeit das Konstitutionsproblem noch enthält.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aron, Arno*, Ursache des verschiedenen Geschlechtsverhältnisses der Geborenen. Umschau 1925, S. 170. — [2]) *Bauer*, Gibt es eine konstitutionelle Veranlagung zur Zeugung eines Geschlechts. Klin. Wochenschr. 1924, S. 928. — [3]) *Bayer*, Geschlechtsverhältnis bei den Geburten und die während des Krieges aufgetretene Erhöhung des Knabenüberschusses. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **67**, 229 u. **68**, Heft 1. — [4]) *Bidder*, Über den Einfluß des Alters der Mutter auf das Geschlecht des Kindes. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1878, S. 358. — [5]) *Binz*, Einiges über Zusammenhang zwischen Krieg und Geburt. Münch. med.

Wochenschr. 1919, S. 12. — [6]) *Bluhm, Agnes*, Über einen Fall experimenteller Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei Säugetieren. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1921. — [7]) *Bluhm, Agnes*, Weitere Versuche zur Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei Säugetieren. 2. Vers. d. dtsch. Ges. f. Vererbungswissenschaften. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 1923. — [8]) *Bluhm, Agnes*, Alkohol und Nachkommenschaft. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 1922. — [9]) *Breuning, Walther*, Die Eklampsie an der Tübinger Klinik v. 1. I. 1897 bis 31. XII. 1922. Inaug.-Diss. 1923. — [10]) *Bucura*, Zum Vererbungsproblem in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 24 u. 25. — [11]) *Bucura*, Geschlechtsunterschiede beim Menschen. — [12]) *Chudarkowski*, Über die Bedeutung des in bezug auf die Schwangerschaft immunisierenden Serums. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 383. — [13]) *David, v., Margit*, Versuch einer Erklärung des Wesens des Schwangerschaftserbrechens. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 1067. — [14]) *Döderlein, G.*, Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsverhältnis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **56**, 292. — [15]) *Doederlein, A.*, Diskussion zu Bayer. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 806 u. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **67**, 231. — [16]) *Düsing*, Die Regulierung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung der Menschen usw. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 1884. — [17]) *Fetscher*, Zur Frage der Knabenziffer beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie **15**, 233. — [18]) *Fetscher*, Zur Frage der Knabenziffer beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1445. — [18a]) *Fetscher*, Über Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Rassen- und Ges. Biologie 1922, H. 1. — [19]) *Fetzer*, Experimentelle Untersuchungen über den Stoffhaushalt in der Gravidität. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Straßburg 1909. — [20]) *Fischer, E.*, Die Rehobother Bastards. Jena 1913. — [21]) *Gänssle*, Über Geschlechtsbestimmung und Krieg. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **84**, 159. — [22]) *Goldschmidt, R.*, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin: Bornträger 1920. — [23]) *Graff*, Über das Geschlechtsverhältnis der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **58**. — [24]) *Haberland*, Hormonale Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 49 u. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1922, H. 3. — [25]) *Higuchi*, Beitrag zur chemischen Zusammensetzung der Placenta. Biochem. Zeitschr. **22**, 341. — [26]) *Höhne-Behne*, Über die Lebensdauer der Spermatozoen im weiblichen Genitalapparat. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 5. — [27]) *Hirsch*, Über das Verhältnis der Geschlechter. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 12. — [28]) *Hirsch*, Zur Statistik des Aborts. Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 41. — [29]) *Jaschke, v.*, Oberrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. — [30]) *Kermanner*, Zur Geschlechtsbestimmung. Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1833. — [31]) *Königstein*, Versuche zur Vorherbestimmung des Geschlechts. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, S. 1097. — [32]) *Kraus-Sandek*, Versuche betr. Geschlechtsvoraussage usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917, Nr. 36. — [33]) *King, Mis*, Studies on inbreeding etc. Journ. of exp. zool. 1918. — [34]) *Kuntzsch*, Über das konstitutionelle Moment bei der Geschlechtsbestimmung. Wodurch ist die Hinfälligkeit der männlichen Früchte bedingt. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 1356. — [35]) *Lamprecht, Gertrud*, Über die Zwillingsgeburten der Tübinger Klinik usw. Inaug.-Diss. 1920. — [36]) *Lehmann*, Über habituelle Schwangerschaftsunterbrechung und innere Sekretion. Arch. f. Gynäkol. **101**, 205. — [37]) *Lehmann*, Versuche zur Voraussage des fötalen Geschlechts. Zentralbl. f. Gynälol. 1918, S. 112. — [38]) *Lenhossek, V.*, Das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen. Jena 1903. — [39]) *Lenz*, Siegels Urlaubskinder und die Lösung des Geschlechtsproblems. — [40]) *Lenz*, Die Übersterblichkeit der Knaben im Licht der Erblichkeitslehre. Arch. f. Hyg. **93**, 126. — [41]) *Lenz*, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. Halban u. Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. 1924. Bd. 1. S. 803. — [42]) *Lüttge, W.* und *W. v. Mertz*, Nachweis von serologischen Spaltprodukten nach Einwirkung von Substrat. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18. — [43]) *Mayer, A.*, Über die Beziehungen der Geburtshilfe und Gynäkologie zum Krieg usw. Med. Klinik 1922, Nr. 24/26. — [44]) *Mayer, A.*, Über das intrauterine Absterben übertragener Früchte ohne nachweisbare Ursache. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 1 u. 2. — [45]) *Mayer, A.*, Über konstitutionelle Momente bei der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 4, S. 126. — [46]) *Mayer, A.*, Über die biologische Einheit zwischen Mutter und Kind. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **54**, 131. — [47]) *Mayer, A.*, Über die Bedeutung der Konstitution in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50, S. 1718. — [48]) *Mayer, A.*, Über die Ursachen der dystopischen Eieinbettung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 26. — [49]) *Mayer, A.*, Neuere Theorien über die

Genese der Schwangerschaftstoxikosen. Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 47. — [50]) *Meyer, H.*, Zur Biologie der Zwillinge. Inaug.-Diss. Berlin 1917 u. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **79**. 1917. — [51]) *Morgan-Tice*, The influence of the environment on the size of expected classes. Biological Bulletins 1914. — [52]) *Nürnberger*, Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bluttransfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 49. — [53]) *Nürnberger*, Kriegszeugung und ihre wissenschaftliche Verwertung. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 252 u. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 837. — [54]) *Nürnberger*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Lebensdauer der Spermatozoen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**. — [55]) *Pearl*, On the relation of race-crossing to the sex ratio. Biological Bulletins 1908. — [56]) *Pearl-Parshley*, Sex-Dermination in Cattle. Biological Bulletins 1913. — [57]) *Peterfi*. Der jetzige Stand der Lehre vom Mechanismus der Geschlechtsvererbung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24. — [58]) *Poorten*, Zur Ätiologie der ektopischen Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 19, S. 756. — [59]) *Prinzing*, Frauenüberschuß nach dem Krieg. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1360. — [60]) *Prinzing*, Eheliche und uneheliche Fruchtbarkeit. Aufwuchsziffer usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 351. — [61]) *Rauber*, Der Überschuß an Knabengeburten. Leipzig: Georgi 1900. — [62]) *Robinson*, Der Einfluß des Adrenalins und Cholins auf die Geschlechtsbestimmung. Zit. nach *Lehmann*. Arch. f. Gynäkol. **51**, 241. — [63]) *Schmalz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. S. 375 u. 396. — [64]) *Schweissheimer*, Über den Einfluß des Krieges auf das Zahlenverhältnis der Geschlechter. Öff. Gesundheitspfl. 1918. — [65]) *Sellheim, Hugo*, Über Verbesserung und praktische Verwendbarkeit der Abderhaldenschen Reaktion und eine neue Blutreaktion. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 6 u. 7. — [66]) *Siegel*, Wann ist der Beischlaf befruchtend? Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 42. — [67]) *Siegel*, Bedeutung des Kohabitationstermins für . . . die Geschlechtsbildung des Kindes. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 21. — [68]) *Siegel*, Krieg und Knabenüberschuß. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 42. — [69]) *Siegel*, Zur willkürlichen Geschlechtsbestimmung. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 51. — [70]) *Siegel*, Gewollte und ungewollte Schwankungen der weiblichen Fruchtbarkeit. Bedeutung des Kohabitationstermins für die Häufigkeit der Knabengeburten. Berlin 1717. — [71]) *Siegel*, Zur Frage der kindlichen Geschlechtsbildung. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15. — [72]) *Siemens*, Einführung in die allgemeine und spezifische Vererbungspathologie des Menschen. J. Springer 1923. 2. Aufl. S. 64. — [73]) *Stieve*, Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1922. — [74]) *Stockard, Ch. R.* und *G. Papanicolau*, A further analysis of the Hereditary Transmission of Degeneracy etc. Americ. naturalist **50**. 1916. — [75]) *Tandler-Keller*, Über das Verhalten der Eihäute bei der Zwillingsträchtigkeit des Rindes. Wien. tierärztl. Monatsschr. **3**. 1916. — [76]) *Thury*, Über das Gesetz der Erzeugung der Geschlechter. Leipzig 1863. — [77]) *Vaerting*, Männermangel nach dem Krieg. Gynäkol. Rundschau 1917, S. 275; Der Arzt als Erzieher **13**, H. 2—4. — [78]) *Vaerting*, Der Vaterschutz. Volkshygienischer Verlag Dresden. — [79]) *Vaerting*, Über den Einfluß des Krieges auf Prä ventivverkehr usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 103; Zeitschr. f. Sexualwiss. **4**. 1917. — [80]) *Vaerting*, Die verschiedene Intensität der pathologischen Erblichkeit der Eltern usw. Der Frauenarzt 1918, H. 1/2. — [81]) *Weinberg*, Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung. Arch. f. Rassenbiol. 1909. — [82]) *Wesselink*, Geschlechtsbestimmung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 50, S. 2011. — [83]) *Wilkens*, Untersuchungen über das Geschlechtsverhältnis und die Ursachen der Geschlechtsbildung bei Haustieren. Landwirtschaftl. Jahrb. 1886. — [84]) *Zeleny* und *Faust*, Size dimorphism in the spermatozoa from single testes. Journ. of exp. zool. **18**. 1915.

Intracutane Venenbüschel am Oberschenkel, ein bisher unbeachtetes weibliches Geschlechtsmerkmal.

Von

Prof. Dr. **Josef Novak.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Jedem Arzt dürfte die zierliche Gefäßzeichnung aufgefallen sein, die man an den Oberschenkeln vieler geschlechtsreifer Frauen findet. Es handelt sich um intracutan gelegene, hellrote oder violettrote, feine, seltener gröbere Venen, welche büschelförmig einem Punkte zustreben, in dessen Bereich sie plötzlich aufzuhören scheinen. Bei schwacher Ausbildung dieser Gefäße sieht man vereinzelte, feine, rote Linien in der Haut des Oberschenkels, welche nur 1—2 cm lang, unverzweigt oder nur spärlich verästelt sind. Häufig sieht man aber nebeneinander eine ganze Kette von Gefäßbüscheln in einer streifenförmigen geraden oder gebogenen Zone (Abb. 1). Die Gefäße verlaufen von oben nach unten, streben also einem weiter distalwärts gelegenen Punkte zu. An diesen Stellen, wo sie plötzlich aufzuhören scheinen, münden sie in die tiefer gelegenen subcutanen Venen, welche man in Form blauer Stränge durch die Haut durchschimmern sieht.



Abb. 1.

Die Gefäße sind am häufigsten an der Außen- und Vorderseite des Oberschenkels ungefähr in dessen Mitte oder noch häufiger an der Grenze des mittleren und unteren Drittels anzutreffen. Wesentlich seltener sieht man sie an der Innen-, noch seltener an der Beugeseite des Oberschenkels. Manchmal sieht man neben dem typischen Gefäßstreifen im mittleren Drittel des Oberschenkels einen kleinen derartigen Gefäßbezirk knapp oberhalb des Knies, auch da vorzugsweise an der Außenseite. Wiederholt fand ich derartige Gefäßbüschel auch in der Kreuzbeingegend, seltener in den seitlichen Abschnitten des Unterbauches. Niemals waren sie aber in den von mir beobachteten Fällen an diesen Stellen so zahlreich und so scharf ausgeprägt wie am Oberschenkel.

Auffallenderweise kommen diese oberflächlichen Venektasien bei Frauen ebenso häufig vor, als sie bei Männern fehlen. Während man sie ungefähr bei 80% aller Frauen nach dem 20. Lebensjahre findet, vermißt man sie bei etwa 80% aller erwachsenen Männer. Selbst wenn man sie bei Männern antrifft, zeigen sie selten die starke Ausbildung, welche man bei Frauen sehr häufig zu beobachten Gelegenheit hat. Bei Männern beschränken sie sich meist auf wenige vereinzelte Gefäßchen. Relativ selten findet man deutliche Gefäßbüschel, noch seltener eine ganze, aus einer größeren Gruppe von Gefäßbüscheln bestehende Zone. Im allgemeinen hatte ich den Eindruck, daß man die stärkeren Grade der Ausbildung bei alten Männern häufiger als bei jüngeren antrifft, daß also der geschlechtliche Unterschied im Ausbildungsgrade dieser Venen bei greisen Individuen weniger deutlicher als bei jüngeren Personen hervortritt. Bei Frauen mit weicher, glatter, echt femininer Haut fehlen diese Gefäßbüschel selten, während sie bei Frauen mit derber, männlicher Haut häufiger vermißt werden. Am häufigsten fehlen sie bei Frauen, deren Oberschenkelhaut eine Keratosis pilaris aufweist, und bei Frauen, deren Oberschenkel eine männliche Behaarung zeigen. Von 6 derartigen Frauen mit einer virilen Hypertrichosis, die ich in der letzten Zeit beobachtete, zeigte keine einzige die beschriebene Gefäßzeichnung.

Andere Beziehungen zwischen dem Auftreten der cutanen Venen und dem Habitus der Patientinnen konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Namentlich möchte ich hervorheben, daß der Fettreichtum der Oberschenkel nach meinen Beobachtungen keinen Einfluß auf den Grad der Venenentwicklung hat. In einzelnen Fällen, in denen es sich um hypoplastische Frauen mit einer Cutis marmorata handelt, fand ich die Venen nicht oder nur schwach entwickelt, so daß ich den Eindruck hatte, daß gewisse Beziehungen zwischen hypoplastischem Habitus und schwacher Entwicklung der cutanen Venen bestehen. Doch reichen meine Erfahrungen in dieser Frage nicht aus, um ein endgültiges Urteil zu rechtfertigen.

Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß zwischen dem Auftreten der beschriebenen cutanen Venektasien und der viel besser bekannten subcutanen varicösen Venenerweiterungen keine Beziehungen bestehen. Dies geht nicht bloß aus der vollkommenen Inkongruenz in dem Ausbildungsgrade beider Venenarten hervor, sondern auch aus dem Umstande, daß die intracutanen Venen die Außen- und Vorderseite, die subcutanen varicösen Venen dagegen die Innen- und Beugeseite der Oberschenkel bevorzugen. Während Graviditäten das Auftreten der subcutanen Varicen häufig verursachen oder bereits bestehende Varicen erheblich verschlimmern, haben sie auf das erste Auftreten der cutanen Venenbüschel keinen, auf ihre Weite nur geringen Einfluß. Man findet diese Venenbüschel ebenso oft bei Frauen, die geboren haben, wie bei Nulliparen. In der Gravidität bleiben sie häufig unverändert. Nur in der Minderzahl von Fällen erweitern sich diese Venen in der Schwangerschaft, wobei sie in extremen Fällen sogar kleinere varicöse Gefäßkomplexe bilden können.

Wir müssen nunmehr an die Frage herantreten, wann die cutanen Venenbüschel zuerst auftreten. Zur Beantwortung dieser Frage stand mir das gesammte an der Universitätskinderklinik befindliche Material zur Verfügung, wofür ich

dem Chef der Klinik, Herrn Prof. *Pirquet*, und dessen Assistenten, Herrn Doz. *Nobel*, zu großem Danke verpflichtet bin. Es zeigte sich, daß man die cutanen Oberschenkelvenen bei Kindern bis zu 14 Jahren vollkommen vermißt. Nur bei einigen älteren, in der Pubertät befindlichen Kindern, konnte ich vereinzelte kleine cutane Gefäßchen nachweisen, in welchen man offenbar die ersten Anfänge der beschriebenen Gefäßbüschel zu erblicken hat. Sie finden sich aber viel seltener als die bekannten Striae, welche man bei Mädchen im Pubertätsalter verhältnismäßig häufig antrifft. In welchem Alter eine stärkere Ausbildung der intracutanen Venen einsetzt, kann ich nicht mit Sicherheit angeben, da in dem von mir beobachteten Material Mädchen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre nur in geringer Zahl vertreten waren, und die Patientinnen selbst in der Regel keine näheren Angaben über das erste Auftreten dieser Venektasien machen konnten. Bei den wenigen jüngeren Mädchen, welche ich selbst untersuchen konnte, vermißte ich meist eine stärker ausgeprägte Venenzeichnung, während ich sie bei Mädchen nach dem 20. Jahre schon recht häufig antraf. Diese Erfahrungen stehen mit den Beobachtungen im Einklang, welche Frau Dr. Dora *Teleky* über mein Ansuchen an ihrem schulärztlichen Material erhob. Unter 39 zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr befindlichen Mädchen zeigten bloß 2, von denen die eine im 16., die andere im 17. Lebensjahr stand, sichtbare Hautvenen an den Oberschenkeln.

Da die auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes auf eine Beziehung dieser Venen zur Sexualfunktion hinzuweisen scheint, liegt die Frage nahe, wie sich denn diese Venen bei alten, jenseits der Klimax befindlichen Personen verhalten. Ich untersuchte deshalb mit freundlicher Einwilligung und Unterstützung des Primarius im Lainzer städtischen Versorgungshaus, Herrn Dr. *Kühnel*, 123 Insassen dieser Anstalt, und zwar 56 Frauen und 67 Männer. Mit Ausnahme von 7 Fällen waren alle über 50 Jahre alt. Es zeigte sich auch bei diesen alten Individuen ein ähnliches Verhalten wie bei jüngeren geschlechtsreifen Personen. Von den 56 untersuchten Frauen hatten 44 eine sehr deutliche intracutane Venenzeichnung, 6 zeigten nur wenige vereinzelte Gefäße, 6 andere ließen die cutanen Venektasien vollständig vermissen. Von den 67 Männern zeigten 9 intracutane Venen, bei 8 fand sich hier und da ein winziges Gefäßchen, bei 50 Fällen war keine Vene in der Haut zu sehen. Die Venenerweiterungen waren also bei 78,5% der alten Frauen deutlich ausgeprägt und fehlten bei 74,6% der alten Männer vollkommen. Die intracutanen Oberschenkelvenen verschwinden also im höheren Alter nicht, zeigen aber auch keine erhebliche Weiterentwicklung. Ich hatte nur — wie bereits erwähnt — den Eindruck, daß sie bei greisen Männern gelegentlich weiter und zahlreicher als bei jüngeren Männern sind.

Während sich also die erweiterten Oberschenkelvenen in höherem Alter nicht sehr auffallend verändern, sehen wir bei alten Leuten beiderlei Geschlechtes in der atrophischen Haut des Gesichtes, der Hände und der Unterschenkel sehr häufig zahlreiche erweiterte Gefäße hervortreten. Diese Gefäße, welche seit langem gut bekannt sind, sind aber offenbar anders zu bewerten als die hier besprochenen Oberschenkelvenen. Viel größer ist dagegen die Ähnlichkeit dieser Venen mit jenen, vorwiegend bei Männern anzutreffenden, kleinen Venek-

tasien, die man sehr häufig im Bereiche des Rippenbogens, entsprechend der unteren Lungengrenze, findet. Über ihre Entstehung und Bedeutung ist man, trotzdem diese Venenerweiterungen schon lange bekannt sind, noch nicht im klaren. Während sie beispielsweise *Sinnhuber* als ein durch beschränkte Zwerchfelltätigkeit bedingtes Stauungssymptom deutet, wird ihnen im Handbuch von *Brugsch* und *Schittenhelm* jede pathologische Bedeutung abgesprochen. Ähnliche kleine Venektasien kommen auch in der Umgebung des Dornfortsatzes der Vertebra prominens, in der Fossa supraspinata und im oberen Anteil der Interscapulargegend vor. Man findet sie bei Leuten mit Spitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose, aber auch bei gesunden Individuen. Auch von diesen Venektasien ist die Entstehungsursache vollkommen unbekannt.

Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß alle erwähnten Formen von Venektasien auf einem behinderten Abfluß der cutanen in die tiefergelegenen Venen beruhen. Es wäre nun ebensowohl denkbar, daß alle diese Venenerweiterungen durch ein gleichartiges Abflußhindernis hervorgerufen werden, wie es auch möglich wäre, daß je nach der verschiedenen Lokalisation verschiedene Ursachen in Betracht kommen. Man könnte beispielsweise daran denken, ob nicht rein äußerliche Umstände dazu führen, daß die beschriebenen Oberschenkelvenen bei Frauen viel häufiger als bei Männern vorkommen. So könnten Bekleidungsstücke, welche den Unterleib einschnüren (Strumpfgürtel, Mieder und dergleichen), den Druck in der Vena cava steigern und den Abfluß des venösen Blutes aus der unteren Körperhälfte behindern. Diese Annahme können wir aber ablehnen, weil die beschriebenen Venektasien — wie schon hervorgehoben wurde — keine Beziehungen zu Varicen oder zu den leichten Unterschenkelödemen haben, welche man bei Frauen sehr häufig findet. Sie treten auch ebenso häufig bei Frauen auf, die einen Strumpfbandgürtel haben, wie bei Frauen, die Strumpfbänder unter den Knien tragen, sowohl bei Frauen, deren Unterleib durch ein Mieder oder ein anderes ähnliches Kleidungsstück zusammengepreßt wird, wie auch bei solchen, deren Blutumlauf durch kein derartiges Kleidungsstück behindert wird. Man könnte ferne daran denken, daß die starke Entwicklung des subcutanen Fettes an den Oberschenkeln, welche bei Frauen in der Pubertät einsetzt und in späteren Jahren weiter zunimmt, die Venektasien durch Kompression oder Abknickung des Venenstückes, welches die cutanen mit den subcutanen Venen verbindet, hervorruft. Auch diese Annahme wird dadurch hinfällig, daß die Entwicklung der Venektasien von dem Fettreichtum der Oberschenkel völlig unabhängig ist.

Glaubhafter scheint mir eine Erklärung, auf welche mich der Vorstand des Wiener embryologischen Institutes, Herr Prof. *Fischel*, aufmerksam machte. Er erinnerte mich an die verschiedenen Spannungsverhältnisse, welche in der Haut des Mannes und des Weibes am Oberschenkel dadurch entstehen müssen, daß der Oberschenkelschaft beim Weibe wegen der größeren Breite des Beckens in stärkerer Adduktionsstellung zum Schenkelhals steht als beim Manne. Welchen Einfluß aber die Spannungsverhältnisse der Haut auf verschiedene in der Haut eingelagerte Bestandteile nehmen können, geht unter anderem aus den Studien *Kriegs* hervor, der nachweisen konnte, daß bei vielen Tieren die streifenförmige Anordnung des Pigmentes von der Anordnung der Spannungs-

linien der Haut abhängig ist. Die Geschlechtsverschiedenheit in den Spannungsverhältnissen der Oberschenkelhaut wird erst mit dem Abschluß des Körperwachstums zur vollen Geltung kommen, was mit der oben angeführten Beobachtung, daß die Venenerweiterungen in der Regel erst bei Frauen über 20 Jahren deutlich hervortreten, übereinstimmt. Infolge der veränderten Spannung der Oberschenkelhaut kann es zu einer Verschiebung der Haut gegen die Unterlage, damit zu einer Abknickung der Einmündungsstelle der oberflächlichen in die tieferen Venen und zur Erweiterung der intracutanen Blutgefäße kommen.

Für die Erweiterung der Hautvenen an der unteren Lungengrenze müßten wir nach einer anderen Erklärung suchen. So wäre es möglich, daß es im Verlaufe jeder Atmung zu einer Abknickung des Verbindungsstückes der oberflächlichen und der tiefen Venen kommt, und daß das wesentlich häufigere Auftreten dieser Venenerweiterungen bei Männern auf die Verschiedenheit des männlichen und weiblichen Atmungstypus zurückzuführen ist. Die Venenerweiterungen in der Nackengegend hängen möglicherweise mit einer Abweichung in der Entwicklung und Spannung der unterliegenden Muskulatur zusammen.

Sind wir demnach auch nicht in der Lage, eine beweiskräftige Erklärung für die Entstehung der cutanen Venektasien am Oberschenkel zu erbringen, so können wir doch auf Grund unserer Beobachtungen behaupten, daß die beschriebenen Venenerweiterungen ein sekundäres weibliches Geschlechtsmerkmal darstellen und von diesem Standpunkte aus ein gewisses Interesse beanspruchen.

Literaturverzeichnis.

Brugsch-Schittenhelm, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien. S. 27. 1918. — *Krieg*, Über die Bildung von Streifenzeichnung bei Säugetieren. Anat. Anz. **54**, S. 33. 1921. — *Sinnhuber*, Ein Handbuch der Speziellen Pathologie u. Ther. innerer Krankheiten von *Kraus-Brugsch*. III. Bd. 2. Teil, S. 116.

Über allgemein-konstitutionelle Verhältnisse bei Myoma uteri.

Von

Dr. **Rudolf Pape,**
Aspirant.

(Aus der Prosektur des Kaiserin-Elisabeth-Spitals in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *Bartel.*)

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Von klinischer Seite wird immer wieder auf gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten myomkranker Frauen hingewiesen. So werden als häufige Begleitbefunde vorzeitige Atherosklerose, Adipositas, Rachitis, Tuberkulose, Chlorose, Hämophilie, auch Diabetes und Schrumpfniere genannt (*Freund*, *Teilhaber*, *Zieler* u. *Fischer*). Als zur Myombildung disponiert werden mangelhaft entwickelte Uteri angesehen (*Freund*); allerdings ist diese Ansicht nicht unwidersprochen geblieben (*Benthin*). Sterilität und Infantilität in krassen Fällen, Dysmenorrhöe als häufigere Erscheinung weisen auf hormonale Störungen speziell von seiten des Ovariums hin (*Freund*, *Mayer* u. *Schneider*, *Seitz*). Es kann aber auch nicht allzu verwunderlich erscheinen, wenn in Anbetracht der klinisch häufig verzeichneten Thyreoideavergrößerung (*Bauer*, *Elsner*), ferner der bekannten, aber in ihrem Wesen noch ganz unklaren Labilität des „Myomherzens", der Schwerpunkt endokriner Störungen bei Myomkranken von manchen Autoren nicht im Ovar, sondern in erster Linie in einer Dysfunktion der Schilddrüse gesucht wird, wobei die Erscheinungen am Herzen als thyreotoxische gedeutet werden, und dem Ovar nur Vermittlerrolle zwischen Schilddrüse und Genitalapparat zuerkannt wird (*Bauer*), um so mehr, als auch basedowoide Zustände bei Myomkranken beschrieben werden (*Elsner*, *Rosthorn*) und Myoektomie eine Rückbildung vergrößerter Thyreoideen bewirken soll (*Ullmann*).

Indeß wird zur Erklärung der Minderwertigkeit des Myomherzens auch Unterentwicklung des Zirkulationsapparates, speziell die angeborene Kleinheit des Herzens in Verbindung mit allgemeiner Gefäßhypoplasie herangezogen. Fragt man aber nach anatomisch-morphologischen Befunden am Herzen, so wird man keine übereinstimmenden Antworten erhalten. Daher kommen auch *Neu* und *Wolff* zu dem Schluß: „Der mikroskopische Befund des Herzens ist uncharakteristisch: braune Atrophie, Fettdegeneration oder Fragmentation", und schlagen vor auf Grund chemischer Untersuchungen, die für eine vermehrte Konsumption des Organismus Myomkranker sprechen, für „Myomherz" den Ausdruck „Anämie, bzw. Geschwulstkonsumptionsherz bei Myom" zu setzen.

Damit sind aber die konstitutionellen Eigentümlichkeiten myomkranker Frauen nicht erschöpft. Nach *Freund* treten diese Bildungen familiär und hereditär auf und verbinden sich auch häufig mit Tumoren anderer Lokalisation, insbesondere solchen im Bereiche des Genitaltraktes (Ovar, Tube), sowie mit Hautfibromen. Von *Teilhaber* wird auf die Bedeutung der Zirkulationsverhältnisse und der davon abhängigen Gewebsernährung für die Myomentwicklung und ebenso auf soziale Momente aufmerksam gemacht, indem er einerseits auf den Prädilektionssitz der Myome im gut ernährten Uterusfundus und ihre relative Seltenheit in der Cervix, andererseits auf ihr häufigeres Auftreten bei Frauen in materiell günstiger Lage und gutem Ernährungszustande hinweist, und diesen Verhältnissen die gerade antagonistischen bei Uteruscarcinom entgegenstellt. Auch in der Erklärung entzündlicher Veränderungen des Uterus neben Myomen, eines häufigen Befundes, wird an eine pathologische Funktion der Eierstöcke gedacht, die den ganzen Genitalapparat zu Erkrankungen disponieren soll, doch mögen solche wohl öfter als eine Folge der Myome, mehr durch mechanische Irritation entstanden sein (*Zieler* und *Fischer*). Hier sei erwähnt, daß experimentell, durch den Effekt der Kastration bzw. der gleichzuwertenden Röntgenbestrahlung des Ovars, sowie auch direkt von *Schneider* und *Mayer*, mittels der Abderhaldenschen Fermentmethoden, die Abhängigkeit des Myomwachstums von der Eierstocksekretion nachgewiesen wurde, wofür auch die mit der physiologischen Involution des Uterus im Klimakterium Hand in Hand gehende Rückbildung der Myome spricht, sowie auch die Tatsache, daß ausgebildete Myome, insbesondere aber klinisch in Erscheinung tretende vor der Pubertät nicht beobachtet werden (*Seitz*, *Ullmann*). Die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Myomen im 2. Jahrzehnt sind recht spärlich und dürfte der im folgenden näher zu besprechende Fall eines Uterusmyoms bei einem 16jährigen Mädchen mit einem gleichaltrigen Fall von *H. H. Schmidt* wohl zu den allerjüngsten gehören. Sind ja noch Myome im 3. Jahrzehnt im Verhältnis zu ihrer außerordentlichen Verbreitung in den späteren Jahren nicht allzu häufig zu nennen. Wenn auf Grund mikroskopischer Untersuchungen Anfänge der Myombildung schon in den früheren Lebensjahren angenommen werden, handelt es sich dabei eben nicht um selbständige, makroskopisch erkennbare Gebilde, beleuchtet aber gleichwohl die interessante und viel umstrittene Frage der möglichen Herkunft der Uterusmyome aus von Geburt an prädisponierten Muskelzellgruppen (*Zieler* u. *Fischer*).

So alt aber die Beschäftigung mit Problemen dieser Art auch ist, so wenig gesichert sind unsere Kenntnisse darüber noch. Es erscheint daher vielleicht nicht unbegründet, wenn in der vorliegenden Arbeit der Versuch gemacht werden soll, auf Grund systematischer, die konstitutionellen Verhältnisse besonders beachtender Obduktionen, die Mortalitäts und Morbiditätsverhältnisse der Myomträgerinnen zu überprüfen und vielleicht auf diese Weise einzelne widersprechende klinische Beobachtungen der Klärung zuzuführen. Die veröffentlichten Obduktionsfälle entstammen der Zeit vom 1. I. 1923 bis 30. VI. 1924, in welchen anderthalb Jahren an der Prosektur des Kaiserin Elisabeth-Spitales unter insgesamt 826 Sektionen 417 Frauen obduziert wurden, unter denen in folgenden 71 Fällen Myome gefunden wurden:

Abkürzungen: Cgltbc. = Conglomerattuberculose. St. l. = Status lymphaticus. L. = Lymphatismus. K. k. = Kehlkopf. E. m. = Etat mamelonne. e. Nl. = embryonale Nierenlappung. Th. Ad. = Thyreoidea Adenom. Zgr. = Zungengrund. D. = Darm. Gbl. = Gallenblase. Gst. = Gallenstein. Lb. = Leber. M. = Milz. N. = Niere.

Die Fälle des Jahres 1923.

II. Jahrzehnt.

246. W. J., 16 Jahre, 8. VI. (*Heinz*). Cgltbc. mit kleiner Kaverne und haselnußgroßem Käseherd im r. Ul., schwielige Lungenadhäsion, Leber- und Milzadhäsion, tbc. Lymphombildung namentlich der Mesenterialdrüsen, chron. Urogenitaltuberkulose, chron. Perit.-Tbc., tbc. Darmulcera, verkäste Tuberkel in Lb., M. u. N., Fettleber mit Stauung, Marasmus — 156 : 77. Ephelides, atheroskler. N. absumptionen, infantiler Kk., E. m., e. Nl., kleines N.-fibrom, kleines Uterusmyom.

III. Jahrzehnt.

82. H. P., 30 Jahre, 26. II. (*Schubert*). Carcinoma ovarii mit Metastasen, 157 : 84. kleines Herz, enge Aorta, Gallenblasenhypoplasie, Thyr.-Adenome, Uterus myomatosus mit subserösen Myomen.

437. R. L., 26 Jahre, 24. X. (*Schubert*). Klinisch: Tetanus nach Verletzung am 30. VIII. Hochgradiges Lungenödem und Fettdegeneration der inneren Organe. 170 : 91, mäßige Intimasprenkelung der Aorta abdominalis, mäßige Adipositas. Deutliche Thymusreste. Hyperplasie der Zggr., Milz- und Darmfollikel, Tierform der Milz, e. Nierenlappung, Unterschenkel- und Mammabehaarung, fast völlig glatte Ovarien, lange Tuben, Uterus stark anteflektiert mit subserösem Myom.

IV. Jahrzehnt.

91. E. A., 35 Jahre, 3. III. (*Schubert*). Diabetes mellitus, Acetonämie, perimetrit. Adhäsionen, Marasmus 136 : 75. Impr. dig. über dem Stirnbein, Hg 1350, zarte Art., Thyr. Ad., 3 sekundäre Gst., nußgroßes interligamentäres Myom links.

506. A. A., 39 Jahre, 12. XII. (*Bartel*). Nephritis, hochgradige allgemeine Anämie, Decubitus über dem Kreuzbein, Marasmus, Hydrops universalis. 160 : 83. Parametrit. Schwielen rechts mit konsekutiver Hydronephrose rechts. Mehrere sehr derbe nußgroße Uterusmyofibrome.

V. Jahrzehnt.

19. K. H., 41 Jahre, 15. I. (*Schubert*). Vitium cordis, Mesaortitis (WaR. +), allgemeine chronische Stauung. 155 : 86. verkalkte Th. Ad., weit offenes Foramen ovale, Ml., e. Nl., rechtes Ovar nußgroße Cyste, zahlreiche bis linsengroße Cysten der Nierenrinde, ein nußgroßes subseröses und mehrere kleinere intramuskuläre Myome des Uterus.

38. A. R., 44 Jahre, 26. I. (*Schubert*). Medullärer Krebs des Magens mit Metastasen, Kachexie, Cgltbc. rechter Oberlappen, jüngere Aussaat der übrigen Lunge, rezentes tbc. Ulcus Ileocoecalklappen, 145 : 78; schwächlicher Körperbau, schmaler Thorax, mäßige Ath. der Aorta, e. Nl., große Parovarialcyste links, verkalktes Uterusmyom.

67. E. L., 49 Jahre, 14. II. (*Schubert*). Ca. ovarii mit Peritorenalmetastasen, Ascites, Marasmus, 165 : 85; sehr kleines Herz mit engen Arterien, zwei subseröse Uterusmyome.

44. A. L., 47 Jahre, 29. I. (*Schubert*). Ca. mammae. 160 : 83; gut entwickeltes Fettpolster, Struma diffusa, e. Nl., Zgr. hyperplast. foll., Gbl. abgeknickt, subseröses Myom der Vorderseite des Uterus.

70. M. D., 47 Jahre, 15. II. (*Schubert*). Lobärpneumonie, Sanduhrmagen, 148 : 79; zarte Art., Adipositas hohen Grades, Thyr. Ad. und Cysten, Ovarial- und Parovarialcysten, trichterförmige angesetzte lange App., 4 sekundäre Gst, im rechten Nierenbecken Harngries, mehrere bis walnußgroße intramurale Myome.

185. M. S., 46 Jahre, 7. V. (*Bartel*). Atrophische Cirrhose der Leber, im Hilus des Lungenoberlappens eine walnußgroße rezente tbc. Kaverne, Miliartbc. der Lungen, bis hanfkorngroße Milztuberkel, Peritonitis tbc., Hydrops, 161 : 89, sehr spärliche Achselhaare, zarte Arterien, e. Nl., E. m., Leberkavernom, kleines Myom im linken Tubenwinkel, Ovarien sehr deutlich gekerbt.

316. B. B., 46 Jahre, 22. VII. (*Bartel*). Struma adenomatosa, starke Dilatation des Herzens bei stark entwickeltem *rechten und dünnwandigem* linken Herzventr., Hydrops, 175 : 90; etwas prominente bulbi, gut entwickeltes Fettpolster, zarte Arterien, Thymus durch gut abgegrenzten Fettkörper ersetzt, e. Nl. und Nierendystopie, bis kirschengroße Follikelcysten des rechten Ovariums, linkes Ovarium narbig, kindskopfgroßes Myoma uteri mit Elongation des Uterus.

323. M. C., 50 Jahre, 25. VII. (*Bartel*). Allgemeiner Marasmus mit Osteoporose, 158 : 79; lange schmale Doppelnieren, Hyperplasie der Zgr., M. und D.-Follikel, rechtes Ovarium cystisch, Cholesterinstein mit sekundärer Apposition, mehrere haselnußgroße Myome. Histologischer Befund: Bindegewebe der Hypophysis vermehrt, im nervösen Anteil ein Rundzelleninfiltrat sowie hämatogen pigmentierte Zellen, Milzarterien hyalin entartet.

352. J. R., 47 Jahre, 16. VIII. (*Heinz*). Lobärpneumonie, Mesaortitis geringen Grades, 171 : 94; Adipositas hohen Grades, nußgroßes intramurales Myom.

370. M. S., 49 Jahre, 28. VIII. (*Schosserer*). Incarcerierte Hernia umbilicalis, 169 : 99, schwächlicher Körperbau, Unterschenkelbehaarung, hochgradige Adipositas, geringe Ath. der Arteria abdominalis, Em., L. (Zungengrundfollikel), kleine Nieren, Cystom beider Ovarien, Tubenhydrops, mehrere intramurale und intraligamentäre Myome.

392. L. S., 44 Jahre, 16. IX. (*Schubert*). Laparotomie wegen Cystovarium. 160 : 39, mäßige Adipositas, St. thl., E. m., Hirngewicht 1150, Impr. dig., Dura am Cranium adhaer., chron. innerer Hydrocephalus, mäßige kolloide Entartung der Thyr., Gallenblase abgeknickt, Appendix über 10 cm lang, Varices der Unterschenkel, haselnußgroßes subseröses Myom und chronische Metritis.

432. H. W., 49 Jahre, 20. X. (*Schubert*). Encephalomalacie, Mesaortitis (WaR. +), Aorteninsuffizienz. — 148 : 77, mäßige Hirnarteriosklerose, arteriolosklerotische Nierenatrophie, gut entwickeltes Fettpolster, kleines subseröses Myom.

501. L. K., 48 Jahre, 11. XII. (*Schubert*). Rezente Apoplexia cerebri, apoplektische Narbe im rechten Occipitallappen, — 158 : 83, periphere Ath., hochgradige arteriolosklerotische Schrumpfniere, mäßige Adipositas, Behaarung der Mammae, verkalkt. Thyr. Ad. rechts, Parovarialcyste, Gallenblase hypoplastisch, Kk. infantil, lange Appendix, mehrere bis haselnußgroße subseröse und interligamentäre Uterusmyome.

509. W. S., 45 Jahre, 19. XII. (*Schubert*). Kavernen in beiden Oberlappenspitzen und Cgltbc. der übrigen Lungen mit Schwielenbildung, tbc. Ulcera im Darm, Fettleber, — 164 : 82, schwächlicher Körperbau, Unterschenkelbehaarung, zarte Aorta, Struma parenchymatosa, offenes Foramen ovale, Gallenblase abgeknickt, Cholesterinstein von Haselnußgröße, mehrere nußgroße subseröse Myome.

522. H. R., 47 Jahre, 21. XII. (*Schubert*). Allgemeine Anämie bei über kindskopfgroßem Myom (Operation verweigert), — 158 : 84, hochgradige AdipositasAorta zart, arteriolosklerotische Schrumpfniere, Thyr. Ad., St. L. (Zgr. S.), e. Nl., 4 facettierte Sekundärsteine der Gallenblase.

21. L. W., 42 Jahre, 16. I. (*Schubert*). Peritonitis post laparotomiam vor 3 Tagen wegen Cystovar. sin., Uterus myomatos. und Ca. recti. Radikaloperation und Resectio recti. 163 : 84, Thymusrest mit deutlichen Parenchyminseln, weit offenes Foramen ovale, Leichte Unterschenkelbehaarung, Adipositas.

252. E. S., 42 Jahre, 11. II. (*Schubert*). Abscedierend. Pneumonie, incidierter Schweißdrüsenabsceß der linken Axilla. 159 : 88, mäßige Struma diffus., Nebenmilz, zwischen Uterus und Harnblase, gegen das Blasenlumen sich vorwölbend, ein kindskopfgroßer, derber Tumor (Myofibrom) ohne Zusammenhang mit Blase und Uterus. Hochgradige Dilatation der Blase, beider Ureteren und Nierenbecken. Beide Ureteren in halber Höhe geknickt.

VI. Jahrzehnt.

43. M. S., 57 Jahre, 29. I. (*Schubert*). Tbc., Cgltbc. der Oberlappen mit Kreideherden in den Spitzen und Kavernenbildung im Hilusabschnitt, Adhäsionen der rechten Lunge, Concretio cordis totalis, Vitium cordis aus Endokarditis (Aortenklappen). — 155 : 84, geringe Ath. der Aorta, Thyr. Ad., Cysten der Parovarien; Ovarium länglich, walzenförmig; Milzfollikelhyperplasie, Gallenblase abgeknickt, mehrere intramurale und submuköse Myome.

73. K. P., 52 Jahre, 17. II. (*Schubert*). Pneumonie nach Cholecystektomie wegen Cholelithiasis. — 139 : 71, geringe periphere Ath., rechtes Ovarium cystisch, e. Nl., sekundäre Gst., 1 hühnereigroßes und 2 walnußgroße intramurale Myome.

96. K. E., 57 Jahre, 9. III. (*Bartel*). Lobärpneumonie. — 158 : 80, schwächlicher Körperbau, mäßige allgemeine Ath., Unterschenkelbehaarung, Impr. dig., Hirngewicht 1250, spitze Harnblase, kleine glatte Ovarien, 2 bohnengroße Corpusfibrome.

318. M. S., 57 Jahre, 22. VII. (*Heinz*). Chronisch-fibröse Lungentuberkulose mit Spitzenkavernen, Cgltbc. und käsige Pneumonie, tbc. Ulcera des Darmes, schwielige Anwachsung der Lungen (im Zentrum des linken Oberlappens eine mit Blut gefüllte Kaverne). Marasmus. — 160 : 87, mäßige Ath. der Aorta, Thyr. Ad., St. l. (Zgr. M., D.), 1 bohnengroßes intramurales Uterusmyom.

449. L. S., 52 Jahre, 1. II. (*Heinz*). Linksseitiges Hypernephrom mit Metastasen. — 148 : 81, zarte Arterien, Gallenblase abgeknickt, mehrere bis über walnußgroße Uterusmyome.

454. M. S., 59 Jahre, 4. XI. (*Heinz*). Cholelithiasis, Peritonitis, Cholesterinstein mit sekundärer Schalenbildung. — 162 : 87, Adipositas, Ath. mit Geschwürsbildung, Coronarsklerose, arteriolosklerotische Nierenatrophie, Struma diffusa, Hernia inguinalis, über walnußgroßes intramurales Myom.

465. A. B., 51 Jahre, 14. XI. (*Bartel*). Apoplexie. — 176 : 90, kleines dünnwandiges Herz, zarte Aorta, Hirnarterien sehr geringgradig verändert, Defekte der rechten Mamma (Adenomoperation 13. IX. 1923), e. Nl. und Dystopie, Doppelniere links, Tierform der M., Appendix trichterförmig, Atresie des inneren Muttermundes, stark gewölbte hintere Uterusfläche, 2 bohnengroße Uterusmyome.

13. M. V., 55 Jahre, 8. I. (*Schosserer*). Encephalomalacie, Spitzenschwiele und Adhäsion rechts, Verjauchendes Cervixcarcinom, Corpus uteri makroskopisch noch carcinomfrei. 157 : 85, Atherosklerose der Aorta mit Verkalkung und Geschwüren, hochgradige Hirnarteriosklerose, mäßige Adipositas, Thyreoideaadenome. Ein intramurales Myom an der Vorderseite des Corpus uteri.

58. F. K., 55 Jahre, 9. II. (*Bartel*). Exulceriertes Pankreascarcinom mit Lebermetastasen und Mesenterialvenenthrombose, diffuse fibrinöse Peritonitis, Lungenspitzenadhäsion. — 149 : 77, Lebercavernome, Etat mamel., cystischer Polyp des Uterusfundus, mehrere walnußgroße Uterusmyome.

527. S. H., 54 Jahre, 27. XII. (*Bartel*). Kleinkindskopfgroßes Myom mit oberflächlicher Ulceration bei Totalnekrose, Vesicovaginalfistel mit fast kreisrundem Ausfall der hinteren Blasenwand und Defekt des ganzen Trigonums vesicae urin. (Radiumbestrahlung 1923). Beginnende Nekrose in der Höhe der Blasenscheidenfistel am Rectum. Ureterdilatation beiderseits mit hochgradiger Hydronephrose rechts, geringerer links. Lungenemphysem und Ödem, Aorta zart, Proc. xiph. gespalten, graziler Körperbau, Marasmus.

VII. Jahrzehnt.

15. A. L., 62 Jahre, 11. I. (*Bartel*). Bronchitis, Bronchiektasie, tbc. Kreideherd und Spitzenschwiele links, Osteoporose, Marasmus. — 156 : 83, schwacher Körperbau, mäßige periphere Ath., offenes Foramen ovale, off. An. inguin., Zahn'sche Leberfurchen, Ulcusnarbe und hämorrh. Err. im Magen; mehrere kleine Uterusmyome.

101. K. O., 65 Jahre, 12. III. (*Schubert*). Diabetes mellitus, Cystopyelonephritis, Ath. zentral und peripher. — 145 : 78, hochgradige Adipositas, Thyr. Ad., offenes Foramen ovale, 13 cm lange Appendix, e. Nl., L. (Milzfollikel), sekundäre Gst. Hirngewicht 1050.

250. M. C., 63 Jahre, 10. VI. (*Schubert*). Diabetes mellitus, Acetonämie, zentrale und periphere Ath., Nierenabsumptionen, hochgradige Hirnarteriosklerose. — 107 : 92, Adipositas, Struma parenchymatosa et colloides diffusa, linkes Ovarium verkalkt mit Cyste, Hydrosalp. rechts, 20 cm langer Schleimhautpolyp des Uterus bis in die Vagina reichend, kindskopfgroßes dünngestieltes subseröses Uterusmyom (ohne regress. Metam). Unterschenkelbehaarung.

324. J. R., 65 Jahre, 25. VII. (*Bartel*). Perniciöse Anämie. — 144 : 75, kleines Thyr.-Adenom, perimetrit. Adhäsionen, walnußgroßes intramurales Myom.

418. S. J., 65 Jahre, 5. X. (*Bartel*). Hochgradige allgemeine Adipositas (130 kg), Fettherz. — 173 : 95, geringe zentrale Ath., atherosklerotische Nierenabsumption, kleine geschrumpfte Ovarien, Varices, Narben und Ulcus cruris, faustgroßes Myom.

451. H. R., 61 Jahre, 1. XI. (*Bartel*). Carcinom des Pankreas mit Metastasen. — 155 : 76, geringe Ath. der Aorta, Adipositas, Ovarien klein geschrumpft, erbsengroßes Uterusfibrom.

455. A. S., 66 Jahre, 5. XI. (*Schubert*). Cholecystitis. — 162 : 84, mäßige Ath. der Aorta, Coronarsklerose, atherosklerotische Nierenabsumption, Adipositas, verkalktes Thyr.-Adenom, Ovarien klein, wenig gekerbt, sekundäre Gst., Varices der Unterschenkel, Narbe nach Ulcus ventriculi, mehrere linsengroße z. T. verkalkte Myome.

464. E. H., 63 Jahre, 10. XI. (*Schubert*). Apoplexie, Concretio cord. tot., Pleuraadhäsionen rechts. — 171 : 89, Ath. gegen die Peripherie zunehmend, atherosklerotische Nierenschrumpfung, Coronarsklerose, Apoplexia uteri, Adipositas, perimetrit. Adhäsionen, Thyr.-Adenom, Gallenblase abgeknickt, Varices der Unterschenkel, Uterus myomatosus.

474. J. C., 68 Jahre, 22. XI. (*Bartel*). Hypernephrom mit Metastasen, Pleuraadhäsion., verkalkte Mesenterialdrüsen. — 152 : 83, periphere Ath., Coronarsklerose, Impr. dig., Dura adhaer., Harnblase spitz, Ovarien klein, multiple Naevi der Bauchhaut, mehrere Uterusfibrome.

497. G. H., 62 Jahre, 9. XII. (*Schubert*). Mammakrebs, rezidiviert mit Metastasen. — 165 : 82, mäßige zentrale und periphere Ath., Nierenabsumption, Hirnarteriosklerose, Adipositas, apfelgroße Nierencyste rechts, Verwachsungen der Baucheingeweide, Cholesterinstein mit sekundärer Schale, Darmfollikelhyperplasie, adhaer. Dura, mehrere über linsengroße subseröse Uterusfibrome.

504. S. A., 65 Jahre, 11. XII. (*Schubert*). Periphere Ath., Coronarsklerose, Nierenschrumpfung, chronische Stauung, Pulmonalsklerose. — 175 : 88, Adipositas, Thyr.-Adenom, haselnußgroßes Fibrom rechts am Parovarium, 2 sekundäre Gst., nußgroßes intramurales Myom.

283. M. M., 64 Jahre, 2. VII. (*Bartel*). Apoplexie, arteriolosklerotische Schrumpfnieren, geringe Aortensklerose, Spitzenschwiele links, Adhäsionen des Unterlappens rechts. — 148 : 70, mediane Laparotomienarbe, Verwachsungen der Darmschlingen und im kleinen Becken. Narbiger Verschluß der Portio bei atrophisch elongiertem Uterus, Tubenhydrops rechts. Taubeneigroßer Cholesterinschalenstein, Adipositas, mehrere haselnußgroße, ein apfelgroßes, verkalktes Myofibrom, subserös.

VIII. Jahrzehnt.

135. F. W., 71 Jahre, 6. IV. (*Bartel*). Incarcerierte Ventralhernie. Peritonitis. — 165 : 92, periphere Ath., ather. Schrumpfniere, Adipositas, Thyr.-Adenom, Dermoidcyste beider Ovarien, sekundäre Gst., apfelgroßes Uterusfibrom links.

279. M. L., 74 Jahre, 29. VI. (*Bartel*). Apoplexie, periphere Ath., ather. Schrumpfniere. — 158 : 85, mäßige Adipositas, Impr. dig., adhaer. Dura, multiple Hautpapillome, infantiler Kk., Coecumdivertikel, walnußgroßes Fundusmyom des Uterus.

307. T. C., 78 Jahre, 15. VII. (*Heinz*). Atherosklerose, ather. Nierenschrumpfung mäßige Coronarsklerose. — 158 : 88, Adipositas, taubeneigroßes Thyr.-Adenom, haselnußgroßer Cholesterinstein, intramurales Uterusmyom.

328. J. St., 80 Jahre, 27. VII. (*Bartel*). Magenkrebs mit Metastasen, Kachexie. — 160 : 87, mäßige Ath., verkalktes Thyr.-Adenom, gestieltes walnußgroßes Netzlipom, apfelgroße Nierencyste, zahlreiche walnußgroße Lebercysten, Haematometra bei Verschluß des inneren Muttermundes, offenes Foramen ovale, Zahn'sche Leberfurchen, über taubeneigroßer Cholesterinstein, apfelgroßes Uterusfibrom.

371. L. E., 72 Jahre, 28. VIII. (*Heinz*). Nekrotierende Cystitis, Sepsis. — 168 : 83, Atherosklerose, ather. Schrumpfnieren, L. (Zungengrundfollikel), Endometritis, mehrere intramurale und submuköse Myofibrome.

306. R. S., 76 Jahre, 16. VII. (*Bartel*). Hernia obturator. incarcerata, Status p. Enteroanastom am 11. VII., beginnende Peritonitis. — 153 : 87, vorwiegend periphere Atherosklerose, walnußgroßer Cholesterinschalenstein, atrophischer Uterus mit kleinem Fundusfibrom.

Die Fälle des Jahres 1924.

IV. Jahrzehnt.

84. A. R., 35 Jahre, 27. II. (*Heinz*). Chronische Granulartbc. mit Nachschub und rezenter Kavernenbildung (haselnußgroß), tbc. Ulcera larynx, pharynx, Mundhöhle (z. T.

hypertrophischen Charakters). — 150 : 82, zarte Arterien, Milzfollikelhyperplasie, haselnußgroßes subseröses Myom.

V. Jahrzehnt.

253. S. W., 45 Jahre, 8. VI. (*Bartel*). Carcinoma flex. hep., schwächlicher Körperbau. — 166 : 79, zarte Arterien, kleines Herz, Ovarien stark gekerbt, kleines Uterusfibrom.

43. T. N., 41 Jahre, 3. II. (*Schubert*). Meningitis bei Nebenhöhleneiterung. — 142 : 76, zarte enge Arterien, dünnwandiges Herz, Adipositas, L. (Darmfollikel), Ovarien cystisch entartet, kleinapfelgroßes unterligamentäres Myom rechts.

47. K. Z., 50 Jahre, 5. II. (*Bartel*). Typhus peractus, Fettherz, Spitzenadhäsionen, eitrige Cystitis, verkalkte Mesenterialdrüsen. — 168 : 81, Struma kolloides, Dura adhaer., Oesophagusdivertikel, L. (Zungengrundfollikel), Herzspitze gespalten, offenes Foramen ovale, geschrumpfte Ovarien, Tubenadhäsionen, Tubenhydrops links, kleines Uterusfibrom.

69. R. K., 44 Jahre, 19. II. (*Heinz*). Lobärpneumonie, Arterien zart, Nierenschrumpfung, Ovarien gekerbt, Tuben 15 cm lang, haselnußgroße Hydatide rechts, 14 cm lange Appendix, L. (Zungengrundfollikel), sekundäre Gallensteine, haselnußgroßes subseröses Myom.

141. M. L., 46 Jahre, 2. IV. (*Bartel*). Magenulcus, Perforationsperitonitis. — 162 : 86, Arterien zart, Struma adenomatosa mit starker Vergrößerung, rechts kirschengroße Ovarialcyste, Verwachsungen der rechten Adnexe, mehrere kleine Uterusfibrome.

149. A. R., 47 Jahre, 4. IV. (*Heinz*). Kavernöse Lungentuberkulose, Spitzenadhäsion, hypertrophische Larynxtuberkulose, Fettleber, graziler Körperbau. — 156 : 77, Arterien zart, l. Nl., hühnereigroßes Duraendotheliom, multiple subseröse und intramurale Uterusmyome.

184. Th. M., 50 Jahre, 29. IV. (*Bartel*). Sarkom der rechten Niere, histologisch mit Riesenzellen. Status post cholecystektomiam am 9. IV. wegen Cholelithiasis. — 156 : 79, zarte Arterien, Adipositas hohen Grades. Defekt des Uterus und der Adnexe wegen Myoma uteri.

192. R. M., 41 Jahre, 5. V. (*Heinz*). Status post laparotomiam propt. Myoma uteri vor 9 Tagen. Konfluierende Lobulärpneumonie des linken Unterlappens und fibrinöse Pleuritis. Fettherz. — 160 : 84, zarte Arterien, geringe Struma adenomatosa, Adipositas.

VI. Jahrzehnt.

27. R. M., 52 Jahre, 24. I. (*Heinz*). Hirnerweichung. — 161 : 84, mäßige Aortensklerose, Ath. der Hirn- und Coronararterien, Adipositas (Fett pigmentiert), Tierform und abnorme Milzlappung, Appendix über 10 cm lang, Gallenblase abgeknickt, Cholesterinschalenstein, große gekerbte Ovarien, Backen-, Oberlippen- und Kinnbart, mehrere haselnußgroße sub seröse Myome.

39. St. B., 57 Jahre, 2. II. (*Bartel*). Carcinom aus papillärem Ovarialcystom. — 168 : 85, Uterus myomatosus mit bis walnußgroßen z. T. nekrotischen Myomen.

74. A. A., 57 Jahre, 21. II. (*Bartel*). Vaginalkrebs. — 157 : 79, periphere Ath., Impr. dig., linke Niere lang schmal, 4 sekundäre Gst., perimetrit. Adhäsionen, walnußgroßes Myom.

238. J. H., 55 Jahre, 30. V. (*Schubert*). Magengeschwür. — 159 : 73, Mesaortitis, Adipositas, Thyr.-Adenom, Cysten der Ovarien, Kk. infantil, subseröses und intramurales Myom.

229. M. M., 53 Jahre, 23. V. (*Bartel*). Diabetes mellitus. Progrediente Tuberkulosekavernen im linken Ober- und rechten Unterlappen. Verkäsende kongl. und submil. Lungentuberkel, fibrinöse Pleuritis. — 172 : 84, Struma parenchymatosa, Hypophyse stark excaviert, schwache Impr. dig., Adipositas, mehrere erbsengroße Uterusfibrome.

157. J. R., 56 Jahre, 10. IV. (*Bartel*). Cholelithiasis, Cholämie. Kleiner subpleuraler Kalkherd an der stumpfen Kante des linken Unterlappens. — 165 : 82, geringe Atherosklerose, Adipositas, Ovarien geschrumpft, perimetritische Adhäsionen, Unterschenkelvaricen. Kleines Uterusfibrom am Tubenwinkel.

168. F. Z., 59 Jahre, 16. IV. (*Schubert*). Herzinsuffizienz bei Fettdegeneration des Myokards, chronische Stauung, Fettleber, Hydrothorax. — 162 : 83, mäßige Atherosklerose der Aorta, Granularatrophie der Nieren. Über apfelgroßes, verkalktes Thyreoideaadenom, offenes Foramen ovale, Unterschenkelbehaarung, intramurales Uterusmyom.

VII. Jahrzehnt.

63. C. R., 64 Jahre, 18. II. (*Heinz*). Hirnerweichung. Ath., mäßige Pulmonalsklerose. — 163 : 83, Adipositas, multiple Thyr.-Adenome, mehrere haselnußgroße Parovarialcysten rechts, L. (Zungengrundfollikel) Varices, subseröses und submuköses haselnußgroßes Uterusmyom.

207. T. R., 66 Jahre, 12. V. (*Heinz*). Carcinoma vulvae, rezente Endokarditis von Aorta und Mitralis. — 160 : 84, hochgradige zentrale Ath., Adipositas, Ovarien klein geschrumpft, Tuben sehr lang, sekundäre Gst., mehrere haselnußgroße Myome.

266. R. M., 64 Jahre, 18. VI. (*Heinz*). Leukämie, Spitzenschwielen mit Käseherden, abgelaufene Endokarditis der Mitralis und Aorta. — 165 : 82, mäßige zentrale Ath., spärliche Nierenabsumptionen, Gastroptose, Appendix über 10 cm lang, mehrere verkalkte taubeneigroße Myome.

VIII. Jahrzehnt.

87. W. S., 76 Jahre, 29. II. (*Schubert*). Lobärpneumonie. — 151 : 80, geringe zentrale Ath., periphere Ath., Nierenschrumpfung, Apoplexia uteri, mäßige Pulmonalsklerose, Adipositas, Thyr.-Adenom rechts (kleinapfelgroß, verkalkt), Cystoma ovarii beiderseits, Tierform der M., Kk. infantil, Varices, mehrere bis hühnereigroße submuköse und intramurale zentral verkalkte Myome.

110. A. S., 76 Jahre, 14. III. (*Bartel*). Periphere Ath., Nierenabsumptionen, abgelaufene Aortenendokarditis, Pulmonalsklerose. — 165 : 81, Apoplexia uteri, Adipositas, Thyr.-Adenom, große gekerbte Ovarien, Kk. infantil, Herzspitze gespalten, sekundäre Gst., Zahnsche Leberfurche, kirschengroßes Myom des Uterus.

Verteilung der Todesfälle nach Jahrzehnten.

Jahrzehnt	I. u. II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	Summe
Fälle mit Myom, abs. Z.	1	2	3	25	17	15	8	—	71 = 17%
Prozent	1,4	2,8	4,2	35,2	24	21,1	11,3	—	100
Fälle ohne Myom, abs. Z.	26	69	67	50	63	44	24	3	346 = 83%
Prozent	7,5	19,9	19,4	14,5	18,2	12,7	6,9	0,9	100
Zusammen	27	71	70	75	80	59	32	3	417

Der Vergleich der Prozentzahlen zeigt, daß die Sterblichkeitskurve der Myomfälle in den ersten 4 Jahrzehnten ganz flach verläuft, um dann jäh im 5. Jahrzehnt anzusteigen. Mehr als ein Drittel der Myome kommen bei Obduktionen in diesen Jahren zur Beobachtung, während in den folgenden die Zahl der Todesfälle wieder gleichmäßig abnimmt. Dabei wirkt mit, daß Myome in den früheren Jahrzehnten noch nicht so häufig entwickelt, in den späteren, post klimakterischen schon wieder in Rückbildung sind. Immerhin scheint es nicht ausgeschlossen zu sein, daß die Wechseljahre für die Myomfrauen kritischer als für die übrigen sind. Die Summenzahlen zeigen, wie häufig Myome bei genauer Obduktion zu finden sind. Es hat durchschnittlich jede 6. Frau Uterusmyome.

Verhalten der Körpergröße.

Jahrzehnt	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	Summ.
mittlere Körpergröße	157,4	158	158	158	157,1	155,6	155,1	
Zahl der Fälle darüber	—	1	1	14	10	10	6	42
Zahl der Fälle darunter	1	1	2	8	4	5	2	23

Zugrunde gelegt wurden die von *Vierordt* angegebenen Zahlen. Die Dezimalstellen konnten nicht berücksichtigt werden. Zu den Endsummen kommen noch 6 Fälle, 3 im 5. und 3 im 6. Jahrzehnt, bei denen die Größenangaben entweder fehlten oder wo sie völlig mit den obenstehenden Mittelwerten überein-

stimmten. Demnach ergibt sich, daß die Größe der Myomfrauen häufiger das Mittelmaß überschreitet als dahinter zurückbleibt, und daß sich dieses Verhalten an den Fällen unserer Reihe erst vom 5. Jahrzehnt an äußert.

Übersicht der Mortalitätsverhältnisse.

Todesursache:	Tbc.	Mal. Tumor	Ath. Scl.	Pneum. croup.	Status post. Operat.	Diabet.
	abs. Z. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %
Fälle mit Myom	7 = 9,9	15 = 21,1	12 = 16,9	5 = 7	4 = 5,6	3 = 4,2
Fälle ohne Myom	79 = 22,8	79 = 22,8	30 = 8,7	6 = 1,7	1 = 0,2	1 = 0,2

Todesursache:	Gall.-St.	Hernie	Myom	Struma	Adipos	Tetanus
Fälle mit Myom	3 = 4,2	3 = 4,2	2 = 2.8	1 = 1.4	1 = 1,4	1 = 1,4
Fälle ohne Myom	5 = 1,4	2 = 0,6	—	—	1 = 0,2	—

Todesursache:	Abortus Partus	Vitium cord.	Suicid Unfall	Peritonitis Sepsis	Nephritis	Herz-schwäche
Fälle mit Myom	—	—	—	1 = 1.4	1 = 1,4	1 = 1.4
Fälle ohne Myom	31 = 8.9	17 = 4,9	6 = 1.7	31 = 8.9	3 = 0,9	4 = 1.2

Die restlichen 11 Myomtodesfälle waren: Mesaortitis (2 F.), Marasmus (2 F.), Meningitis, Anaemia pernic., Leukämie, Emphysem, Typhus, Ulcus ventr., Lobulärpneumonie. Außer diesen Todesursachen fanden sich bei Nicht-Myomfällen noch: Gliom, Cystoma ovarii, Asphyxie und Debilitas vitae, Cystenleber, Lymphogranulom, Ileus, Hepar lobatum, atroph. Lebercirrhose, Vergiftung, Amyloid, Empyem, Lungengangrän, Cholangitis, zusammen 50 Fälle, entsprechend einer Gesamtsumme von 71 F. = 17% mit Myom und 346 F. = 83% ohne Myom.

Tuberkulose.

Ohne weiteres ergibt sich aus der Mortalitätstabelle ein großer Unterschied der Prozentzahlen der Tuberkulose bei Myomen und Nicht-Myomen.

Es scheinen sich also Uterusmyome keineswegs — wie behauptet — häufiger mit Tuberkulose, zumindest nicht mit den bösartigen, zum Tode führenden Formen zu verbinden, denn wir finden an unserer Fallreihe die Phthise im Gegenteil nur halb so oft als Todesursache als sonst.

Formen der Tuberkulose (Prozente berechnet auf die Zahl von Tuberkulosefällen, welche bei den Myomfällen bzw. bei den Nicht-Myomfallen gefunden wurden).

	Zeichen von Tbc.	chron.-progred.	akut	geheilt	Adhäs.	spezielle Formen
	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %
Fälle mit Myom	22(=31,0)=100	4 = 18.0	1 = 4.5	5 = 22.8	5 = 22.8	7 = 31.9
Fälle ohne Myom	148(=42.8)=100	51 = 34.5	19 = 12.8	26 = 17.6	23 = 15,5	29 = 19.6

In den Zeichen der Tuberkulose im allgemeinen sehen wir den Unterschied zwischen Myom- und myomfreien -Fällen (31% gegen 42%) wieder deutlich, wenn auch nicht so kraß wie in der Mortalität an Tuberkulose (10% gegen 23%), und damit übereinstimmend bei Myom die heilenden, gutartigen und die besonderen Tuberkulosefälle, bei den myomfreien Fällen die progredienten Formen überwiegen.

Als besondere Tuberkulosefälle wurden bezeichnet:

Nr. 246/23: Urogenital-, Mesenterialdrüsen-, Leber-, Milz- und Darmtuberkulose bei käsig-cavernöser Lungenphthise eines 16jähr. Mädchens.

Nr. 185/23: Lungenphthise mit miliarer Aussaat, Periton.- und Milztuberkulose und atrophischer Lebercirrhose bei einer 46jähr. Frau.

Nr. 38/23: Fibröse Konglomerattuberkulose bei Carcinom, 44jähr. Frau.

Nr. 474/23: Verkalkte Mesenterialdrüse bei Hypernephrom, 68jähr. Frau.

Nr. 266/24: Schwiele mit Verkäsung bei Leukämie, 64jähr. Frau.

Nr. 157/24: Abgeheilter Primärherd bei Cholelithiasis, 56jähr. Frau.

Nr. 229/24: Akut verlaufende Lungenphthise bei Diabetes, 53jähr. Frau.

Kombination mit Tumor.

	alle Tumorfälle		Thyr. Adenome			diff. Thyrvergröß.			path. Bef. d. Thyr. überhaupt.		
	abs.	%	abs.	% aller Fälle	% der Tumorfälle	abs.	% aller Fälle	% der Tumorfälle	abs.	% aller Fälle	% der Tumorfälle
Fälle mit Myom	51	= 71,8	24	= 33,8	= 48	9	= 12,7	= 22	33	= 46,5	= 66
Fälle ohne Myom	178	= 51,4	71	= 20,5	= 40	29	= 8,3	= 16	100	= 28,9	= 56

Die Neigung zu Tumorbildung im allgemeinen ist bei Myomen sichtlich erhöht, in der Zahl maligner Neubildungen aber drückt sich diese Tendenz keineswegs aus, sondern wir finden mal. Neubild. wie die Mortalitätsstatistik zeigt, bei beiden Gruppen, Myomen wie Nicht-Myomen, in der gleichen Häufigkeit von 21 bzw. 22%. Berechnen wir aber aus der obigen Tabelle, wieviel Fälle ganz frei von Tumorbildung sind, so sehen wir: nur etwas mehr als ein Viertel der Myomfälle, fast die Hälfte der anderen Fälle aber weist keine Tumoren auf, d. h. die tumorfreien Fälle verhalten sich in den beiden Gegenreihen wie 1 : 2. Bei dieser Bereitschaft zur Tumorbildung scheint es nur entsprechend zu sein, wenn wir auch Thyreoideaadenome bei Myomfällen in größerer Zahl finden.

Schon *Bartel* hat nachgewiesen, daß Thyr. aden. die häufigsten Tumoren sind, und wir sehen an unserem Materiale ganz das gleiche Verhalten. Besonders lehrreich ist es, die Prozentzahlen — einmal bezogen auf alle Fälle, zum anderen berechnet nur innerhalb der Tumorfälle — in beiden Reihen nebeneinander zu stellen. Dabei können wir nämlich konstatieren, daß pathologische Befunde an der Thyreoidea sich anatomisch durchaus nicht in dem Ausmaße erheben lassen, als die Angaben der Kliniker oder auch nur unsere eigenen absoluten Zahlen bzw. die allgemeinen Prozentzahlen erwarten lassen würden, die doch immerhin die erhebliche Differenz von 46% gegen 28% erkennen lassen, die sich aber bei Berücksichtigung der Zahl der Tumorfälle auf das Verhältnis von 66% : 55% reduziert.

Sind also die auf den klinischen Beobachtungen basierenden Theorien über die grundlegende Bedeutung der Schilddrüse für die Myomentwicklung auch wohlbegründet? Nach unseren Untersuchungen ergibt sich kein, zumindest kein überzeugender Beweis dafür.

Auch hinsichtlich des Auftretens von Tumoren an Organen des Uro-Genitalapparates finden wir bei Myomfällen kein wesentlich anderes Verhalten wie bei myomfreien Fällen.

Sie wurden — und zwar an Ovar, Parovar, Niere, Vagina und Vulva
13 mal bei Myom = 17% bzw. 25% der Tumorfälle,
51 mal ohne Myom = 15% bzw. 28% der Tumorfälle gefunden.

Das Vorkommen multipler Tumoren an verschiedenen Stellen des Organismus wurde gleichfalls untersucht, doch fanden sich Fälle dieser Art bei Myom auch nicht öfters.

Atherosklerose.

Myomfälle mit Atherosklerose . . . . 43 = 60,5%
Nicht-Myomfälle mit Atherosklerose . . . . 103 = 29,5%

Häufigkeit in den einzelnen Jahrzehnten. (Prozente berechnet innerhalb der einzelnen Jahrzehnte.)

Jahrzehnt	I.-III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.-X.	Summe
Gesamtzahl der Myomfälle	3	3	25	17	15	8	—	71
Myomfälle m. Atheroskler. abs.	2	—	8	11	14	8	—	43
„ „ „ Proz.	66	—	33	65	93	100	—	60,5
Atherosklerose bei Frauen im allgemeinen in Prozenten	7	12	19	38	71	81	75	33

Lokalisation der Atherosklerose.

	centrale Atherosclerose abs.	%	periph. Atherosclerose abs.	%	per. + centr. Atherosclerose abs.	%	Apopl. cer. abs.	%	Hirnerweichung (sine Embolie) abs.	%
mit Myom	9	12,7	18	25,3	16	22,5	6	8,4	3	4,2
ohne Myom	21	6,0	47	13,5	35	10,0	8	2,3	5	1,4

Die Prozentzahlen der Atherosklerose bei Frauen im allgemeinen wurden entnommen der Arbeit *Schuberts* über Atherosklerose. Atherosklerotische Veränderungen fanden sich bei Myomen in relativ doppelter Häufigkeit, und gilt dies sowohl für die Atherosklerose als Todeskrankheit (s. Mortalitätstabelle), wie Atherosklerose als Nebenbefund. Es zeigt sich aber ferner ein ganz auffallend hoher Prozentsatz atherosklerotischer Erkrankungen schon bei jugendlichen Myomfällen. Auch die Differenzierung der Lokalisation der atherosklerotischen Veränderungen in zentrale oder periphere ließ in beiden Reihen keine anderen Unterschiede erkennen, als ein gleichmäßiges Überwiegen aller Arten der Atherosklerose bei Myomen. Es kann also die behauptete Neigung speziell zu Aortenwurzelsklerose, d. i. zentraler Lokalisation, nicht bestätigt werden. Gerade der charakteristische Fall des 16jähr. Mädchens mit Myom hatte Nierenabsumptionen, also periphere Atherosklerose, ebenso finden sich Apoplexien und Hirnerweichungen bei Myom sogar häufiger, als nach dem allgemeinen Atheroskleroseverhältnis zu erwarten war, nämlich in 8% anstatt 4% bzw. in 4% anstatt 2—3% bei Erweichungen.

Wir sehen also bei Fällen mit, wie ohne Myome etwa die Hälfte an Tumoren oder Atherosklerose oder Tuberkulose (insgesamt 21% + 17% + 10% = 48% bzw. 22,8% + 8,7% + 22,8% = 54,3% [siehe Mortalitätstafel]) zugrunde gehen; es überwiegen aber bei myomfreien Fällen Tumoren und Tuberkulose — in gleicher Zahl vertreten — als weitaus häufigste Todesursachen, bei Myomen aber Tumoren und Atherosklerose, während Tuberkulose als Todeskrankheit an Häufigkeit zurücktritt und nur ein Zehntel der Fälle betrifft (gegenüber mehr als ein Fünftel bei Nicht-Myomfällen).

Adipositas.

Myomfälle mit Adipositas . . . . 37 = 52%
Nicht-Myomfälle mit Adipositas . 97 = 28%.

Häufigkeit in den Jahrzehnten. Prozente berechnet innerhalb der einzelnen Jahrzehnte.

Jahrzehnt	I.-III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.-X.	Summe
Gesamtzahl der Myomfälle . .	3	3	25	17	15	8	—	71
Myomfälle mit Adipositas abs.	1	2	14	7	8	5	—	37
„ „ „ Proz.	33	66	56	41	48	62	—	52
Adipositas bei Frauen im allgemeinen in Prozenten . .	32	24	21	24	24	26	25	22

Wie die Atherosklerose findet sich auch die Adipositas bei Myom häufig. Mehr als die Hälfte aller myomkranken Frauen ist fettsüchtig. Dies entspricht nicht nur den allgemeinen klinischen Angaben, sondern auch dem Hinweise *Teilhabers*, daß sich Myome mehr bei gut als bei schlecht ernährten Frauen finden, da zu unseren 52% noch alle jene zwar gut ernährten, aber noch nicht als adipos zu bezeichnenden Fälle kommen. Die Beteiligung der einzelnen Jahrzehnte zeigt eine steile Kurve. Bereits im 4. Jahrzehnt macht sich ein hoher Prozentsatz von 66% bemerkbar und bleibt der Grad der Adipositas bis ins Alter stets ungefähr doppelt so hoch wie im Duchschnitt bei Frauen überhaupt.

Bildungsfehler.

	mit Bildungsfehler	ohne Bildungsfehler	1 Bildungsfehler	2 Bildungsfehler	3 Bildungsfehler	mehr als 3 Bildungsfehler
	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %
mit Myom	59 = 83	12 = 17	20 = 28	13 = 18	14 = 20	12 = 17
ohne Myom	193 = 56	152 = 44	92 = 26	62 = 18	23 = 7	16 = 5

Die einzelnen Bildungsfehler — an Niere, Harnblase, Leber, Milz, Gallenblase, Appendix, Kehldeckel, ferner For. ovale, Impress. digit., Herniae, Etat mamelonne, Uterus bicorn, unicorn, Ureter duplex, Urachusrest, Darmdivertikel, gespaltene Herzspitze, gespaltener Proc. xiph., abnorme fliehende Rippen, Ephelides, Varicen — finden sich bei Myom- und Nicht-Myomfällen ziemlich gleichartig verteilt.

Unterschiede ergeben sich bei folgenden Bildungsfehlern:

	Niere	Hernien	Impr.-digit.
mit Myom .	18 = 25 %	5 = 7 %	7 = 10 %
ohne Myom .	57 = 16 %	4 = 1,2 %	14 = 4 %

Im ganzen aber weisen Myomfälle öfter als Nicht-Myomfälle Bildungsanomalien auf, dabei sind Befunde von ein und zwei Bildungsfehlern bei beiden gleich häufig, drei und mehr Bildungsfehler aber bei Myomen unverhältnismäßig zahlreicher.

Disposition unentwickelter Uteri zur Myombildung konnte nicht erwiesen werden, denn es fanden sich:

	grob anatom. Veränderungen am Uterus (M. bicornis, uni cornis)	genitale Hypoplasie	abnorme Behaarung
	abs. Zahl	abs. %	abs. %
mit Myom. .	—	10 = 14	10 = 14
ohne Myom .	2	42 = 12	42 = 12

Hingegen wurden Parovarialcysten bei Myom in 6 Fällen = 8,4%, ohne Myom in 12 Fällen = 3,4% gefunden.

Entzündliche Veränderungen im kleinen Becken fanden

sich bei Myomen häufiger . . . . . 20 Fälle = 28% mit Myom.
gegenüber . . . . 57 Fällen = 16,5% ohne Myom.

Völlig frei von pathologischen Befunden am Uro-Genitaltrakt waren nur etwa ein Drittel (25 Fälle = 35%) der Myomfrauen, hingegen die Hälfte der myomfreien (176 Fälle = 51%). Dabei wurden die sehr häufige embryonale Nierenlappung, Nierendystopie und spitze Harnblase nicht mitgerechnet.

Wenn aus dem vorigen geschlossen werden darf, daß häufigere Tumoren und Bildungsfehler für Myom charakteristisch sind, ist auch ihre Kombination öfter, und zwar noch in gesteigertem Maße zu erwarten. Diese Überlegung bestätigt sich: Es verhalten sich Myome: Nicht-Myomen

mit Tumor . . . . wie 71% : 51% = 1,4 : 1
mit Bildungsfehler . . . . wie 83% : 56% = 1,5 : 1

die Kombination Tumor—Bildungsfehler, gefunden in 42 bzw. 88 Fällen

wie 59% : 25% = 2,4 : 1

und die Kombination Tumor—Bildungsfehler und Entzündung im kleinen Becken, gefunden in 12 bzw. 8 Fällen, wie 16,9% : 2,3% = 7 : 1

Sonstige Befunde.

	Lympatismus bzw. Thymusrast		Gallensteine		Cholest. St.	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
mit Myom. .	20	= 28	24	= 34	9	= 13
ohne Myom .	86	= 25	81	= 23	31	= 9

Bezüglich des Lymphatismus und des Vorkommens von Status thymicolymphaticus ergeben sich keine wesentlichen Differenzen. Hingegen ist die Tendenz zur Gallensteinbildung eine größere: Jede dritte Frau mit Myomen hat Gallensteine, jede achte Cholesterinstein.

Nach diesem Befund ist die höhere Zahl von Gallensteintodesfällen bei Myom (siehe Mortalitätsübersicht) nicht verwunderlich. Dasselbe gilt für die Hernien. Unter den Todesursachen ist ferner Diabetes verhältnismäßig häufig vertreten. Die 3 Fälle von Diabetes mellitus betreffen:

Nr. 91/23: 35jähr.; Gallensteine.
Nr. 229/24: 53jähr.; rasch fortschreitende Phthise, Adipositas.
Nr. 250/23: 63jähr.; Atherosklerose, Adipositas.

Im Hinblick auf die klinischen Beobachtungen erscheinen ein Struma und ein Adipositas-Todesfall bemerkenswert:

Nr. 316/23: 46jähr.; Struma adenomatosa mit leichter Protrusio bulbi, Herzdilatat.
Nr. 418/23: 65jähr.; hochgradige Adipositas, 130 kg.

Andere beachtenswerte Myomfälle sind die 4 als postoperativ verzeichneten Todesfälle. Unter diesen findet sich — ebenso wie bei den entsprechenden Nicht-Myomfällen — 1 Status thymicolymphaticus (Nr. 392/23), wo im 5. Jahrzehnt wegen Cystovar operiert worden war; in einem Fall (Nr. 21/23), der wegen

Myom, Carcinoma recti und Cystovar zur Operation gekommen war, fand sich eine Thymus persistens bei einer 42 jähr. Frau. Exitus 3 Tage nach der Operation mit Peritonitis. 2 Fälle gingen an Lobulärpneumonie post operationem zugrunde: Nr. 192/24, 41 jähr. Frau, operiert wegen Myoma uteri; Nr. 73/24, operiert wegen Cholelithiasis.

Außer den genannten Fällen Nr. 21/23 und Nr. 192/24, wo wegen Myom operiert worden war, starben an Myoma uteri:

Nr. 522/23: 47 jähr.; hochgradige Anämie bei kindskopfgroßem Myom.

Nr. 527/23: 54 jähr.; Totalnekrose eines kindskopfgroßen Myoma uter i mit Vesico-Vaginalfistelbildung und beginnender Nekrose am Rectum.

Ein großes Myom, das bedeutende Störungen verursachte:

Nr. 252/23: 42 jähr.; metastatische, abscedierende Pneumonie. Kindskopfgroßer, myomatöser Tumor zwischen Harnblase und Uterus, mit keinem der beiden in Zusammenhang, mit konsekutiver Hydronephrose.

Andere Fälle größerer Myome waren:

Nr. 82/23: 30 jähr.; Uterus myomatosus — Carcinom.
Nr. 316/23: 46 jähr.; kindskopfgroßes Myom mit Elongatio uteri — Struma.
Nr. 73/23: 52 jähr.; 1 hühnereigroßes, 2 walnußgroße Myome — Pneumonie.
Nr. 449/23: 52 jähr.; mehrere überwalnußgroße Myome — Hypernephrom.
Nr. 58/23: 55 jähr.; mehrere walnußgroße Myome — Carcinom.
Nr. 283/23: 64 jähr.; mehrere nußgroße, 1 apfelgroßes Myom, elongierter Uterus — Apoplexia cer.
Nr. 250/23: 63 jähr.; kindskopfgroßes Myom — Diabetes.
Nr. 418/23: 65 jähr.; faustgroßes Myom — Adipositas.
Nr. 135/23: 71 jähr.; apfelgroßes Myom — Hernia incarcerata.
Nr. 328/23: 80 jähr.; apfelgroßes Myom — Carcinom.
Nr. 43/24: 41 jähr.; apfelgroßes Myom — Meningitis purulenta.
Nr. 39/24: 57 jähr.; mehrere walnußgroße Myome — Carcinom.
Nr. 266/24: 64 jähr.; taubeneigroßes Myom — Leukämie.
Nr. 87/24: 76 jähr.; mehrere hühnereigroße Myome — Pneumonie.

Schwere Fälle von Myomerkrankung dürfen auch in den 3 Fällen vorausgesetzt werden, wo wegen Myoma uteri die Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe vorgenommen worden war:

Nr. 21/23: 42 jähr.; Peritonitis im Anschluß an die Totalexstirpation.
Nr. 192/24: 41 jähr.; Lobulärpneumonie im Anschluß an die Totalexstirpation.
Nr. 184/24: 50 jähr.; Sarcoma renis. Totalexstirpation vor längerer Zeit.

Die 3 Myomfälle jugendlicher Personen bieten eigenartige Mortalitätsverhältnisse:

Nr. 246/23: 16 jähr.; Urogenitaltuberkulose, atherosklerotische Nierenabsumption! Kleines Myom.

Nr. 437/23: 26 jähr.; Tetanus, Status thymicolymphaticus, Intimasprenkelung der Aorta, Genitalhypoplasie, kleines Myom.

Nr. 82/23: 30 jähr.; Carcinom (relativ jugendliches Alter!) nach Cystoma ovarii, Uterus myomatosus.

Wenn Pneumonia crouposa und Operationen verhältnismäßig häufig bei Myomkranken zum Tode führen (7% bzw. 5,6% bei Myom gegenüber 1,7% bzw. 0,2% bei Nicht-Myom), so spricht dieser Befund vielleicht für die geringere Leistungsfähigkeit des Myomherzens. Die Befunde am Herzen selbst waren auch in unseren Fällen uncharakteristisch:

Cor. adiposum: 6 Fälle; Myokarddegeneration: 10 Fälle; braune Atrophie: 4 Fälle; kleines zartes Herz mit enger Aorta: 6 Fälle.

Nicht nachgewiesen werden konnte die klinischerseits angegebene Häufigkeit chronischer Nephritis (1 Fall gegenüber 3 Fällen unter den Nicht-Myomfällen).

Sehr auffallend muß es erscheinen, daß unter 71 Myomfällen kein einziger Todesfall nach Partus oder Abortus, oder bei Vitium cordis, keiner durch Unfall oder Suicid, nur ein einziger bei Sepsis nach nekrotisierender Cystitis bei einer 72jähr. Frau (Nr. 371/23), und gleichfalls nur einer mit Peritonitis — in der Mortalitätsübersicht bei den postoperativ verstorbenen Fällen mitgezählt — gefunden wurde, während sich z. B. Bauchfellentzündungen unter den myomfreien Fällen, ohne jeden operativen Eingriff, 23mal, d. i. in fast 7% der Fälle, finden, und alle angeführten Todesursachen zusammen bei den Frauen ohne Uterusmyome ungefähr 25%, entsprechend 85 Fällen (siehe Mortalitätstabelle), darstellen.

Eine derartige Differenz kann nicht zufällig entstehen, sie muß zweifelsohne irgendwie konstitutionell bedingt sein. Wenn von *Schubert* für Partus und Abortus-Todesfälle nachgewiesen wurde, daß sie vor allem gesunde Individuen, frei von Konstitutionsanomalien, betreffen, scheint das Fehlen unter den Myomfällen für diese Gruppe erklärt, während im übrigen dieses nur als auffällige Tatsache verzeichnet werden kann.

Über die Ergebnisse der Sektionsbefunde hinaus Ermittlungen zu pflegen und auch nach dieser Richtung unsere Ausführungen zu ergänzen, waren wir aus äußeren Gründen nicht in der Lage.

Zusammenfassung.

Uterusmyome gehören, wie die Thyreoideaadenome, zu den häufigsten Befunden und finden sich im Durchschnitt bei jeder sechsten Frau, öfter bei großen als bei kleinen, und zwar, wenn auch selten, bereits in sehr früher Altersstufe, häufig dagegen in den Befunden zur Zeit des Klimakteriums. Die Fälle mit Uterusmyomen zeigen eine ausgesprochene Neigung zu Atherosklerose, Adipositas und Gallensteinbildung. Auch Diabetes, Tumoren, Bildungsfehler, insbesondere gehäufte Bildungsfehler, die Kombination von Tumor und Bildungsfehler, finden sich bei ihnen häufiger als unter den übrigen Frauen. Für die größere Labilität des „Myomherzens" spricht vielleicht der häufiger letale Ausgang von Operationen und Pneumonia crouposa-Erkrankungen. Ein im einheitlichen Sinne charakteristischer Befund am Herzen läßt sich nicht nachweisen. Eine häufige Koinzidenz von Unterentwicklung des Urogenitalapparates mit Myomen, ferner Nephritis als häufiger Befund konnten nicht erwiesen werden. Für eine besonders hervorragende Rolle der Thyreoidea in der Myomentwicklung ergab sich kein Anhaltspunkt. Unter den Tumoren wurden die am Genitalapparat nicht häufiger gefunden als im übrigen. Atherosklerose und Adipositas, bei Frauen mit Myomen im allgemeinen doppelt so oft wie bei Frauen ohne Myome, sind relativ noch häufiger in den Fällen früherer Jahrzehnte. Die Tuberkulose tritt seltener und vorwiegend in gutartigen Formen auf und führt nicht einmal halb so oft zum Tode wie bei den Frauen ohne Myome.

Literaturverzeichnis.

Bartel, J., *Einäugler*, *Kollert*, Zur Frage der pathologischen Rasse. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 48. — *Bauer*, Konstitution und Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1917. — *Bucura*, Wien. klin. Wochenschr. 1912. — *Benthin, W.*, Zur Ätiologie der Uterusmyome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **39**. 1914. — *Elsner*, Americ. journ. of the med. assoc. **147**. 1914. — *Freund, H.*, Zur Ätiologie der Uterusmyome. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **79**. 1913. — *Garkisch*, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Uterusmyom. Berlin: S. Karger 1910. — *Gusserow*, Die Neubildungen des Uterus. Handbuch der Frauenheilkunde von Billroth und Linke. 2. Aufl. Bd. II. 1886. — *Mayer, A.* und *E. Schneider* Über Störung der Eierstocksfunktion bei Uterusmyom und über einige strittige Myomfragen. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 19. — *Neu, M.* und *A. Wolff*, Experimentelles und Anatomisches zur Frage des sog. „Myomherzens". Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2. — *Rosthorn*, Verhandl. des 25. dtsch. Kongresses f. inn. Med. — *Schmidt, H. H.*, Ungewöhnliche Myomfälle. Zentralbl. f. Gynäkol. **47**. 1923. — *Schorles*, Über Fibromyome des Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **11**. 1885. — *Schubert, F.*, Über Atherosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 31. — *Schubert, F.*, Über abortus. dieser Zeitschrift eingesandt. — *Seitz, L.*, Ovarialhormone als Wachstumsursachen der Myome. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 24. — *Teilhaber, A.*, Zur Lehre von der Entstehung der Uterustumoren. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 25. — *Teilhaber, A.*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **32**. 1910. — *Ullmann, E.*, Über Beziehungen zwischen dem Uterusmyom und dem Kropf. Wien. klin. Wochenschr. 1910. — *Veith*, Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden. — *Vierordt*, Daten und Tabellen. Jena 1888. — *Winckel, V.*, Über Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatologischer und therapeutischer Beziehung. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, **98**, (Gynäkol. 32). Bd. 2. — *Zieler, K.* und *L. Fischer*, Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. (Lubarsch-Ostertag). **10**. 1906.

Über Geschlechtsdisposition zu Infektionskrankheiten.

Von

Dr. Sigismund Peller.

(Aus der med. Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.
Direktor: Hofrat Prof. *J. Mannaberg.*)

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Dezember 1924.)

Der Schutz vor Infektionskrankheiten wie die Empfänglichkeit für sie wird auf das Vorhandensein bzw. Fehlen spezifischer individuell durch Krankheit, Impfung oder auf placentarem Wege wie durch Lactation erworbener bekannter Antikörper, in zweiter Linie auf allgemeine mit der Konstitution, dem Kräfte-, Ermüdungs- und Ernährungszustand wie Ernährungsweise und termalen Einflüssen, in dritter auf mit dem Alter zusammenhängende Eigenschaften bezogen. Das Wesen der letzteren ist zum Teil ungeklärt, allein die Tatsache, daß es für gewisse Infektionskrankheiten eine Altersdisposition auch ohne vorherige Durchseuchung und Immunisierung gibt, und daß für gewisse Krankheiten die Disposition sich erst mit dem Alter voll entwickelt, steht fest und wird anerkannt.

Anders verhält es sich mit einem bis jetzt meines Erachtens viel zu vernachlässigten epidemiologischen Faktor, der *Geschlechtsdisposition.* Seit vielen Jahrzehnten weiß man, daß beispielsweise *Keuchhusten*, überall, in Europa wie in Asien oder Amerika das weibliche Geschlecht aller Altersstufen stärker befällt als das männliche (*Rilliet* et *Barthez, Gerhardt, Meyer, Rosenfeld, Prinzing, Neisser* und *Marks, Apert et Cambessedes, Comby, Knöpfelmacher* usw.), ohne daß dafür verschiedene Exposition verantwortlich gemacht werden könnte. Die Ursache dieser Erscheinung entzieht sich bis heute völlig unserer Kenntnis. *Prinzing* beschuldigt die bei Mädchen häufiger vorkommende Blutarmut, *Neisser* und *Marks* sprechen von einer Inferiorität des weiblichen Respirationstraktes, *Feer* denkt an größere Empfindlichkeit des Nervensystems und der Psyche der Mädchen. Auch bei manchen anderen Infektionen ist das Prävalieren des einen oder anderen Geschlechts mehr oder minder bekannt, gleichzeitig aber auch mehr oder weniger bestritten.

Kaiser stellte im Jahre 1885 fest, daß im ersten Lebensjahre mehr Knaben als Mädchen, in den späteren mehr Mädchen an *Diphtherie* erkrankten. Die Unterschiede in den ersten Lebensjahren führt *Kaiser* darauf zurück, daß in Berlin Knaben in den ersten Lebensjahren sorgfältiger als Mädchen gehegt, wärmer und mehr im Zimmer gehalten werden. Auch *Flügge* meinte, daß die größere Zärtlichkeit der Verwandten aller Grade gegen Knaben des Kleinkindesalters Schuld an deren größerer Morbidität haben könnte. Die Umkehr der Geschlechtsdisposition im späteren Kindesalter wird von *Flügge* damit erklärt, daß ältere Knaben mehr außer Hause sich tummeln, während Mädchen mehr zu Hause sitzen. Eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an Diphtherie und *Scharlach* ging auch aus *Gottsteins* Untersuchung über Berliner Verhältnisse hervor. *Gott-*

stein führte die Unterschiede bei den Erwachsenen auf verschiedene Exposition beider Geschlechter zurück, ein Gedankengang, der hinsichtlich anderer Infektionskrankheiten von anderer Seite schon vorher vielfach ausgesprochen wurde (*Murchisson, Johannessen, Thomas* u. a.) und der in den letzten Jahren bei *Kisskalt, Schick, Schlossmann* und *Meyer* und vielen anderen wiederkehrt (*Pflege* der kranken Kinder durch Mütter und Dienstmädchen usw.). Aus den Untersuchungen *Rosenfelds* und *Prinzings*, aus einer sehr großen Statistik *Donallys* und aus den Arbeiten von *Rothpletz* und *Björksten* geht ebenfalls hervor, daß die Beteiligung der Geschlechter an Scharlacherkrankungen schon im frühesten Kleinkindesalter eine ungleiche ist. Die Unterschiede sind nicht in allen Altersgruppen gleichsinnig. Zuerst sind es die Knaben, dann die Mädchen, die stärker befallen werden. *Rosenfeld* meint, daß nach einer *stärkeren* Erkrankung des einen Geschlechtes im Säuglingsalter, eine stärkere Immunität desselben in den späteren Kinderjahren als Antwort auf die frühzeitige Durchseuchung sich vorfindet. *Prinzing* führt das bei Mädchen stärker ausgeprägte subjektive Krankheitsgefühl als Ursache der größeren Morbiditätszahlen derselben in den Schuljahren an. *Björksten* ist meines Wissens der einzige, der schlechtwegs von größerer Disposition des weiblichen Geschlechtes zur Scharlacherkrankung spricht.

Über die Geschlechtsverteilung der *Angina* tonsillaris und insbesondere der Angina *Plaut-Vincentii* verlautet nichts Genaueres. In *Gärtners* Material (Ang. Pl.-V.) waren Männer stärker vertreten als Frauen.

Bezüglich der *Blattern* wird ähnlich wie hinsichtlich des Scharlachs erhöhte Disposition der Frauen während der Menses und Gravidität betont, im allgemeinen aber wird jetzt wie im vorigen Jahrhundert den Frauen keine größere Anfälligkeit zugeschrieben als den Männern.

Die Empfänglichkeit für *Masern* ist so groß, daß namentlich seit den Epidemien auf den Faröern an Geschlechtsunterschiede gar nicht gedacht wird. Die vorher geläufige Anschauung, Knaben erkranken öfter an Masern als Mädchen (*Rilliet* und *Barthez*), erklärte *Pfeilsticker* als falsche Beobachtung, die ihren Grund in den im allgemeinen bei Mädchen leichteren Verlauf nehmenden und daher gar nicht zur ärztlichen Kenntnis gelangenden Erkrankungen habe.

Hinsichtlich des *Rotlaufs* schreiben *Jochmann, Strasser*, wie auch andere Autoren aus früheren Zeiten (siehe *W. Zuelzer* im Handbuch *Ziemssens* 1874), daß Frauen eine größere Neigung zu dieser Erkrankung haben oder zu haben scheinen. Nach den Berechnungen *Prinzings* am Material der Frankfurter Ortskrankenkasse war die Rotlaufmorbidität der jungen Mädchen und Frauen (bis 40 Jahren) größer als bei den Männern.

Über *Staphylokokken*- und *Streptokokken*sepsis wie hinsichtlich der Endokarditis fand ich in der Literatur keine Angaben. Dasselbe gilt für die epidemiologisch nur wenig bis jetzt bearbeitete *Grippe*epidemie der letzten Jahre — *Seligmann*, der die Verhältnisse in Berlin untersuchte, mußte auf die genaue Aufarbeitung seines Materials verzichten — wie für die *Encephalitis Economo's*. —

Über den *Mumps* gehen die Ansichten auseinander (siehe *Schottmüller-Barnewitz*). Die *Heine-Medinsche* Krankheit befällt Knaben häufiger als Mädchen (siehe *Jochmann, Ibrahim, Wernstedt*), ohne daß eine Ursache in verschiedenen Lebensbedingungen der Geschlechter zu finden wäre. *Wernstedt* spricht von einer

in der männlichen Konstitution liegenden Prädisposition zur Poliomyelitis. Auch *Tetanus* und *Milzbrand* kommen beim männlichen Geschlecht häufiger vor. Hier ist wohl mit der ungleichen Exposition der Geschlechter zu rechnen, es ist jedoch zu bedenken, daß hinsichtlich des Tetanus auch bei Säuglingen und Kleinkindern ein qualitativ ähnliches, wenn auch ein nicht so extremes Geschlechtsverhältnis sich vorfindet wie bei Erwachsenen. In England starben in den Jahren 1901—09 356 Knaben und 201 Mädchen im Alter von 0—3 Monaten an Tetanus. In London war das Verhältnis 84 zu 44[1]). Die ungleiche Exposition spielt naturgemäß in diesem Alter keine Rolle.

Die Beteiligung der Geschlechter am *Typhus abdominalis* ist je nach dem Beobachtungsgebiete und Epidemie verschieden. In der Literatur aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts wird betont, daß das männliche Geschlecht häufiger befallen wird als das weibliche (*Lebert, Griesinger, Wunderlich, Weber, Zehnder* usw.). Im typhusreichen Hamburg war nach *Reincke* in den 80er Jahren Typhus nicht nur unter den Erwachsenen, sondern auch in den Altersgruppen 0—15 Jahren häufiger beim männlichen Geschlecht. *Schottmüller* erklärt dieses Plus mit der Beschäftigung der Männer als Flößer, Schiffer, usw. also mit dem innigeren Kontakt des einen Geschlechtes mit den Infektionsquellen, dem verseuchten Elbewasser. *Schneider* meint, daß in Epidemien, die ihren Ausgangspunkt in einer Molkerei nehmen, Frauen wegen ihres größeren Milchverbrauches häufiger auf der Krankenliste erscheinen als Männer. Dieser Umstand mag ja an und für sich von Belang sein, aber mit ihm ist die Differenz nicht in ihrer Gänze erklärt. Ich verweise beispielsweise auf die von *Leverenz* beschriebene Milchepidemie, bei der das Überwiegen der weiblichen Typhuskranken gerade in den jüngsten Altersgruppen, bei denen der Milchgenuß noch beiden Geschlechtern etwa gleich zukommt, am größten ist. *Jochmann* will für die jeweiligen Geschlechtsunterschiede meist in der Beschäftigungsart liegende Gründe finden.

Eine von *Peller* und *Russ* vor einigen Jahren in einem n. ö. Dorfe (St. Veit) beobachtete Typhusepidemie unter Schulkindern zeigte, wie ich vor kurzem in der Deutsch. med. Wochenschr. auseinandergesetzt habe, daß die Expositionstheorie die ungleiche Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter nicht immer zu erklären vermag. Die erwähnte Typhusepidemie nahm ihren Ausgang in einer höchstwahrscheinlich am 11. Dezember 1920 durch eine Bacillenträgerin, Frau E., gesetzten Schulkücheninfektion. Von 186 in der Küche ausgespeisten Kindern — 99 Knaben und 87 Mädchen — erkrankten 62, also 33%, und zwar 19 Knaben und 43 Mädchen innerhalb eines Zeitraumes von 3 Wochen. Auch nach Abrechnung der als ersten (am 15. Dezember) erkrankten Tochter der Frau E., die sich bereits zu Hause infiziert haben mußte, bleibt ein sehr großes Mißverhältnis zwischen der Zahl erkrankter Knaben und Mädchen bestehen. Von den ersten wurden nur 19%, von den letzteren 48% typhuskrank. Der *epidemiologische Geschlechtsindex* berechnet nach der Formel $\frac{100 \cdot \text{weibliche Morbidität}}{\text{männliche Morbidität}}$ beträgt demnach 253. In der von der amerikanischen Kinderhilfsaktion erhaltenen Küche wurden die Kinder zu keinerlei Verrichtungen und Hilfsdiensten herangezogen; die Kinder nahmen die für beide Geschlechter von denselben 2 Personen in ein

[1]) Berechnet nach „The registrar general...“.

und denselben Gefäßen zubereiteten Speisen ein. Die Infektionsgelegenheit und Exposition war somit für Knaben und Mädchen die gleiche, und doch erkrankten relativ $2^1/_2$ mal so viele Mädchen als Knaben. Durch häusliche Kontaktinfektionen dehnte sich der Kreis der Erkrankungen nach dem 10. Januar 1921 auch auf nicht in der Küche ausgespeiste Personen aus und vermehrte sich im Laufe der nächsten 2 Monate die Zahl der Erkrankungen auf 27 männliche und 45 weibliche Schüler bei einer Gesamtzahl von 187 männlichen und 155 weiblichen 6—14 jährigen Schul-Frequentanten. Es erkrankten daher insgesamt 14% der Schulknaben und 29% der Schülerinnen — was einem epidemiologischen Index von 207 entspricht — ferner eine Anzahl jüngerer Geschwister und die über 14 Jahre alten Angehörigen. Alles in allem hatte die durch eine weibliche Bacillenträgerin gesetzte Infektion unmittelbar und mittelbar 35 männliche und 54 weibliche Erkrankungen zur Folge.

Die ungleiche Beteiligung der Geschlechter an den Erkrankungen finden wir in allen Altersklassen des Schulalters. Folgende Tabellen mögen eine rasche Übersicht über die Verteilung der Fälle nach Alter und Geschlecht gewähren.

Datum der Erkrankung	Erkrankungen im Schulbereich „St Veit Markt"								Erkrankungen an Ty. abdom. *außerhalb* des Schulrayons „St. Veit Markt"	
	an Typhus abdominalis						an Paratyphus			
	Schulalter		0 bis 5 Jahre		15 und mehr Jahre					
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Männer	Weiber	Knaben	Mädchen	Männer	Weiber
15.—20. Dezember	1 }	1 }	—	—	—	—	1	1	1	—
21.—31. „	13 } 19	35 } 43	—	—	1	—	—	—	—	—
1.—10. Januar	5 }	7 }	—	—	—	1	—	—	1	—
11.—20. „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21.—31. „	5	—	1	1	1	5	—	—	—	—
1. Febr. bis 10. März	2	2	3	2	2	—	1	—	—	—
	27	45	4	3	4	6	2	1	2	—

Alter	Zahl aller Schüler		Zahl aller Ausgespeisten		Vom 15. XII. bis zum 10. I. Erkrankten		Von den Schülern		Von den Ausgespeisten	
							erkrankten in Proz.			
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
6—8 Jahre	58	45	28	23	3	6	5	13	**11**	**26**
9—10 „	44	39	32	25	7	12	16	30	**22**	**48**
11—14 „	85	71	39	39	9	25	11	34	**23**	**64**
6—14 Jahre	187	155	99	87	19	43	10	28	**19**	**50**

Während der ganzen Epidemie erkrankte Schulkinder:

im Alter	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
	absolut		in Proz. der Schulkinder	
6— 8 Jahre	7	7	12	15,5
9—10 „	9	12	20	31
11—14 „	11	26	13	37
6—14 Jahre	27	45	14	29

Ich gelangte auf Grund dieser Epidemie zur Überzeugung, daß bei gleicher Exposition die Disposition der Geschlechter im Schulalter eine ungleiche ist und daß das Bestehen ungleicher Sexualdisposition ebenso wie die ungleiche Altersdisposition anzuerkennen ist. Mit steigendem Alter nimmt während der Schuljahre die Disposition zur Typhuserkrankung bei beiden Geschlechtern zu; die Zunahme ist bei den Mädchen größer als bei Knaben.

Unter den Typhuswirten und Typhusbacillenträgern ist das weibliche Geschlecht stärker vertreten als das männliche. Diese unter *Koch* bei der großzügigen Bekämpfung der Seuche im Südwesten des Reiches festgestellte Tatsache wird immer wieder bestätigt. So berichtet auch in jüngster Zeit *Hage* über die letzte Epidemie im Mitteldeutschland, daß auf 19 männliche 96 weibliche Bacillenträger eruiert wurden. Weibliche Bacillenträger sind epidemiologisch viel schwerwiegender als männliche, die Zahl der von den ersteren ausgehenden Infektionen größer als von letzteren.

Über *paratyphöse* und *dysenterische* Erkrankungen, über *Typhus exanthematicus, Malaria, Trachom* u. a. in unseren Breiten selten oder gar nicht vorkommende Infektionskrankheiten liegen meines Wissens keine das Problem der Sexualdisposition beleuchtende Arbeiten vor. Über *Cholera asiatica* finden sich bei *Hübertz* Daten, die wir später besprechen werden.

Hinsichtlich der *Tuberkulose* verfügen wir über keine Morbiditätsstatistik, die eine Stellungnahme ermöglichen würde. Bei der nicht seltenen Anwendung biologischer Prüfungsmethoden zur Bestimmung des Durchseuchungsgrades größerer Bevölkerungsschichten war lediglich der Altersgesichtspunkt maßgebend. Nur vereinzelt liegen Angaben über die Geschlechtsverteilung vor. *Kühles* bezügliche an 700 Schülern gewonnene Daten sind in folgender Tabelle zusammengestellt und durch den berechneten relativen mittleren Fehler ergänzt.

Von den Angehörigen der nebenbezeichneten Gruppen reagierten .... Prozent positiv.

	Gesamtzahl der Untersuchten	„Pirquet"	„Moro"
weibliche Volksschüler . .	168	43,4 ± 3,8%	42,1%
männliche „	174	35,1 ± 3,6%	31,6%
weibliche Mittelschüler . .	115	45,2 ± 4,6%	49,5%
männliche „	128	24,2 ± 3,8%	23,4%
Summe der weiblichen Individuen	354	41,0 ± 2,6%	42,1%
Summe der männlichen Individuen	339	32,1 ± 2,5%	30,6%

Über die Verhältnisse im Volksschulalter kann mit Rücksicht auf den Umfang der angeführten Untersuchung nichts Sicheres ausgesagt werden, bei den Mittelschülern ist der Prozentsatz positiv auf die Tuberkulineinverleibung reagierender unter den Mädchen viel größer als unter den Knaben. Auch in der an Bürgerschulen einer Kleinstadt angestellten Untersuchung von *Klose* haben Mädchen einen größeren Prozentsatz pirquetpositiver Reaktionen als Knaben. Die Differenzen sind bei Schulanfängern gering und im Fehlerbereich liegend, bei den Schulentlassenen sind sie größer, aber auch nicht gesichert. Es muß allerdings bei all diesen Untersuchungen bedacht werden, daß die Frage, ob mit der biologischen Reaktion alle bis dahin infizierten oder nur diejenigen, deren In-

fektion klinisch oder pathologisch-anatomisch sichtbare Veränderungen zur Folge hatten, erfaßt werden, nicht eindeutig entschieden ist. Ob ungleiche Exposition der Geschlechter oder deren ungleiche Reaktion auf den aufgenommenen Tuberkelbacillus obige Zahlen erklärt, muß meines Erachtens einstweilen dahingestellt bleiben. Die differente Sterblichkeit der Geschlechter an Tuberkulose wird im Erwerbsalter auf ungleiche Lebensbedingungen zurückgeführt. Für den verschiedenen Verlauf der Mortalitätskurve im Kindesalter werden einerseits Unterschiede in der Altersentwicklung der Keimdrüsen und in deren Einwirkung auf den Gesamtorganismus (*Teleky*), andererseits Expositionsmomente (*Zadek*) verantwortlich gemacht.

Bei den Geschlechtskrankheiten, *Gonorrhöe, Lues und Ulcus molle* spielen soziale und gesellschaftliche Momente, Sitten, Moralauffassungen, Lebensgewohnheiten der Geschlechter eine so eminente Rolle, daß der Versuch der Herausschälung des in unserer Fragestellung gelegenen biologischen Prinzips aussichtslos erscheint. Über Gonorrhöe und Ulcus molle liegen keine verwertbaren Zahlen vor; auf die Lues kommen wir später kurz zurück.

Zur Klärung der Frage der Sexualdisposition auf breiterer Basis habe ich das Material der Wiener Krankenanstalten aus den Jahren 1902 bis 1911 und die Meldungen über Infektionskrankheiten (Erkrankungen und Todesfälle) für eine große Reihe von Jahren — 1895 bis 1904 und 1905 bis 1914 — herangezogen und durchgearbeitet.

Morbidität.

Wir wissen alle, daß durch die Infektionsanzeigen nur ein Teil der Erkrankungsfälle zur öffentlichen Kenntnis gelangt. Die einzelnen Altersgruppen werden durch die Anzeigen ungleich stark erfaßt, man braucht nur an das schulpflichtige Alter einerseits und das Säuglingsalter andererseits zu denken. Auch in den einzelnen Jahreszeiten wird der Prozentsatz der nicht zur Kenntnis gelangten Fälle verschieden sein. Es ist also zweifellos, daß die wirkliche Häufigkeit der Infektionskrankheiten größer ist als aus den Anzeigen zu schließen wäre. Die durch Verheimlichung bedingten Fehler verteilen sich jedoch vor dem Erwerbsalter wie auch später gleichmäßig auf beide Geschlechter. Wir können somit etwaige zum Vorschein kommende Geschlechtsdifferenzen in der Statistik trotz sonstiger Fehlerhaftigkeit derselben als wirklich vorhanden betrachten und werden nur zu erwägen haben, ob in den betreffenden Altersklassen die Geschlechter verschieden stark exponiert sind.

Die angezeigten Erkrankungs- wie Todesziffern haben wir auf die aus der Volkszählung 1900 bzw. 1910 ersichtliche Gesamtzahl der Lebenden der betreffenden Altersklassen bezogen.

Aus den folgenden Tabellen (S. 466/67) u. Abbildungen (S. 467) geht hervor, daß im Säuglingsalter *Knaben* an Mumps, Scharlach, Diphtherie, Meningitis cerebrospinalis, Varicellen und im geringen Grade auch an Masern häufiger erkranken als *Mädchen*, während letztere öfter von Röteln, Erysipel und Keuchhusten befallen werden. Je älter die Kinder werden, um so mehr verschieben sich die die Erkrankungshäufigkeit anzeigenden Zahlen zuungunsten der Mädchen. In der Kleinkindergruppe (2—5 Jahren) ist die Verschiebung noch rein quantitativ, d. h. daß

Wien. Im Durchschnitt der Jahre **1895 bis 1904** *wurden .... Erkrankungen pro 10 000 der Bevölkerung einer jeden Gruppe angezeigt:*

Alter	Keuchhusten ♂	Keuchhusten ♀	Rotlauf ♂	Rotlauf ♀	Röteln*) ♂	Röteln*) ♀	Masern ♂	Masern ♀	Varicellen ♂	Varicellen ♀	Diphtherie ♂	Diphtherie ♀	Scharlach ♂	Scharlach ♀	Typhus abd. ♂	Typhus abd. ♀	Mumps*) ♂	Mumps*) ♀
0— 1 Jahre	124,8	143,5	18,0	15,2	3,0	3,4	409,1	446,3	115,8	107,9	88,8	69,4	21,0	17,9	—	—	4,31	8,22
2— 5 „	82,6	106,4	2,65	3,66	5,45	5,85	523,4	518,6	100,6	96,6	150,3	144,8	96,9	91,0	1,0	0,67	15,7	18,4
6—10 „	45,0	58,1	2,97	5,51	13,7	16,0	357,0	349,5	118,6	120,0	56,5	67,2	82,7	87,6	2,03	1,78	72,80	60,33
11—15 „	2,31	4,35	5,83	7,99	8,79	3,92	23,7	29,3	11,18	11,53	12,1	13,4	26,8	28,5	3,58	2,91	12,44	14,66
16—20 „	0,19	0,27	9,38	15,94	0,63	0,61	7,34	7,66	1,87	1,11	2,35	3,31	6,23	6,90	5,88	4,95	1,83	1,64
21—25 „	0,03 } 0,071	0,08 } 0,073	5,67	11,04	0,15	0,43	3,74	4,22	} 0,33	} 0,40	0,98	2,85	1,98	2,94	4,50	4,14	0,64 } 0,02	0,82 } 0,75
26—30 „	0,12	0,07	6,09	9,02	0,052	0,098	2,15	2,73			0,77	1,88	1,16	2,17	3,95	3,84	0,59	0,69
31—35 „	} 0,079	} 0,183	7,98	9,84	} 0,052	} 0,048	1,32	1,66	} 0,126	} 0,111	0,69	1,01	1,0 }	0,94 }	2,5	2,03	0,56	0,63
36—40 „			11,18	11,65			0,89	1,10			0,58	0,89	0,58	0,71	2,26	1,88	0,49	0,34
41—50 „	0,085	0,019	13,15	13,13	0,023	0,021	0,37	0,38	0,095	0,067	0,34	0,41	0,25	0,19	1,45	1,00	0,15	0,17
51 u. mehr Jahre	0,009	0,014	14,39	17,35	—	—	0,11	0,18	0,020	0,021	0,092	0,888	0,086	0,070	0,57	0,45	0,040	0,047

*) Ab 1896 ausgewiesen.

Wien. Im Durchschnitt der Jahre **1905 bis 1914** *wurden .... Erkrankungen pro 10 000 der Bevölkerung einer jeden Gruppe angezeigt:*

Alter	Keuchhusten ♂	Keuchhusten ♀	Rotlauf ♂	Rotlauf ♀	Röteln*) ♂	Röteln*) ♀	Masern*) ♂	Masern*) ♀	Varicellen ♂	Varicellen ♀	Diphterie ♂	Diphterie ♀	Scharlach ♂	Scharlach ♀	Typhus abd. ♂	Typhus abd. ♀	Mumps*) ♂	Mumps*) ♀	Meningitis epid. ♂	Meningitis epid. ♀
0— 1 Jahre	106,5	119,0	13,6	15,2	6,9	7,4	382,5	369,1	95,0	89,5	88,8	70,9	21,6	18,0	—	—	3,2	2,0	4,35	3,61
2— 5 „	75,0	96,1	3,2	3,5	12,8	14,7	426,0	431,9	92,0	87,4	146,0	136,8	111,3	107,7	1,1	0,8	17,5	12,2	1,3	1,2
6—10 „	41,8	54,6	3,5	6,0	85,3	40,0	289,6	284,4	114,0	117,5	60,2	70,0	111,4	119,4	1,7	2,1	79,5	63,0	0,69	0,60
11—15 „	2,0	3,6	4,7	8,3	6,5	6,2	14,8	19,1	8,1	8,3	14,2	17,2	46,5	51,4	2,2	2,3	11,1	12,8	0,60	0,38
16—20 „	0,08	0,15	8,0	13,3	1,0	0,8	4,4	4,6	1,1	0,7	2,7	4,0	12,3	12,5	3,8	3,4	1,4	1,3	0,44	0,25
21—25 „	0,024 } 0,025	0,12 } 0,125	4,8	10,0	0,28	0,33	2,3	2,55	0,41	0,27	1,0	2,5	3,7	5,0	3,1	3,3	0,77	1,03	0,20	0,14
26—30 „	0,026	0,13	6,1	8,1	0,13	0,25	1,2	2,1	0,28	0,23	0,8	2,2	2,2	2,8	3,0	3,3	0,83	0,80	0,093	0,065
31—35 „	} 0,074	} 0,118	7,0	7,2	} 0,11	0,10	0,8	1,15	0,17	0,10	0,7	1,3	1,15	1,9	2,0	2,0	0,66	0,76	0,13	0,031
36—40 „			7,2	7,1			0,50	0,47	0,19	0,06	0,48	0,90	0,86	1,05	1,87	1,14	0,55	0,25	0,10	0,13
41—50 „	0,052	—	10,0	9,4	0,021	0,040	0,23	0,27	0,04	0,04	0,15	0,34	0,48	0,36	0,97	1,05	0,24	0,15	0,085	0,103
51—60 „	—	—	11,5	12,4	0,015	0,013	0,07	0,14	—	0,02	0,17	0,32	0,15	0,12	0,49	0,52	} 0,083	} 0,085	0,025	—
61—70 „	—	—	11,9	13,3	—	—	0,09	0,11	—	—	0,07	0,12	0,14	0,05	0,21	0,32			—	—
71 u. mehr Jahre	—	—	15,5	20,5	—	—	—	0,12	—	—	0,11	—	—	—	0,11	0,20	—	—	—	—

*) Bis Jahr 1912.

Der epidemiologische Geschlechtsindex. *Ist die Morbiditätsziffer der männlichen Bevölkerung einer jeden Untergruppe gleich 100, so beträgt sie bei der weiblichen:*

Alter	Keuchhusten 1895 bis 1904	Keuchhusten 1905 bis 1914	Rotlauf 1895 bis 1904	Rotlauf 1905 bis 1914	Röteln 1896 bis 1904	Röteln 1905 bis 1912	Masern 1895 bis 1904	Masern 1905 bis 1912	Varicellen 1895 bis 1904	Varicellen 1905 bis 1914	Diphtherie 1895 bis 1904	Diphtherie 1905 bis 1914	Scharlach 1895 bis 1904	Scharlach 1905 bis 1914	Typhus abd. 1895 bis 1904	Typhus abd. 1905 bis 1914	Mumps 1896 bis 1904	Mumps 1905 bis 1914	Meningit. epid. 1905 bis 1914
0— 1 Jahre	115	112	117	111	113	107	95	96	93	94	78	84	85	83	—	—	74	62	83
2— 5 „	129	129	138	109	107	115	99	101	96	95	96	94	94	97	67	73	85	70	92
6—10 „	129	130	185	171	117	113	98	99	101	103	119	116	106	107	87	123	88	79	87
11—15 „	185	180	137	176	103	95	124	129	103	102	111	121	106	110	81	104	118	115	68
16—20 „	142	187	170	166	96	80	104	104	81	63	141	148	111	101	85	89	90	98	56
21—25 „	(266) } (103)	(500) } (500)	195	208	286	118	113	111	} 121	} 76	252	250	152	135	92	106	127 } 121	133 } 105	70
26—30 „	(58) }	(500) }	148	133	188	192	127	175	}	}	244	275	187	127	83	110	117 }	96 }	91
31—35 „	} (167)	(159)	117	102	92	} 88	126	138	} 88	} 47	146	185	94	146	80	102	112	115	238
36—40 „	}		104	99	91	}	123	94	}	}	168	187	134	122	81	77	70	45	130
41—50 „	(20)	—	100	94	(91)	(86)	103	117	(70)	(100)	121	227	77	84	69	108	111	62	121
51 u. mehr Jahre	(150)	—	121	*) {108, 112, 132}	—	—	118	216	(105)	—	367	154	219	60	78	114	(118)	(102)	—

*) Zergliedert: Von 51—60, 61—70, 70 und mehr Jahre. Zusammen: ep. Index 114.

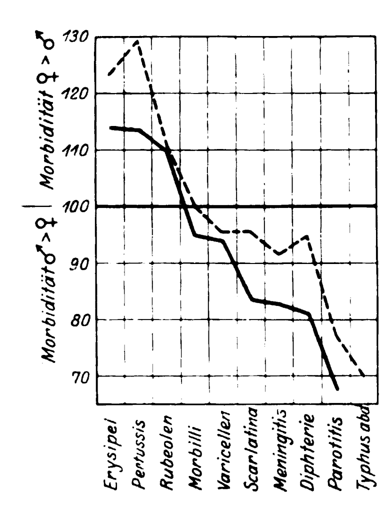


Abb. 1. Wiener Morbidität in den Jahren 1895—1914. Der epidemiologische Geschlechtsindex im Säuglings- und Kleinkindesalter.

——— 0.—1. Jahr. - - - - 2.—5. Jahr.

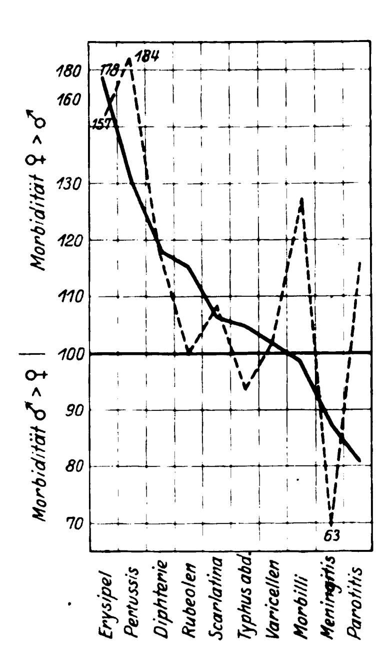


Abb. 2. Wiener Morbidität in den Jahren 1895—1914. Der epidemiologische Geschlechtsindex im Alter vom 6.—10. und 10.—15. Jahre.

——— 6.—10. Jahr. - - - - 10.—15. Jahr.

bei Krankheiten, die im Säuglingsalter stärker Mädchen befallen haben als Knaben, die Differenzen sich vergrößern und bei jenen Erkrankungen, die stärker das männliche Geschlecht ergriffen haben, die Unterschiede sich verkleinern. Bereits in der ersten Hälfte des schulpflichtigen Alters (6—10 Jahre [s. Abb. 2]) verschieben sich die Verhältnisse auch qualitativ. Mit Ausnahme von Mumps und Meningitis epidemica wie von den bei beiden Geschlechtern gleich häufigen Masern, zeigen jetzt die Infektionskrankheiten ein Plus auf seiten der Mädchen. Beim Typhus ist hier wie in den folgenden Altersklassen das eine Mal (1895—1904) ein Plus auf seiten der Knaben, das andere Mal (1905—1914) auf seiten der Mädchen. In der das Pubertätsalter umfassenden Gruppe (11—15 Jahre) wird das Bild für das weibliche Geschlecht zum Teile noch ungünstiger; auch bei Masern und Mumps ist im Gegensatz zu den jüngeren Altersklassen ein deutliches Überwiegen der weiblichen Morbidität festzustellen. Röteln befallen merkwürdigerweise Knaben wie Mädchen dieser Altersgruppe etwa gleichmäßig. In der nächstfolgenden Altersstufe (16—20 Jahre [s. Abb. 3]) zeigen Keuchhusten und Rotlauf das gewohnte Bild, bei Diphtherie ist die Hypermorbidität der Mädchen noch größer als früher, ansonsten erleidet die bisher von Gruppe zu Gruppe zunehmende Verschlimmerung zuungunsten des weiblichen Geschlechtes eine Unterbrechung. In dem Alter von 21—25 und 26—30 Jahren ist das Sexualverhältnis zugunsten des männlichen Geschlechtes noch ausgesprochener als in früheren Gruppen. Diese Tatsache steht im Einklang mit zahlreichen Beobachtungen, die ja, wie eingangs erwähnt, die Autoren auf ungleiche Exposition durch Pflege der Kinder zurückführen. Letztere Annahme ist an und für sich sehr bestrickend, es wäre aber mit Rücksicht auf unsere Untersuchung über die Typhusepidemie und auf die Feststellungen in den jüngeren Altersgruppen zu prüfen, ob mit dieser Hypothese der ganze weibliche Überschuß in den Altersklassen 21—25 und 26—30 Jahren zu erklären ist. Unter den 31—35 und 36—40jährigen prävaliert das weibliche Geschlecht nicht mehr so stark wie im Alter von 20—30 Jahren. Jenseits der 30er Jahre finden sich beträchtliche Unterschiede zuungunsten der Frauen nur noch bei Diphtherie und Erysipel, bei den anderen Krankheiten sind die Unterschiede sehr gering oder ganz aufgehoben.

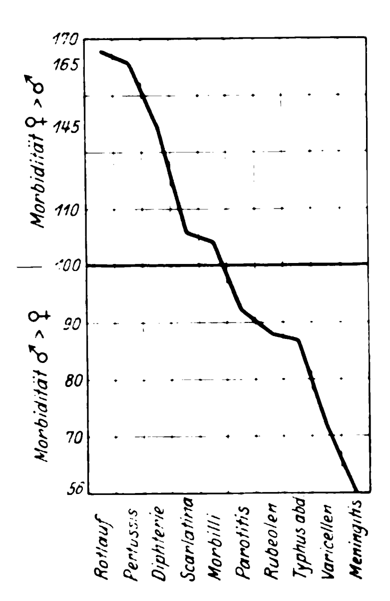


Abb. 3. Wiener Morbidität in den Jahren 1895—1914. Der epidemiologische Geschlechtsindex im Alter vom 16.—20. Jahre.

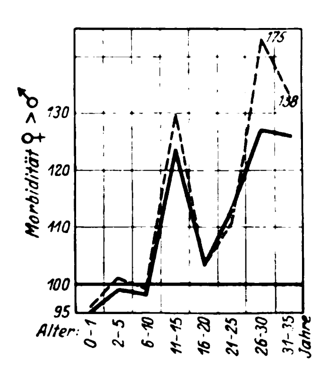


Abb. 4. *Morbilli.* Der epidemiologische Index in den Altersklassen.

——— J. 1895—1904.
- - - - J. 1905—1912.

Unter den in den Tabellen angeführten Infektionskrankheiten gibt es keine, die beide Geschlechter in allen oder meisten Altersklassen gleichmäßig befällt. Es ist dies, wie man aus den Grundzahlen eines jeden Jahres ersieht, kein Spiel des Zufalls. Auch *Masern* (s. Abb. 4) bilden keine Ausnahme, denn nur bei den 2—5 und 6—10jährigen — auf die allerdings die meisten Morbillenfälle entfallen — weicht in der letzten Tabelle die Zahl, die wir den *epidemiologischen Geschlechtsindex* nennen, so wenig von 100 ab, daß dieser Unterschied vernachlässigt werden kann. Im Säuglingsalter sind es die männlichen, nach dem 10. Lebensjahre die weiblichen Individuen, die insbesondere im Alter von 11—15 und 26—35 bzw. 40 Jahren stärker befallen werden. Die Größe des Materials und die weitgehende Übereinstimmung der Kurven von 1895—1904 und 1905—1912 bürgen für die Gesetzmäßigkeit der Resultate.

Die Annahme ungleicher Geschlechtsdisposition für Masern scheint, auch wenn sie nur für die weniger befallenen Altersklassen gelten sollte, mit den Erfahrungen, wie sie auf den Faröern gesammelt worden sind, wo beispielsweise im Jahre 1873 99% der Bevölkerung an Masern erkrankten, in Widerspruch zu stehen. Nach unserer Tabelle läßt sich berechnen, daß in Wien rund die Hälfte der Kinder vor Erreichung des 11. Lebensjahres an Masern anzeigengemäß erkranken. Gewiß wird ein nahmhafter Teil der Fälle verheimlicht, aber es ist sehr fraglich, ob dieser Teil etwa 50% der wirklichen Erkrankungsfälle ausmacht. Die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung an Masern dürfte bei erstmaliger Infektionsgelegenheit, auch wenn wir von Säuglingen im ersten Halbjahr absehen, nur einen Bruchteil von 99% ausmachen, und es ist zweifelhaft, ob immer in kurzer Zeit eine nicht aktiv immunisierte Bevölkerung fast in ihrer Gänze von den Masern ergriffen werden würde. Angenommen jedoch, daß das Faröer-Beispiel Regel ist, so ist damit das Fehlen einer Geschlechtsdisposition nicht bewiesen. Die ungleiche Disposition der Geschlechter könnte ja darin ihren Ausdruck finden, daß in erster Zeit in gewissen Altersklassen die weibliche Bevölkerung ein größeres Kontingent an Erkrankten stellt, und daß mit der Zeit bei gehäufter und wiederholter Infektionsgelegenheit auch die von Natur aus resistenteren männlichen Individuen an die Reihe kämen. Ob diese Mutmaßung richtig ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da im Berichte *Panums* über die Masern auf den Faröern im Jahre 1846 nichts enthalten ist, was die eben aufgeworfene Frage beleuchten könnte. Über die Epidemie des Jahres 1873 fehlen mir leider die Daten ganz. Auch der Bericht *Pfeilstickers* über die Masernepidemie des Jahres 1861 im Hagelloch bei Tübingen, wo von 196 0 bis 14jährigen nichtdurchmaserten Kindern in 7 Wochen 185 an Morbillen erkrankten, ist in dieser Hinsicht kaum verwertbar. Aus dem Berichte geht hervor, daß kein einziger von 7 Säuglingen des ersten Lebenshalbjahres (5 Knaben und 2 Mädchen) an Masern erkrankte und daß die Säuglinge des zweiten Lebenshalbjahres *erst gegen Ende der Epidemie* an die Reihe kamen. Ob hier bessere und sorgfältigere Isolierung im Spiele war, oder ob die Säuglinge sich einer gewissen Immunität erfreuten, so daß es mehrfacher Infektionsgelegenheit bedurfte, bis sie erkrankten, ist ungewiß. Letztere Annahme ist wahrscheinlicher. Wenn aber trotz allgemeiner Disposition Altersunterschiede hinsichtlich der Empfänglichkeit und auch hinsichtlich der Dauer der Prodromi vorkommen, so ist im Prinzip auch die

Möglichkeit einer Geschlechtsdisposition gegeben. *Pfeilsticker* schweigt sich leider über das Geschlechtsverhältnis der Erkrankten in jeder der 7 Wochen aus.

In zweiter Linie sind es *Varicellen*, deren epidemiologischer Geschlechtsindex in den am meisten in Betracht kommenden Altersklassen nur wenig von 100 abweicht (s. Abb. 5). Am geringsten und zu vernachlässigen ist wie bei Masern die Abweichung in den Altersgruppen 6—10 und 11—15 Jahre, während im Säuglings- und Kleinkindesalter und noch viel deutlicher bei den 16—20jährigen das männliche Geschlecht überwiegt. In den 20er Jahren ist keine Regelmäßigkeit feststellbar.

Ebenso wie keine der aufgezählten Erkrankungen gleichmäßig beide Geschlechter befällt, zeigt keine ausnahmslos eine größere Affinität zum männlichen Geschlecht (= Geschlechtsindex kleiner als 100). Die *Meningitis cerebrospinalis* und die *Parotitis epidemica* kommen dem Typus einer das männliche Geschlecht vorziehenden Infektionskrankheit am nächsten. Im Säuglings- und Kleinkindesalter, bei den 6—10 und

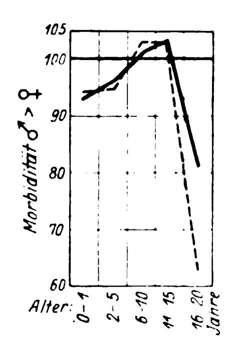


Abb. 5. *Varicellen*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:
——— J. 1895—1904.
- - - - J. 1905—1913.

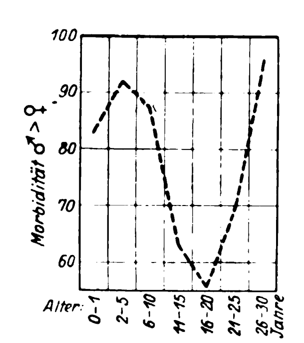


Abb. 6. *Meningitis epidemica* in d. J. 1905—1914. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen.

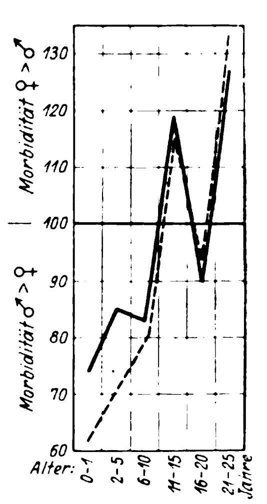


Abb. 7. *Mumps*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:
——— J. 1896—1904.
- - - - J. 1905—1912.

16—20jährigen sind unter den Mumpskranken Mädchen während der langen Beobachtungszeit deutlich in der Minderzahl gewesen. Bei der Meningitis besteht auch in den Altersklassen 11—15, 21—25, und 26—30 Jahre ein Mehr auf Seite der Männer. Es ist nicht anzunehmen, daß beim Mumps Unterschiede in der Reaktion der Mundsäfte oder in der Weite des Ductus *stenonianus*[1]) die Morbiditätsdifferenzen bedingen, andererseits ist kein Anhaltspunkt für ungleiche Exposition der Knaben und Mädchen gegeben. Mädchen sind nicht weniger gesellig als Knaben und die Gelegenheit zur Tröpfcheninfektion ist dabei, wenn man den bei Mädchen größeren Hang zum Singen berücksichtigt, eher noch größer. Im Pubertätsalter weisen Mädchen eine größere Mumpsmorbidität auf als Knaben. Diese Tatsache allein spricht noch nicht für eine mit der Funktion der Geschlechtsdrüsen zusammenhängende Umkehr der Geschlechtsdisposition. 11—15jährige

[1]) Es muß überhaupt dahingestellt bleiben, ob der Ausführungsgang der Mundspeicheldrüse die Eingangspforte für das Virus darstellt.

Mädchen werden zur Aushilfe bei der Pflege kranker Geschwister wahrscheinlich mehr herangezogen als Knaben. Es wäre denkbar, daß die Hypermorbidität der Mädchen dieser Altersgruppe in Analogie zu setzen ist mit dem Plus der weiblichen Erkrankungen unter Erwachsenen, welches, wie früher erwähnt wurde, sehr oft in der Literatur bei verschiedenen Krankheiten mit der Wartung und Pflege der Kinder in Zusammenhang gebracht wird. Gegen diese Annahme sprechen jedoch mehrere Momente. 1. Sei auf unsere Beobachtung anläßlich der oben geschilderten Typhusepidemie verwiesen, in der bei völlig gleicher Exposition beträchtliche geschlechtsbedingte Unterschiede im Alter von 11—15 Jahren aufgedeckt wurden. 2. können die zuungunsten der Frauen bestehenden Unterschiede bei Erwachsenen nicht restlos durch ungleiche Exposition erklärt werden. Betrachten wir nämlich den epidemiologischen Geschlechtsindex bei der Parotitis epidemica, so sehen wir, daß er bereits in der Altersgruppe *21—25* Jahre sehr hoch ist, ja höher als in den folgenden Altersklassen[1]). Mumps ist jedoch, das geht auch aus unseren Tabellen hervor, im Säuglingsalter sehr selten und im Kleinkindesalter nicht sehr häufig, er befällt *vorzugsweise* die Altersgruppe 6—10 Jahre. Wenn also die den Müttern obliegende Pflege ihrer Kinder maß- und ausschlaggebend für das Geschlechtsverhältnis des Mumps bei den Erwachsenen wäre, so könnte sie sich in den Zahlen frühestens Ende der 20er und anfangs der 30er Jahre zeigen. Die *Expositionshypothese stimmt daher mit den Erfahrungen des Lebens nicht überein.* Nun könnte allerdings auf das jüngere Alter der ebenfalls stark gefährdeten Dienstmädchen hingewiesen werden. Demgegenüber muß betont werden, daß 1. in der Altersklasse 16—20 Jahre, die einen sehr großen Teil der Dienstmädchen umfaßt, das männliche Geschlecht eine höhere Mumpsmorbidität aufweist und 2., daß wenn auch die ganze Hausdienerschaft — casus hypotheticus irrealis — 21 bis 25 Jahre alt wäre und infolge großer Exposition eine um 20 oder 30% höhere Mumpsmorbidität hätte als gleichaltrige Männer, die Frauen dieser Altersgruppe die faktische Übermorbidität *noch nicht* erreichen würden. Wir müssen daher die Theorie ungleicher Bedrohung für alle in Betracht kommenden Altersgruppen ablehnen und können der ungleichen Exposition nur eine geringe sekundäre Rolle zuschreiben.

In unserer Tabelle finden sich zwei Krankheiten, die in allen Altersgruppen bei Frauen mit großer Regelmäßigkeit in allen Kalenderjahren wesentlich häufiger vorkommen als bei Männern, also sich durch einen epidemiologischen Geschlechtsindex auszeichnen, der 100 wesentlich übersteigt. Es sind dies *Pertussis* (s. Abb. 9) und in noch stärkerem Ausmaße das *Erysipel* (s. Abb. 8). Beim letzteren ist das Geschlechtsverhältnis eigentlich noch rätselhafter als bei Keuchhusten, denn sowohl im Erwerbsalter als in den Spieljahren sind Männer bzw. Knaben sicherlich Verletzungen und Sekundärinfektionen mehr ausgesetzt als Frauen und Mädchen. Wenn trotzdem die Rotlaufmorbidität des weiblichen Geschlechtes größer ist, so muß angenommen werden, daß seine Disposition zur Erysipelerkrankung in Wirklichkeit größer ist, als aus dem zahlenmäßigen Vergleiche hervorgeht (der

[1]) *Barnewitz* meint, daß die größere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an den ausgewiesenen Mumpserkrankungen mit dem häufigen Auftreten der Parotitis in den Kasernen zusammenhängen dürfte. Die genaue Altersgliederung des Wiener Materials widerlegt diese Auffassung.

Dispositionsunterschied wird zum Teil durch ungleiche Exposition verdeckt), oder daß die im Erwerbsleben und Temperament begründete ungleiche Bedrohung der Geschlechter durch andere unbekannte, vielleicht mit dem Geschlechtsleben zusammenhängende Umstände — Verletzungen und Wundflächen des Genitaltraktes als Ausgangspunkt der Infektion — überkompensiert wird. Letztere Annahme mag ja in einigen Altersgruppen zutreffen, im allgemeinen kann sie als Erklärung der Geschlechtsunterschiede nicht herangezogen werden, denn bereits bei den 6—10jährigen sind Häufigkeitsungleichheiten des Erysipels mindestens so deutlich ausgeprägt wie bei den 10—15jährigen und stärker als bei den 16—20- oder 26—30jährigen.

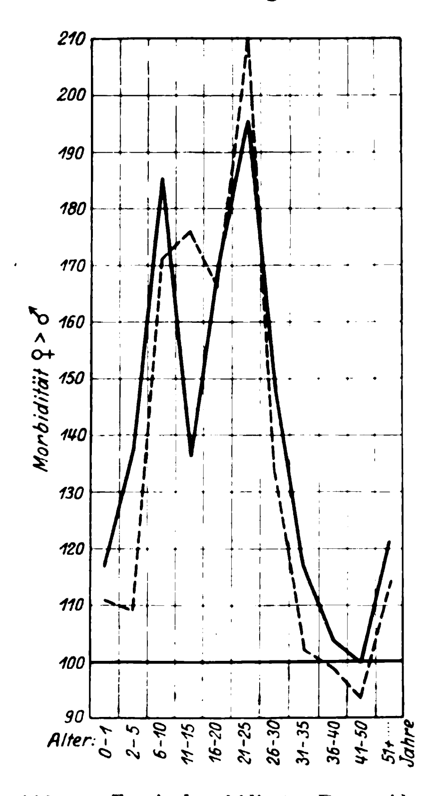


Abb. 8. *Erysipel*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:
——— J. 1895—1904.
- - - - J. 1905—1914.

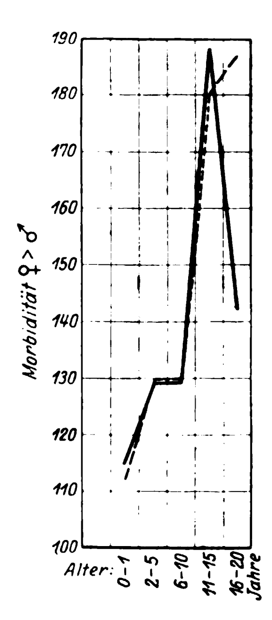


Abb. 9. *Pertussis*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:
——— J. 1895—1904.
- - - - J. 1905—1914.

Aus unseren Tabellen geht hervor, daß in den ersten Jahren des Erwerbslebens (Gruppe: 16—20 Jahre) die Erysipelfrequenz bei Jünglingen wie Mädchen ansteigt, ohne daß die Spannung zwischen denselben, in Vergleich mit der Differenz bei den Jüngeren gesetzt, geringer geworden wäre. Da Verletzungen und Infektionen mit der Berufsdauer abnehmen[1]), nimmt auch die Häufigkeit

[1]) So berechneten wir seinerzeit, daß bei Drechslern zur Krankmeldung führende Verletzungen in der Altersgruppe „— 20 Jahre" zweimal so häufig sind als in der von 21 bis 30 Jahren, 3—4 mal so häufig wie bei den 41—50 Jahre alten usw. (Statistische Monatsschrift 1916.)

des Rotlaufes in der Gruppe 21—25 Jahre ab. Diese Abnahme ist bei Männern um vieles größer als bei Frauen, wodurch hier die Spannung zwischen der männlichen und weiblichen Morbidität, der epidemiologische Geschlechtsindex, den *Höhepunkt* erreicht. Der langsame Abfall der weiblichen Rotlaufziffer hängt nicht mit einem durch Gebärtätigkeit oder Wartung kranker Kinder hinzukommenden Plus an Gefährdung der Frauen dieser Altersklasse zusammen. In kaum $^1/_3$ der Lebendgeburten des Jahres 1900 waren die Mütter jünger als 25 Jahre. Geburt und Pflege der Kinder müßten sich also als Förderer des Erysipels erst in der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre und in den dreißiger Jahren — wie beispielsweise bei Masern — stärker bemerkbar machen. Statt dessen sehen wir, daß die Erysipelfrequenz bei den 26—30- und 31—35jährigen Frauen geringer

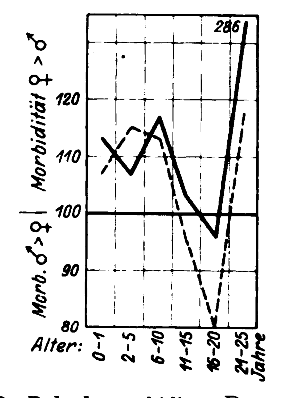


Abb. 10. *Rubeolen*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:

——— J. 1895—1904. - - - - J. 1905—1912.

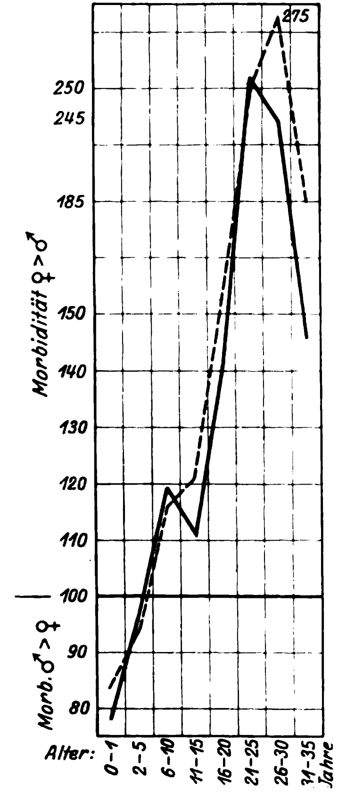


Abb. 11. *Diphtherie*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:

——— J. 1895—1904. - - - - J. 1905—1914.

Abb. 12. *Scharlach*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:

——— J. 1895—1904. - - - - J. 1905—1914.

ist, als bei den 21—25jährigen und von Altersgruppe zu Altersgruppe abnimmt, während bei den Männern bereits in den 20er Jahren ein bis ins hohe Alter reichender Morbiditätsanstieg einsetzt. *Bei den Frauen beginnt diese als Ausdruck mit dem Alter abnehmender Resistenz zu wertende Erscheinung um 5—15 Jahre später*, der Anstieg der Erysipelmorbidität ist jedoch steiler, so daß im hohen Alter die bei den 36—40jährigen und 41—50jährigen fast zur Gänze aufgehobene Spannung zwischen der relativen Rotlauffrequenz bei Frauen und Männern wieder größer wird[1]. — Außer Pertussis und Erysipel sind es *Rubeolen* (s. Abb. 10), die im Kindesalter (0—10 Jahre) wie bei Erwachsenen das weibliche Geschlecht vorziehen. Nur im zweiten Lebensjahrzehnt ist es anders. Die Disposition zu Röteln ist, ähnlich wie zu Mumps, beim Säugling sehr gering, sie wächst mit dem Alter, ist bei 6—10jährigen am größten und geht dann zurück. Trotz dieser Verteilung ist der epidemiologische Geschlechtsindex bei den 21—25jährigen Rubeolenkranken nicht geringer als in den höheren Altersgruppen. Dies stimmt mit der Expositionstheorie nicht überein. Röteln sind allerdings bei Erwachsenen so selten und nehmen einen derart leichten Verlauf, daß vielleicht die registrierten Fälle die Wirklichkeit nur entstellt widerspiegeln. Wir wollen daher keine weitgehenden Schlüsse daran knüpfen und wenden uns dem Scharlach und Diphtherie zu, die infolge ihrer größeren Gefährlichkeit und Häufigkeit eine viel gesichertere Grundlage zur Erörterung des von uns behandelten Problems bieten als die meisten anderen Infektionen.

Aus obigen Tabellen lassen sich für *Scharlach* und *Diphtherie* (s. Abb. 11 und 12) folgende zum Teil bekannte Gesetzmäßigkeiten feststellen:

1. Die Zahl der 0—5jährigen Diphtheriekranken ist größer als die der gleichaltrigen Scharlachfälle. In den übrigen Altersgruppen ist dagegen der Scharlach häufiger. Das durchschnittliche Alter der an Scharlach und Diphtherie erkrankten Kinder nahm in der Zeit von 1887 bis 1914 zu, d. h., daß die Zahl der älteren Scharlach- wie Diphtheriefälle (10—15 Jahre) relativ zu, die der 0—5-jährigen relativ abgenommen hat.

2. Unter den 0—5jährigen erkrankten Knaben sowohl an Scharlach wie Diphtherie häufiger als Mädchen ($M_{S♂} > M_{S♀}$; $M_{D♂} > M_{D♀}$). Die Differenz ist beim Säugling groß und schrumpft mit dem Alter zusammen. Um das 6. Lebensjahr — die genaue Grenze ist aus den Tabellen nicht ersichtlich — findet eine Umkehr des Geschlechtsverhältnisses statt. Vom Beginn des Schulalters an wird die weibliche Bevölkerung mehr befallen als die männliche ($M_{S♂} < M_{S♀}$; $M_{D♂} < M_{D♀}$).

3. Bei der weiblichen Bevölkerung vollzieht sich der mit dem Alter einhergehende Abfall der Morbidität langsamer als bei der männlichen.

4. Der epidemiologische Geschlechtsindex, berechnet nach der Formel $\frac{M_{♀} \cdot 100}{M_{♂}}$, ist bei Scharlach innerhalb der Altersklassen 6—10, 11—15 und

[1] Im höheren Alter mag vielleicht folgender Umstand eine Rolle spielen: Die Männer erleiden jetzt, da sie zum Teil bereits aus dem Berufe ausgeschieden sind, weniger Verletzungen, während Frauen immer noch häusliche Arbeiten verrichten und daher unvermindert den mit dem Kochen, Nähen und Wirtschaften zusammenhängenden Traumen, die die Eintrittspforte für die Erysipelinfektion abgeben, ausgesetzt sind.

16—20 Jahre, bei Diphtherie innerhalb der Gruppen von 6—10 und 11—15 Jahre nur sehr geringen Schwankungen unterworfen. In den späteren Altersstufen — also bei Diphtherie von der Periode 16—20 Jahre an und bei Scharlach von 21—25 Jahre an — ist die relative Morbiditätsdifferenz zwischen den Geschlechtern sehr groß, sie erreicht bei den 26—30 jährigen den Höhepunkt und nimmt in den 30er Jahren ab. Die relative Differenz zwischen männlicher und weiblicher Kränklichkeit ist also bei den 31—40 jährigen kleiner als bei den 21—30 jährigen. $\left(\frac{100 \cdot M_{♀ 31-50 \text{ J.}}}{M_{♂ 31-40 \text{ J.}}} < \frac{100 \cdot M_{♀ 21-30 \text{ J.}}}{M_{♂ 21-30 \text{ J.}}}\right)$.

5. Der epidemiologische Geschlechtsindex, der das Verhältnis bzw. Mißverhältnis der Morbiditäten zugunsten bzw. zuungunsten eines Geschlechtes charakterisiert, ist bei Diphtherie von der Altersgruppe 6—10 Jahre an größer als bei Scharlach. $\left(\frac{100 \cdot M_{D♀}}{M_{D♂}} > \frac{100 \cdot M_{S♀}}{M_{S♂}}\right)$. Der Unterschied ist bei den 6—15-jährigen klein, bei den über 15 Jahre alten groß.

6. Der Quotient aus Kränklichkeit (M) einer beliebigen männlichen Gruppe an Scharlach zur Kränklichkeit gleichaltriger gleichgeschlechtlicher Individuen an Diphtherie ist nicht gleich dem Quotienten aus Kränklichkeiten an Scharlach und Diphtherie bei gleichaltrigen Personen weiblichen Geschlechtes $\left(\frac{M_{S♂}}{M_{D♂}} \gtrless \frac{M_{S♀}}{M_{D♀}}\right)$. Ist die Zahl der *Scharlach*kranken einer jeden Altersgruppe gleich 1, so beträgt die Zahl der *Diphtherie*kranken desselben Alters und Geschlechts:

Alter	in den Jahren 1895—1904		in den Jahren 1905—1914		B = A x	
	A ♂	B ♀	A ♂	B ♀	J. 1895 bis 1904 x	J. 1905 bis 1914 x
0— 1 Jahr	4,22	3,88	3,88	3,94	0,92	1,01
2— 5 „	1,55	1,59	1,31	1,27	1,02	0,97
6—10 „	0,68	0,76	0,54	0,59	1,12	1,09
11—15 „	0,45	0,47	0,30	0,33	1,04	1,10
16—20 „	0,38	0,48	0,22	0,32	1,27	1,45
21—25 „	0,48	0,80	0,27	0,50	1,66	1,85
26—30 „	0,66	0,87	0,36	0,77	1,31	2,16
31—35 „	0,69	1,07	0,61	0,68	1,55	1,12
36—40 „	1,00	1,25	0,56	0,86	1,25	1,53
41—50 „	1,33	2,15	0,36	0,95	1,61	2,64
51 und mehr	2,50	4,27	1,00	2,64	1,71	2,64

Die Gefährdung der über 15 Jahre alten Frauen durch Diphtherie ist wesentlich größer als a) die der gleichaltrigen Männer durch Diphtherie und b) der gleichaltrigen Frauen wie Männer durch Scharlach. Die Differenzen sind im Alter von 16—20 Jahren kleiner als später und sind besonders groß bei den über 41 bzw. 51 Jahren, welche Altersklassen allerdings in den Morbiditätstabellen nur schwach besetzt sind.

Prüfen wir nun diese zahlenmäßig erfaßten Tatsachen auf die Frage der Geschlechtsdisposition! Gäbe es keine ungleiche Disposition der Geschlechter,

so müßte man schließen, daß Mädchen bereits im Alter von 6—10 Jahren mehr Berührungspunkte mit ihren erkrankten Geschwistern haben als Knaben, oder — was noch unwahrscheinlicher — daß bei ersteren der Kontakt mit Gespielinnen und außerfamiliären Kreisen überhaupt ein regerer, innigerer und umfangreicherer ist als bei letzteren. Nun ist aber der epidemiologische Geschlechtsindex dieser Altersgruppe bei Diphtherie größer als bei Scharlach. Dies kann nicht mit dem häufigerem Auftreten der Diphtherie als der Scarlatina bei Kindern von 0—5 Jahren ($M_D > M_S$), also mit größerer Infektionsgelegenheit erklärt werden, denn die Infektiosität des Scharlach ist für diese Altersklasse größer als die der Diphtherie.

Gottstein berechnete auf Grund der Berliner Verhältnisse, daß für die schulpflichtigen Geschwister der Diphtheriekranken die Wahrscheinlichkeit, zu erkranken, nur 4 bis 6 mal so groß ist als für alle Altersgenossen, obwohl, wie er meint, für die überwiegende Mehrzahl mangels jedes Kontaktes mit der Diphtherie gar keine Infektionsgelegenheit besteht. Anders bei Scharlach. Die Chance, an Scarlatina zu erkranken, ist bei Geschwistern 19 bis 26 mal so groß wie bei sonstigen Altersgenossen.[1]) Für ein Schulkind war die Wahrscheinlichkeit, an Diphtherie zu erkranken, 15,2 %, an Scharlach 6,9%; für die im schulpflichtigen Alter stehenden Geschwister von Patienten betrug die Wahrscheinlichkeit an Diphtherie zu erkranken nur 38,6 bis 64,0%, an Scharlach 130,6 bis 178,8%. Wenn die Befunde *Gottsteins* verallgemeinerungsfähig sind und die Expositionstheorie richtig wäre, so müßten wir in den Altersklassen 6—10 und 11 bis 15 Jahre für die Diphtherie, auch wenn sie um ein vielfaches häufiger wäre als Scharlach, einen niedrigeren epidemiologischen Index erwarten als bei der letzterwähnten Krankheit. Dies trifft nicht zu. Sollten *Gottsteins* Daten zufälliger Natur sein, dann stellen sich der Deutung unserer Zahlen im Sinne ungleicher Bedrohung der Geschlechter andere Hindernisse entgegen. Man müßte beispielsweise auch bei Keuchhusten annehmen, daß die 6 bis 10 jährigen Mädchen eher Infektionsgelegenheit haben als gleichaltrige Knaben, daß daher im Alter von 6—10 Jahren eine Vergrößerung des Geschlechtsindex gegenüber den jüngeren Kranken eintreten sollte, was nicht der Fall ist.

Bei einer anderen Krankheit, Typhus abdominalis, sahen wir bei 6—10-jährigen einen 100 übersteigenden Index, ohne daß ein Kontakt mit jüngeren Patienten vorhanden gewesen wäre. Es muß daher geschlossen werden, daß für die Gestaltung des Geschlechtsindex bei den 6—10 jährigen Expositionsmomente allein nicht maßgebend sein können.

Gegen die Expositionshypothese in den anderen Altersklassen sind ebenfalls ernste Bedenken zu erheben. Bei Erwachsenen wird, wie bereits mehrfach erwähnt, die Übermorbidität des weiblichen Geschlechtes mit der Pflege der Kinder durch die Mütter und sonstige weibliche Angehörige erklärt. Kein Zweifel, daß dieses Moment mitspielt. *Murchisson*, der in den 60 ger Jahren des vorigen Jahrhundertes die Scharlachmortalität der Bevölkerung Großbritanniens bearbeitete,

[1]) Auf die Frage der Familiendisposition des Scharlach und die, ob die Scarlatina eine spezifische Infektionskrankheit ist oder nur als Überempfindlichkeitsreaktion (*Szontagh*) aufzufassen ist, soll hier nicht eingegangen werden, weil dies für die uns hier interessierenden Probleme belanglos ist.

sagte, daß fast ein Drittel der in das Londoner Fieberhospital eingelieferten Scharlachpatienten Wärterinnen und Dienstmädchen aus verseuchten Familien betrifft. Die Frage ist jedoch, ob nicht durch das greifbare Expositionsmoment Dispositionsmomente verschleiert und verdeckt werden. Im Alter von 16—20 Jahren kommen naturgemäß statistisch nicht Mütter, sondern Dienstmädchen, Krankenpflegerinnen und Geschwister in Betracht. Diese haben, ihrem Alter entsprechend, eine größere Disposition zu Scharlach als zu Diphtherie und sind sowohl dem Kontakte mit Scharlachkranken wie mit Diphtheriekranken ausgesetzt, ihre männlichen Altersgruppen dagegen ebensowenig mit den einen wie den anderen. Wäre die Expositionshypothese richtig, so müßte sich der epidemiologische Index der 16—20jährigen sowohl bei Diphtherie wie bei Scharlach gegenüber den Altersklassen 11—15 Jahre vergrößern. Dies trifft nicht zu, sondern der Geschlechtsindex ist bei Scharlach in den Altersgruppen 16—20 Jahre noch unverändert und nimmt erst bei den 21—25jährigen zu. Man könnte vielleicht daran denken, daß, da die Zahl der diphtheriekranken Kinder größer ist, als die der Scharlachkinder, die Ansteckungsgelegenheit für die 16—20jährigen mit Diphtherie und in weiterer Folge auch der epidemiologische Geschlechtsindex größer ist als in der Reihe der gleichaltrigen (16—20jährigen) Scharlachkranken. Dies trifft ebenfalls nicht zu. In den Jahren 1895—1904 bzw. 1905—1914 wurden in Wien 31 218 bzw. 34 497 Diphtherie- und 27 485 bzw. 42 534 Scharlachfälle im Alter von 0—15 Jahren zur Anzeige gebracht. Im ersten Beobachtungsjahrzehnt war die Zahl der Diphtheriekranken um rund $^1/_7$ größer als die der Scharlachfälle, in der zweiten Periode war die Zahl der Scharlachpatienten um $^1/_3$ größer als die der Diphtheriefälle. In den beiden Beobachtungszeiten ist jedoch unter den 16—20jährigen der epidemiologische Geschlechtsindex bei Diphtherie ungünstiger als bei Scharlach, in den Jahren 1905—1914 sogar ungünstiger als früher. Es ändert nichts an den Ergebnissen der Überlegung, wenn wir nur die 0—10jährigen Fälle als Infektionsquelle betrachten. (Es sind dann 29 558 bzw. 31 815 Diphtherie- und 23 898 bzw. 34 188 Scharlachfälle zu verzeichnen.) Um die Auffassung von der erhöhten Exposition als Ursache ungleicher Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter im Alter von 16—20 Jahren halten zu können, müßte man die unwahrscheinliche Annahme machen, daß weibliche diphtheriekranke Kinder in größerem Prozentsatz verheimlicht werden als diphtheriekranke Knaben, oder als scharlachkranke Mädchen. Man müßte dann aber in weiterer Folge zugeben, daß bei den Kindern geschlechtsbedingte Unterschiede bestehen, und zwar im viel größerem Ausmaße als aus der Statistik hervorgeht.

Diese Ausführungen sollen nicht den Eindruck erwecken, daß die den Frauen obliegende Pflege der Kranken — unserer Meinung nach — auf die Gestaltung des epidemiologischen Geschlechtsindex keinen Einfluß ausüben. Im Gegenteil! *Diesem Momente kommt jedoch nur eine geringe sekundäre Rolle zu und ich meine, daß für das Verhältnis der erkrankten Männer zu den erkrankten Frauen einer Altersgruppe wie der von 16—20 Jahren vor allem die verschiedene Disposition der Geschlechter zur Erkrankung ausschlaggebend ist, wobei diese geschlechtsbedingte Disposition je nach der Krankheit in ihrer Intensität variiert.* Auch eine Betrachtung der Verhältnisse bei den 21—30 und 31—40jährigen führt zu ähnlichen Ergebnissen. Die Mütter müßten im Alter von 21—30 Jahren mehr der Diphtherieinfektion,

im Alter von 31—40 Jahren mehr der Scharlachinfektion ausgesetzt sein. Man würde also erwarten, daß der epidemiologische Geschlechtsindex im Alter von 21—30 Jahren bei Diphtherie und im Alter von 31—40 Jahren bei Scharlach größer ist, des weitern, daß der Index bei Diphtherie in der letzterwähnten Altersgruppe bereits im Rückgang, bei Scharlach dagegen in deutlicher Zunahme begriffen ist. Diese Erwartungen treffen nur zum Teil zu, zum Teil weicht die Wirklichkeit und zwar hinsichtlich des Scharlach von diesem Postulat im Wesen ab. Die Verhältnisse werden durch das Hinzukommen des Dienstpersonales, das ja in überwiegender Mehrzahl den jüngeren Altersgruppen angehört und beiden Infektionen ausgesetzt ist, kompliziert. Die Differenz zwischen dem Geschlechtsindex an Diphtherie und Scharlach sollte dadurch bei den 21—30jährigen verkleinert, bei den 31—40jährigen vergrößert werden; in Wirklichkeit ist die Differenz bei den 21—30jährigen größer, bei den 31—40jährigen kleiner.

Der hohe Grad, den die immunbiologische Forschung bei Diphtherie erreicht hat, zwingt uns bei Erörterung der Sexualdisposition auch die Erfahrungen dieser Forschungsrichtung in unsere Betrachtung einzubeziehen. *Den Problemen der Sexual- und Altersdisposition ist die Immunbiologie bis jetzt nicht beigekommen.* Die Altersdisposition bei Diphtherie wird einerseits mit im früheren Alter erworbener Immunität, deren Bestehen von vielen Autoren mit *Gottstein* negiert wird, andererseits mit den Änderungen im Entwicklungszustand der Tonsillen und der Weite der Lymphbahnen, mit verschiedener Lockerheit der Rachenschleimhäute usw. erklärt (s. *Hoppe-Seyler*). Durch die zahlreichen, im statistischen Sinne allerdings nicht genügend umfangreichen Untersuchungen von *Abel*, *Blumenau*, *Fischl* und *Wunschheim*, *v. Gröer* und *Kassowitz*, *Hahn*, *Karasawa* und *Schick*, *Kleinschmidt*, *Orlowski*, *Röhmer*, *Seligmann* und *Salomon*, *Wassermann* u. a. m. über den Gehalt des menschlichen Serums an Diphtherieantitoxin geht hervor, daß die Prozentzahl genügend Schutzkörper im Serum besitzender Personen mit dem Alter variiert. Bei Neugeborenen fehlt Antitoxin in nur 16—17%, bei Säuglingen in 64%. Es werden somit die bei Neugeborenen vorgefundenen Antikörper im Laufe des ersten Lebensjahres zum großen Teile eliminiert oder zerstört. Im 3. Lebensjahre ist die Prozentzahl Antikörper aufweisender Kinder noch geringer — 28% statt 36% —, obwohl bis dahin ein Teil derselben eine Diphtherierkrankung durchgemacht hat. In den folgenden Jahren nimmt die Häufigkeit, mit der Immunstoffe angetroffen werden, zu, sie beträgt bei älteren Kindern etwa 70%, welche Zahl nicht um vieles von der bei Erwachsenen vorgefundenen — 78 bis 84% — differiert. *Dem Geschlechtsmoment wurde bei diesen Untersuchungen keine Aufmerksamkeit geschenkt.* Auf unvergleichlich breiterer Basis sind Untersuchungen über das Vorkommen von Immunstoffen mittels der *Schick*schen Probe angestellt worden, die in Amerika durch *Park*, *Zingher* u. a. praktisch-epidemilogischen Zwecken zugeführt wurde. Die Originalarbeiten über die dortigen Erfahrungen sind uns leider nur zum Teile zugänglich. 80—90% der Neugeborenen geben negative *Schick*-Reaktion. Im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres steigt die Zahl der positiv reagierenden Individuen an, sie nimmt nach manchen Untersuchungen auch noch im 3. und 4. Lebensjahre zu, um mit weiterem Alter immer mehr und mehr abzunehmen. Aber auch bei Erwachsenen ist der Prozentsatz positiv Reagierender, d. h. im Sinne *Schicks* und seiner Anhänger

Diphtherieempfindlicher und bei Infektionsgelegenheit Erkrankungsbereiter ein recht erheblicher; er ist viel größer, als nach den direkten Untersuchungen des Serums zu erwarten wäre.

Von je 100 Untersuchten einer Altersklasse gaben .... Fälle positive Schick-Reaktion.

	Flamini (Italien)	*Dickinson* (England)	*Zingher* (Amerika)
3— 4 Monate	17	30	—
4— 5 „	29		—
6— 8 „			59
9—12 „	36		84 bis 93
1— 2 Jahre	46	60	83
2— 3 „	50	57	
3— 4 „	—	65	
4— 6 „	—	57	59
6—10 „	—	51	36,5
10—15 „	—	43	22,5
Erwachsene	—	41	—

Stellt man diese Zahlen denen anderer Autoren wie *Baccichetti, Bowell, Leete, Pavel, Park, Rist* und *Weiss, Schick, Tonina* usw. gegenüber, so kommen große Differenzen zum Vorschein. So haben beispielsweise in Boston von über 37 000 Kindern des Vorschulalters kaum 36% positive *Schick*-Reaktion gehabt. Für das Volksschulalter (6—10 Jahre) schwanken die Daten zwischen 20 und 60%. Über die Häufigkeit positiver Reaktionen unter Erwachsenen gehen die Angaben ebenfalls stark auseinander. Mediziner geben nach *Destefano, Vaccarezza* und *Consigliere* in ca. 40%, nach *O'Brin* und seinen Mitarbeitern, nach *Andrewes, Hooker* in 60—65% positive Reaktion. Letztere Zahlen decken sich mit den von *Cooker* und *O'Brin* bei Schwestern gefundenen. Unter sonstigen Spitalsangestellten fanden *Carnot* und *Blamoutier* nur ca. 20% positiv reagierender. Nach *McGuire* und *Parker Hitchens* haben von 562 17—19jährigen gesunden Studenten 56%, von 156 älteren Studierenden 51% positive Schick-Tests gezeigt, wobei die vom Lande stammenden stärker an letzteren beteiligt waren als Städter (62% gegen 51%). Auch die von *Dickinson* bei Erwachsenen gefundenen Perzentsätze (41%) sind wesentlich höher als die, welche für Wöchnerinnen Geltung haben sollen, und die mit geringen Ausnahmen den bei Neugeborenen eruierten entsprechen[1]). Nach *Bogendörfer* und *Zimmermann* reagierten nur 12% von 150 über 16jährigen positiv; zählt man noch diese Fälle, in denen die Reaktion schon nach 2 Tagen völlig abgeklungen war, dazu, so erhält man 30% positiver Reaktionen.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht geht hervor, daß die Angaben über den Ausfall der *Schick*-Reaktion innerhalb gleicher Altersklassen ziemlich divergieren. Ob hier wirkliche mit ungleicher Durchseuchung der Bevölkerung verschiedener Orte, mit der Bevölkerungsdichte, Rasse und Farbe, dem Wohlstand zu erklärende Differenzen (*Kidder, Zingher, Dudley* usw.) oder ungleiche Verwertung von Befunden, Unterschiede der Technik usw. vorliegen, vermögen wir nicht zu entscheiden. *Lewinson* und *Blatt* wie *Rist* und *Weiss* haben auch die Frage studiert, *ob das Geschlecht für den Ausfall der Schick-Reaktion von Belang ist.* Die ersteren untersuchten 208 Kinder und kamen zu einem *negativen Ergebnis,* die letzteren, die über 87 Kleinkinder und 82 über 15jährige verfügen, meinen, *daß das weibliche Geschlecht an den positiven Reaktionen stärker beteiligt ist als das*

[1]) *Ruh* und *Clelland* berichten, daß von 100 Müttern und ihren höchstens 7 Tage alten Kindern je 75 Paare negativ und 20 positiv reagierten. Viermal gab die Mutter positive, das Kind negative Reaktion.

männliche. Untersuchungen von so kleinem Umfange haften naturgemäß viele Zufallsfehler an, die Schlußfolgerungen dürfen deshalb nur mit äußerster Reserve verzeichnet werden. Andere Arbeiten über diesen Gegenstand liegen — soweit wir die Literatur übersehen — nicht vor.

Ist die *Schick*sche Probe ein richtiger Indicator für das Vorhandensein oder Fehlen genügender Mengen spezifischer Immunkörper im Organismus, so kann aus der Gegenüberstellung der für die einzelnen Altersklassen angeführten Zahlen mit den entsprechenden Daten über Diphtheriemorbidität gefolgert werden, *daß zwischen Erkrankungshäufigkeit der Altersgruppen und dem häufigeren oder selteneren Vorkommen immunbiologisch empfindlicher Individuen keine hohe Korrelation besteht.* Zu gleichem Ergebnis gelangte *Seligmann* auf Grund der Erfahrungen mit der direkten Bestimmung des Antikörpergehaltes im Serum; er meint allerdings einschränkend, daß die Exposition der einzelnen Altersklassen ungleich sei, daher die Gegenüberstellung nicht ohne weiteres beweisend. Die Untersuchungen mit der *Schick*-Probe an Medizinern und Krankenschwestern zeigen jedoch, daß, obwohl hier relativ hohe Prozentzahl immunbiologisch disponierter Individuen mit häufiger Exposition zusammenfallen, die resultierende über den Altersdurchschnitt hohe Morbidität der einen kindlichen Altersgruppe bei weitem nicht nahe kommt.

Während der Diphtherieerkrankung ist das Serum von Schutzstoffen entblößt. Die Antitoxine sind erst in der 2. Woche des Rekonvaleszentenstadiums nachzuweisen. Der nun rasch ansteigende Antikörpertiter ist kein anhaltender, er nimmt in den folgenden Monaten ab und verschwindet im Laufe der nächsten Jahre. *Schick* wies auch nach, daß der bei im Kontakt mit Diphtheriekranken befindlichen Menschen ansteigende Antikörperindex bald nach Lösung dieses Kontaktes zur Norm zurückkehrt. Der relativ hohe Perzentsatz schicknegativer Individuen (und der noch größere Perzentsatz von nach der direkten Serumauswertung Immunen) unter den Erwachsenen erklärt sich demnach nicht mit im Kindesalter überstandener Diphtherieerkrankung, sondern hängt — wenn das Antitoxin nicht physiologischer Bestandteil des menschlichen Serums ist, wie es früher *Wassermann* und jetzt *Gröer* und *Kassovitz* wie *Riebold* und *Seligmann* meinen — mit oft sich wiederholenden, klinisch symptomlosen spezifischen Infektionen zusammen.

Die Feststellung *Behrings*, der Antitoxingehalt des Serums erlaube keinen Schluß auf die Art, in der der menschliche Organismus den Kampf mit dem Diphtheriebacillus ausgefochten hat, ist dahin zu ergänzen, *daß in allen Altersklassen hauptsächlich die saprophytisch im Rachen vegetierenden, immer wieder hingelangenden Klebs-Löffler-Bacillen Ursache der sich stets erneuernden Antikörperproduktion sind.*

Die Wahrscheinlichkeit einer Infektion muß demnach sehr groß, die einer Erkrankung bei stattgehabter Infektion sehr klein sein. Dies geht schon aus den alten statistischen Untersuchungen *Hilberts* und *Welchs*, nach denen etwa 20% der Infektionen zur Erkrankung führen, wie aus denen *Gottsteins* hervor und deckt sich mit den bakteriologischen Forschungen über die Häufigkeit von Bacillenträgern.

Nach *Hallok*, *Park* und *Beebe* sind 50% der schlecht isolierten Geschwister von Diphtheriekranken Bacillenträger. *Thure Hollström* hat anläßlich der Diphtherieerkrankung

einer Gardistenbraut 786 Gardisten untersucht und bei 19,2% aller Bacillen im Rachen gefunden. *Kober* faßt die Ergebnisse der Literatur bis zum Jahre 1899 dahin zusammen, daß in der Umgebung von Kranken in 18,8% der Fälle Bacillen im Rachen zu finden sind. Nach *Scheller* beherbergen 38% der Angehörigen von Diphtheriekranken Bacillen im Rachen. *Lippmann* stellte fest, daß von 250 der Infektion ausgesetzten Pflegerinnen fast die Hälfte Bacillen im Rachen beherbergte, aber nur 5 an Diphtherie erkrankten. *Seligmann* führt an, daß unter 42 Kindern einer Berliner Volksschulklasse 33 gesunde Diphtheriebacillenträger eruiert werden konnten. So hohe Perzentzahlen von Bacillenträgern findet man allerdings nicht immer. Nach *Graham Smith* sind in infizierten Schulen ca. 9%, in Spitälern 14%, bei mit Kranken in Kontakt Stehenden bis 36,6% der Personen Bacillenträger. Auch nach *Weawer* hat jede 7. Pflegerin eines Epidemiespitales Bacillen im Rachen. *Hachtel* und *Bailey* fanden bei 9,86% von Exponierten; *Gelien, Moss* und *Guthrie* bei 10,6% von 800 Schulkindern und in 3,55% von sonstigen 2507 gesunden Individuen aller Altersklassen und Rassen Diphtheriebacillen im Rachen oder Nase.

Nicht in allen Fällen gefundene Bacillen erweisen sich als virulent. Bei gesunden, nicht krank gewesenen Bacillenträgern bzw. bei solchen, bei denen eine Infektionsquelle nicht nachweisbar ist („non contact carriers"), sind nach *Goldberger, William* und *Hachtel*, nach *Gelien* usw. nur in 10—18%, nach *Wadsworth* in 34% der Fälle die Stäbchen virulent, während dieser Perzentsatz bei Rekonvaleszenten bzw. bei jenen, die die Amerikaner contact carriers nennen, etwa 88 bzw. 73% ausmacht. Nach *Pennington* waren 1,4% der Schulkinder in Philadelphia, nach *Scholly* und *Wicox* 1,8% von 1000 keinerlei Kontakt mit Diphtheriekranken habenden, nach *Guire* und *Parker* 0,83% von 1080 gesunden Studenten Träger virulenter Bacillen. *Goldberger* und Mitarbeiter fanden unter 4093 gesunden Personen ohne nachweisbare Infektionsquelle 0,93% Bacillenträger bzw. 0,10% Träger virulenter Diphtheriestämme.

Schrammen gibt an, daß unter 704 Kölner Schulkindern 6,3% der Knaben und 10,8% der Mädchen Bacillenträger waren. *Nishino* fand bei 2,66% von 226 gesunden Männern und in 10% von 239 gesunden Frauen Bacillen in den Rachenorganen.

Aus den Untersuchungen über Bacillenträger geht hervor, daß im Gegensatz zur Anschauung von *Ustvedt, Scheller, Rothe, Kolle* und *Hetsch, Jochmann* u. a. auch bei solchen Personen, bei denen ein Kontakt mit Patienten nicht nachzuweisen war, Diphtheriebacillen im Rachen und Nase zu finden sind. In einem Teil dieser Fälle erweisen sich die Bacillen als virulent, in der überwiegenden Mehrzahl als nicht virulent (wahrscheinlich nicht mehr virulent). Die Angaben über die Häufigkeit solcher Träger von virulenten Mikroorganismen ohne nachweisbare Infektionsquelle schwanken zwischen 0,1 und 1,8% der Untersuchten. Diese Daten sind nicht genügend verläßlich, um auf dieser Basis die Wahrscheinlichkeit einer Infektion für jedes Individuum innerhalb eines gewissen Zeitabschnittes einigermaßen genau zu berechnen. Wir wissen auch nicht genau, wie lange sich virulente Bacillen durchschnittlich im Rachen von Gesunden halten. In den Fällen *Kobers* waren die Bacillen nach 4—17 Tagen nicht mehr nachweisbar. Bedenkt man, daß nach den Untersuchungen von *Jochmann, Scheller* und *Neisser* an Kranken die Bacillen im Rachen durchschnittlich nur etwa 3 bis höchstens 4 Wochen persistierten[1]), so kann man aus den Zahlen über Bacillenträger vermuten, *daß in der Stadt jedermann vor Erreichung des 20. Lebensjahres zur Infektion mit virulenten Diphtheriebacillen oft Gelegenheit finden muß, während die Wahrscheinlichkeit, bis dahin zu erkranken, eine geringe ist.* Sie macht beispielsweise nach den Wiener und Berliner Zahlen von 1895 bis 1914 nur etwa 10 bzw. 14

[1]) In $^1/_5$ der Fälle halten sich die Bacillen nur etwa 2 Wochen, in 50—65% waren sie nach 3 Wochen nicht mehr nachweisbar, nach 4 Wochen konnten sie noch in 20% der Fälle gefunden werden.

zu 100 aus. Der Streit, ob der Diphtheriebacillus „ubiquitär" ist oder nicht, erscheint uns danach als müßig.

Nach den angeführten Publikationen *ist das weibliche Geschlecht stärker unter den Bacillenträgern vertreten als das männliche.* Bei der Deutung dieses Befundes ergeben sich die gleichen Möglichkeiten wie bei Besprechung der Morbiditätsverhältnisse. *Günther* schließt aus den bezüglichen Untersuchungen, *daß bereits die Bewirtung des Löffler-Bacillus durch den Menschen von geschlechtsdispositionellen Momenten abhängig ist.*

Welche Beziehungen bestehen zwischen den Infektionskeimen, der Antikörperproduktion und dem Schutz vor Diphtherieerkrankung? Ist die Gegenwart von Diphtheriebacillen Vorbedingung für das Einsetzen der spezifischen Antikörperproduktion, so muß man folgern, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der 1. (und der nachherigen) Infektion — in 80 bis 90% oder noch mehr — ein von den vorherigen antitoxischen Fähigkeiten des Serums völlig unabhängiges, mit dem Alter quantitativ variierendes Moment (oder eine Summe von solchen) die Diphtheriebacillen zur belanglosen Symbiose mit den sonstigen harmlosen Mikroben der Rachenorgane zwingt und sie bloß zur Rolle eines Reizfaktors der spezifischen Antikörperbildung verurteilt. *Die Disposition im allgemeinen und die Altersdisposition im speziellen geht somit auf andere Momente als auf den Schutzkörpergehalt des Serums oder der Gewebe zurück.* Die im Blute kreisenden Antikörper spielen nicht die Rolle *des* Schutzes vor Erkrankung, sondern *eines* unterstützenden Faktors.

Im gleichen Sinne spricht die Feststellung, daß nicht bei allen Bacillenträgern, die gesund bleiben, Antikörper nachzuweisen sind. *Seligmann* gibt an, daß unter seinen, *Kleinschmidts* und *Bauers* 40 mit Diphtheriebacillen im Rachen behafteten Säuglingen 19, also fast die Hälfte, trotz Mangels an Schutzstoffen im Serum keinerlei Störung des Wohlbefindens zeigten. *Modigliani* berechnete die Zahl der *schick*positiven Bacillenträger mit 14%. Die Ansicht, daß Menschen mit positiver *Schick*-Reaktion nur dann Bacillen im Rachen haben, wenn sie tatsächlich krank sind (*O'Brin*), ist irrig.

Es soll hiermit der Intracutanreaktion *Schicks* und der prophylaktischen spezifischen Behandlung keinesfalls der ihnen zukommende Wert abgesprochen werden. Nach *Schick* und seinen Anhängern sind positiv reagierende Kinder bei Infektionsgelegenheit gefährdet und können durch ein Toxin-antitoxingemisch eher und intensiver als durch antitoxisches Serum allein vor Erkrankung geschützt werden. Obwohl eine positive Reaktion in eine negative auch nach einer gewöhnlichen Normalseruminjektion umschlagen soll (*Spolverini*), ist daher das wirksame Prinzip der prophylaktischen Behandlung nicht mit dem der parenteralen Eiweißtherapie erschöpft, sondern wenigstens zum Teil auch ein spezifisch immunisatorisches. Damit ist nicht gesagt, daß dieser spezifische Schutz der in der Diphtherieepidemiologie ausschlaggebende oder gar einzig wirksame ist. Im Gegenteil. Nach den früheren Ausführungen kommt dem Antikörperschutz nur eine untergeordnete Rolle zu.

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht nicht mit Sicherheit hervor, ob beide Geschlechter die intracutane Einverleibung des Toxins gleich oder verschieden beantworten, ob hinsichtlich der Promptheit, der Dauer und Intensität der Antikörper-

produktion Geschlechtsunterschiede bestehen. (Die eigenen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.) Sollten solche Unterschiede vorhanden sein, so könnte man die Differenzen in der Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter mit ihnen in Zusammenhang zu bringen versuchen, sollten sie aber fehlen, so ist trotzdem ungleiche Disposition der Geschlechter zur Diphtherieerkrankung möglich. Die Dispositionsunterschiede müßten eben in jenen Momenten, die für die Disposition ausschlaggebend sind, ihre Erklärung finden. Leider tappt man hier heute ebenso wie vor 30 und 40 Jahren völlig im Dunkeln. Es ist wahrscheinlich, daß die *lokale Disposition* bzw. Immunität mit der *anatomischen Beschaffenheit der Rachenorgane* zusammenhängt, vielleicht auch von der *Reaktion der Mundsäfte* beeinflußt wird. Es wäre auch denkbar, daß die Abwehrkraft der Rachenorgane durch *andere Organsysteme* auf humoralem Wege oder sonstwie geregelt wird. Die lokale Schutzwirkung könnte auf *Zerstörung der Toxine* duich seßhafte oder mobile celluläre Elemente oder auch auf *Einschränkung der Sekretionstätigkeit* der Bacillen beruhen.

Kober meinte auf Grund seiner eigenen und den Forschungen anderer, daß in der Umgebung von Diphtheriekranken Personen mit normalen Schleimhäuten zu 18,8%, solche mit pathologischen Rachenorganen zu 70% Diphtheriebacillenträger werden. *Kober* zitiert eine Untersuchung *Landouzys*, der unter 860 Fällen von gewöhnlicher Angina 364 mal Diphtheriebacillen feststellen konnte. *Riebold* fand in 20% seiner nicht diphtherieverdächtigen Anginafälle Löffler-Bacillen. *Gelien*, *Moss* und *Guthrie* behaupten, daß unter gesunden Kindern mit positivem Bacillenbefund 52,9%, unter bacillenfreien Kindern nur 36,3% mit pathologischen Veränderungen der Rachenorgane behaftet sind. —

Der Entwicklungszustand der Rachen- und Gaumentonsillen wechselt mit dem Alter. Diese Gebilde erreichen den Höhepunkt ihrer Entwicklung zwischen dem 2. und 11. Lebensjahre, mit der Pubertät setzt eine regressive Metamorphose ein. Man kann daher vermuten, daß die lymphatische Beschaffenheit der Rachenorgane einen günstigen Boden für die Entwicklung der Löffler-Bacillen abgibt, und daß die Hyperplasie des Rachenringes im Sinne *Jochmanns* u. a. eine gesteigerte Disposition zur Erkrankung schaffe. Es wäre aber auch denkbar, daß die Mikroorganismen in der kindlichen Schleimhaut — unabhängig von dem adenoiden Gewebe — leichtere Ansiedlungs- und günstigere Lebensbedingungen vorfinden, und daß dann den physiologischen Lymphocytenansammlungen in der Schleimhaut die Rolle eines paralysierenden und kompensierenden Momentes, eines Schutzfaktors, zukommt. In diesem Falle könnte die Hypertrophie der Tonsillen der Ausdruck einer Organinsuffizienz sein — etwa in Analogie zur Hypertrophia thyreoideae bei Produktion eines minderwertigen Sekretes usw. Es würde erhöhte Disposition zur Erkrankung mit vergrößerten Mandeln einhergehen, ohne daß der Hypertrophie eine ursächliche Rolle zukäme. Es käme noch eine dritte, in der Literatur vertretene Art von Beziehungen zwischen beiden in Betracht, nämlich die, daß die Hypertrophie der Tonsillen und die adenoiden Vegetationen die Folge überstandener Infektionen sind.

Gibt es nun eine Geschlechtsdisposition zur Erkrankung, so wäre zu erwarten, daß in jedem der drei ins Auge gefaßten Fälle sinngemäße Unterschiede in der Häufigkeit der Tonsillenhypertrophie und der adenoiden Vegetationen vor-

kommen. Dieser Gedanke ist nicht neu. Wir finden ihn u. a. bei *Flügge*, der im Jahre 1894 bei Besprechung der ungleichen Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter an Diphtherie die differente Beschaffenheit der exponierten Schleimhäute oder der im Körper funktionierenden Abwehrvorrichtungen ventiliert. Leider ist dieser Gedankengang nicht verfolgt worden, was wohl daraus zu ersehen ist, daß die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über Geschlechtsverteilung zum Unterschiede von den über die Altersverteilung der adenoiden Vegetationen und der Tonsillenhypertrophie sehr spärlich sind. —

Man muß da zwischen Untersuchungen an Schulen, die sich auf sämtliche Kinder erstreckten, und solchen, die an poliklinischem, also Krankenmaterial angestellt wurden, unterscheiden. *Kafemann* hat auf Grund der Spiegelung von 2238 Schulkindern Königsbergs angegeben, daß 7,8% der Knaben und 10,6% der Mädchen Träger von adenoiden Vegetationen wären. *Schäffer* berichtet, daß seine Kranken — insgesamt 1000 — sich folgendermaßen auf Alter und Geschlecht verteilten: 1—5 Jahre 36 Knaben und 22 Mädchen; 5—10 Jahre 154 Knaben und 114 Mädchen; 10—45 Jahre 165 Knaben und 191 Mädchen; 20 und mehr Jahre 41 Männer und 47 Weiber. Bei den 1—10jährigen überragt demnach das männliche, bei den über 10 Jahre alten das weibliche Geschlecht. *W. Meyer* gibt eine kleine nur 175 Patienten umfassende Statistik an, in der eine gesetzmäßige Verteilung nach den Geschlechtern nicht nachweisbar ist. *Meyer* meint, daß 10—20jährige Mädchen mehr Aufmerksamkeit ihrer äußeren Erscheinung zuwenden und eher ärztliche Hilfe aufsuchen als männliche Altersgenossen. Dies ist an und für sich begreiflich, es fragt sich nur, ob durch dieses Moment die ganze Differenz zu erklären ist. Wir bezweifeln es in Anbetracht der ungleichmäßigen entgegengesetzten Verteilung der Fälle auf die Geschlechter bei den 1—10jährigen und auf die Schuluntersuchungen, die bei Beurteilung der uns interessierenden Frage viel einwandfreier sind als poliklinisches Material. Die Arbeit *Kafemanns* spricht dafür, daß die gefundenen Geschlechtsunterschiede auch wirklich Häufigkeitsdifferenzen zugrunde liegen.

Diese angeführten Untersuchungen sind sehr alten Datums. Wir versuchten sie durch Heranziehung des Wiener Materiales aus jüngster Zeit zu ergänzen. Da uns keine Schulen zur Verfügung standen, wählten wir zur Perlustrierung die Patienten der laryngologischen Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik (Vorstand Prof. *Marschik*).

Unter den im 1. und 2. Lebensjahre an Hypertrophie der adenoiden Rachenorgane leidenden Kranken ist die Zahl der Knaben fast zweimal so groß wie die der Mädchen, die Differenz nimmt in den folgenden Jahren rasch ab, bei den 5—7-jährigen macht sie nur noch 10% aus. Bei den 8—10jährigen ist bereits die Zahl der Mädchen größer als die der Knaben. Mit steigendem Alter nimmt die Überzahl der Mädchen stärker zu, bei den 16—20jährigen ist die Summe um $^2/_3$ größer als die der Jünglinge. Am größten ist die Differenz bei den 31—50jährigen, von denen nur etwa $^1/_4$ auf Männer und fast $^3/_4$ auf Frauen entfallen. Die Unterschiede bei den Erwachsenen sind weniger verwertbar, da die arbeitenden Männer zum Teil ihre Krankenkassenärzte aufsuchen und daher dem poliklinischen Material verlorengehen, während ihre häuslich beschäftigten Frauen in der Poliklinik Hilfe suchten. In den jüngeren Altersgruppen entfällt dieser Grund, die Mütter bringen

ihre männlichen Kinder ebenso wie ihre weiblichen. Es entfällt daher das das Resultat trübende Auslösemoment, oder letzteres ist zumindest stark eingeschränkt.

In der laryngologischen Ambulanz des Prof. *Marschik* wurde in den Nachkriegsjahren die Diagnose chronisch hypertrophische Tonsillitis und adenoide Vegetationen notiert:

Alter	♂	♀	Zahl der ♂ ist größer als ♀	Zahl der ♀ ist größer als ♂
0— 1 Jahre	28	15	um 87%	—
2— 4 „	179	150	„ 19%	—
5— 7 „	204	186	„ 10%	—
8—10 „	251	292	—	um 16%
11—15 „	326	482	—	„ 48%
16—20 „	172	285	—	„ 66%
21—25 „	103	138	—	„ 34%
26—30 „	48	98	—	„ 104%
31—40 „	46	121	—	„ 163%
41—50 „	23	61	—	„ 165%
51 und mehr	9	12	—	„ 33%
alle Alterskl.	1389	1840		um 33%

Nach obigen Zahlen neigen die beiden Geschlechter ungleich stark zu Hypertrophie der adenoiden Rachengebilde. Diese Neigung ist im Säuglings-, Kleinkindesalter und in den ersten Schuljahren stärker bei Knaben, nachher ist sie ausgesprochener bei Mädchen. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß diese Änderungen sich allmählich und graduell vollziehen, und daß sie gleichsinnig sind mit denen, die wir beim Studium der Diphtheriemorbidität feststellen konnten. Das Bild ändert sich nicht, wenn wir die chronische Tonsillenhypertrophie von den restlichen Fällen trennen. Unser Material ist leider zu klein, als daß wir uns auf eine genauere und detaillierte Altersgliederung einlassen könnten. Es wäre dies aber auch überflüssig, denn in unseren Tabellen über die Diphtheriemorbidität sind ja noch größere Altersgruppen zusammengefaßt, so daß wir aus einer Gegenüberstellung nicht ersehen können, in welcher Reihe (Diphtherie-Rachengebilde) der Umschlag im Geschlechtsverhältnis früher erfolgt, um daraus die Frage zu beantworten, ob die Hypertrophie des adenoiden Gewebes primäre und Disposition zur Erkrankung sekundäre Erscheinung ist oder umgekehrt. Jedenfalls scheint das aus obigen Zahlen hervorzugehen, daß sich die beiden Geschlechter in bezug auf die Häufigkeit anatomischer, zu Beschwerden führender Veränderungen des adenoiden Rachenringes voneinander ähnlich unterscheiden wie etwa hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit an Diphtherie oder Scharlach[1]).

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Inzwischen ist aus den Wiener Kliniken Prof. *Pirquets* und *Hajeks* eine Arbeit erschienen, in der Dr. *R. Blos* 11076 mit Hypertrophie des Rachenringes behaftete Fälle bearbeitet. Die Alters- und Geschlechtsgliederung zeitigt im wesentlichen ein dem unseren analoges Resultat. 0 — 5 J.: 568 ♂ und 450 ♀, 5 — 10 J.: 1214 ♂ und 1140 ♀, 10 — 15 J.: 1210 ♂ und 1543 ♀, 15 — 20 J.: 741 ♂ und 1119 ♀, 20 — 25 J.: 571 ♂ und 938 ♀, 25 — 30 J.: 247 ♂ und 471 ♀. *Blos* meint, daß die geringen Unterschiede nur Spiel des Zufalls sind. Dieser Schlußfolgerung pflichten wir nicht bei.

Fragen wir uns nun, ob auf Grund der vorliegenden immunbiologischen, serologischen und bakteriologischen Forschungen eine Stellungnahme zum Problem der Sexualdisposition bei Diphtherie möglich ist, *so können wir zusammenfassend sagen, daß keinerlei Untersuchung vorliegt, deren einwandfreie Ergebnisse mit dem Vorhandensein einer ungleichen Anfälligkeit der Geschlechter im Einklang nicht zu bringen wären. Es liegen aber auf diesen Gebieten auch keine Untersuchungen vor, die eine sichere Stütze für die Auffassung von der ungleichen Sexualdisposition abgeben könnten.* Den meisten Autoren, die sich naturwissenschaftlicher bzw. biologischer Untersuchungsmethoden bedienen, ist unsere Fragestellung fremd, die wenigen, die sich mit diesem Problem beschäftigen, verfügten über ganz unzureichende Untersuchungsserien. Es wäre sehr zu wünschen, daß Epidemiologen wie Serologen der Geschlechtsdisposition mehr als bis jetzt Aufmerksamkeit schenken. —

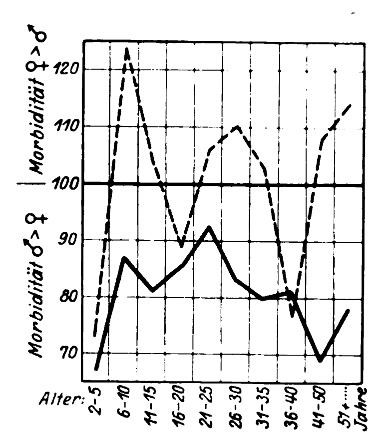


Abb. 13. *Typhus* abd. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen:

——— J. 1895—1904.

- - - - J. 1905—1914.

Aus unseren Tabellen geht hervor, daß der *Unterleibstyphus* in den Jahren 1895 bis 1904 die Wiener männliche Bevölkerung aller Altersklassen stärker befiel als die weibliche. In den Jahren 1905—1914 finden wir dagegen in den meisten Klassen ein Mehr auf seiten der *weiblichen* Bevölkerung. Der früher in Wien häufig gewesene Typhus ist seit der glänzenden Lösung des Trinkwasserproblems selten geworden. Die relativ spärlichen Infektionen sind weniger auf Milchgenuß als auf den Genuß rohen Obstes, das aus zahlreichen verseuchten Ortschaften näherer und weiterer Umgebung stammt und zum großen Teil auf direkten Kontakt der Wiener mit der Bevölkerung der noch immer zahlreichen verseuchten Gegenden zurückzuführen. Wahrscheinlich haben in den Jahren 1895—1904 Knaben und Männer, dem Touristensport mehr ergeben und im Verkehr mehr stehend als Frauen, eher Gelegenheit zu Infektionen gehabt als Frauen, woraus das aus der Tabelle ersichtliche Geschlechtsverhältnis und die Verschiebung desselben im Laufe der 2 Jahrzehnte resultierte, obwohl das weibliche Geschlecht nach unseren eingangs erwähnten Feststellungen zumindest im Alter von 6—14 Jahren eine erhöhte Disposition hat[1]).

Ich habe mich bei Besprechung der Geschlechtsdisposition auf Grund der Wiener Verhältnisse nur auf einige Infektionskrankheiten beschränkt, da die anderen wie *Tetanus*, *Poliomyelitis*, *Trachom*, *Dysenterie* oder *Typhus exanthematicus* und *Cholera* usw. viel seltener vorkommen und deswegen die Zahlen viel mehr vom Zufall abhängen. —

Eingangs habe ich die Ansicht erwähnt, daß ungleiche Beteiligung der Geschlechter an einer Infektionskrankheit in einer höheren Altersgruppe durch stärkere bzw. schwächere Immunisierung des einen bzw. anderen Geschlechtes

[1]) In den Wiener Krankenanstalten wurden in den Jahren 1902—1911 mehr weibliche als männliche Typhusfälle behandelt.

in einer früheren Altersgruppe hervorgerufen werde. Aus der ungleichen, je nach der Krankheit verschiedenen Gestaltung des Geschlechtsindex wie der Größe der Erkrankungsziffern in den einzelnen Altersklassen und speziell aus unseren Darlegungen über die Diphtherieerkrankung, die ja de facto keine Immunität zurückläßt, ist ersichtlich, daß mit dieser Ansicht *kein* richtiger Einblick in die Verhältnisse gewonnen wird. Eindeutig geht dies aus Berichten über Seuchen hervor, die manche Gegenden Europas nur selten heimsuchten, und die, *obwohl sie eine völlig immunfreie Bevölkerung antrafen, ähnliche Differenzen aufweisen wie beispielweise Scharlach oder Diphtherie.* Aus den Ermittelungen *Hübertz* über die *Choleraepidemie* des Jahres 1853 in dem 130 000 Einwohner zählenden Kopenhagen, einer bis dahin cholerafrei gebliebenen Stadt, geht hervor, daß dort in wenigen Monaten 557⁰/₀₀₀ der Bevölkerung an Cholera asiatica erkrankten, und daß die Beteiligung der Altersklassen[1]) wie der Geschlechter ungleich war.

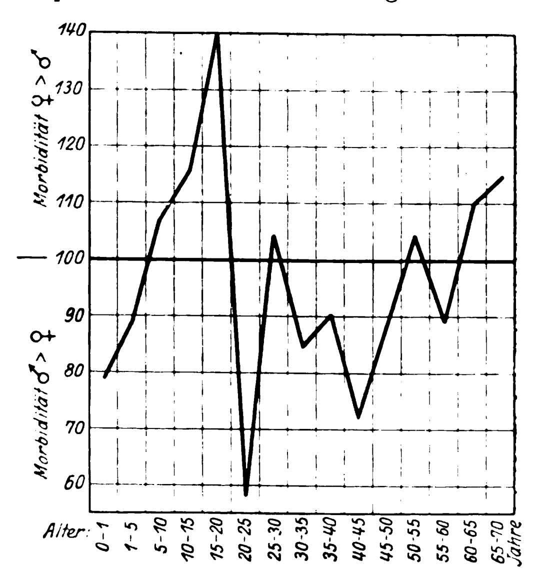


Abb. 14. *Cholera*morbidität. Der epidemiologische Geschlechtsindex in den Altersklassen. (Kopenhagen J. 1853.)

Im Säuglings- und Kleinkindesalter erkrankten, wie wir dies bei Infektionskrankheiten unseres Materiales gesehen haben, mehr Knaben, von 5—20 Jahren mehr Mädchen. Der epidemiologische Geschlechtsindex betrug im Alter von 0 bis 1 Jahren 79, 1—3 Jahren 86 und 3—5 Jahren 92, bei 5—7jährigen 112, 7—10jährigen 102, 10—15jährigen 116 und 15—20jährigen 140. Bei den 20—60jährigen suchte die Cholera ihre Opfer viel mehr unter den Männern (Geschlechtsindex 58, 103, 85, 90, 72, 89, 104, 89), bei den Alten (60 Jahre und darüber) mehr unter Frauen (Geschlechtsindex 110, 115, 109, 104, 148, 196, 300) aus. Bei Greisen (Greisenasyle hatten vorwiegend weibliche Insassen), Erwachsenen (Kontakt mit der Außenwelt) und vielleicht auch bei den 16—20jährigen [Dienstmädchen[2])] hat ungleiche Exposition einen bedeutenden Einfluß auf die Gestaltung des Geschlechtsindex genommen. *Für die Unterschiede der Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter in den jüngeren Altersklassen lassen sich jedoch bei der Cholera asiatica ebensowenig Expositionsmomente beschuldigen, wie bei Scharlach und Diphtherie, bei den letzteren ebensowenig ungleiche Immunisierung der Geschlechter in früheren Jahren, wie bei Cholera.*

[1]) Im Säuglingsalter erkrankten 425, im Alter von 1—3 Jahren 518⁰/₀₀₀, von diesem Alter an nahm die Häufigkeit der Cholera bis zur Klasse von 10—15 Jahren ab (133⁰/₀₀₀) und stieg nachher bis ins hohe Alter an (30—35 Jahre 500, 50—55 Jahre 1016, 70—75 Jahre 1717, 90—95 Jahre 2778⁰/₀₀₀).

[2]) *Hübertz* hebt rühmend die Aufopferung, mit der die Dienstboten ihre kranken Herrschaften pflegen, hervor (zit. nach *Gerhard v. d. Busch*, Jahr 1858).

Letalität.

Es wurde in der Einleitung u. a. die Ansicht vermerkt, nach der Mädchen niedrigeren Schwellenwert für die Perzeption von Krankheitssymptomen haben als Knaben und schon bei geringem Anlaß sich krank melden. Diese Ansicht stützt sich u. a. auf die an und für sich richtigen Beobachtungen über Krankheitshäufigkeit und Krankheitsdauer an Schulkindern (s. *Prinzing*). Danach wären die bei den Infektionskrankheiten festgestellten Geschlechtsunterschiede durch ungleiche Erfassung der leichten Fälle, insbesondere durch bessere Erfassung der Mädchenerkrankungen zu erklären. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschließen!

Die Letalität einiger Krankheiten ist in einer Reihe bzw. in den meisten Altersklassen obiger These entsprechend beim männlichen Geschlecht größer als beim weiblichen. Es gilt dies sowohl nach dem Material des Stadtphysikates (Anzeigen über Erkrankungen und Todesfälle) wie nach den Krankenhausberichten für Scharlach und Diphtherie, für Erysipel wie Meningitis. Bei Pertussis ist dagegen nicht nur die Morbidität, sondern auch die Letalität des weiblichen Geschlechtes größer. Bei Masern kommt es schon in den ersten Lebensjahren zu einer Umkehr des Letalitätsverhältnisses zuungunsten der Mädchen. Aus den Vergleichen der Morbiditäts- mit der Letalitätstabelle ist zu folgern, daß entweder, wie wir annehmen, die Verschiedenheit in der Höhe der Letalität bei beiden Geschlechtern der Ausdruck wirklicher Unterschiede im Verlaufe und Schwere der Erkrankung ist oder, was ebenfalls mit der zu Beginn dieses Abschnittes besprochenen These nicht übereinstimmt und auch nicht wahrscheinlich ist, daß leichte Masernfälle eher bei Mädchen als bei Knaben der Registrierung entgehen, oder daß in den untersuchten Jahren die Masernmorbidität der 6 bis 10jährigen Knaben in Wirklichkeit größer war als die der gleichaltrigen Mädchen.

Sehen wir uns nun näher die Verhältnisse bei Scharlach und Diphtherie an. Der epidemiologische Geschlechtsindex für die Morbidität ist bei beiden Krankheiten im Vorschulalter so ziemlich gleich (sowohl 1895—1904 wie 1905—1914); im Alter von 6—15 Jahren verschiebt er sich bei beiden zuungunsten der Mädchen, bei Diphtherie mehr als bei Scharlach. Sind diese Differenzen im obigen Sinne fiktiv, so müßte man erwarten, daß bei beiden Krankheiten, bei Diphtherie mehr als bei Scharlach, männliche Fälle unentdeckt geblieben sind, und daß dementsprechend die Letalitätsunterschiede zwischen den Geschlechtern bei beiden Krankheiten gleichmäßig zuungunsten der Knaben ausfielen und bei Diphtherie größer waren als bei Scharlach. Die Letalitätstabelle erfüllt diese Erwartung nicht. Die Letalität der ausgewiesenen männlichen 6—10jährigen Diphtherieerkrankungen war in den Jahren 1895—1904 sogar kleiner als die der weiblichen. Bei den 10—15jährigen war zwischen der Letalität der männlichen und weiblichen Scharlach- bzw. Diphtherieerkrankungen der Jahre 1905—1914 kein Unterschied. *Wir müssen also schließen, daß in den besprochenen Altersklassen gefundene Differenzen in der Morbidität der Geschlechter nicht durch mangelhafte Erfassung der Knabenerkrankungen bedingt waren.* Eher ließe sich diese von uns abgelehnte Auffassung mit den Verhältnissen bei den 15—25jährigen, in denen sowohl der epidemiologische Geschlechtsindex stark anwächst ($M_♀ > M_♂$), als auch die Letalität der männlichen Erkrankungen sehr stark die der weiblichen überragt ($L_♂ > L_♀$),

Letalität *der Erkrankungen nach den Berichten der Wiener Krankenanstalten. Jahre 1902 bis 1911*[1].

	Erysipelas		Morbilli		Varicellen		Diphtherie		Scarlatina		Typhus abd.		Tbc.pulmonum[2])		Tbc. peritonei		Pneumonia	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀[3])	♂	♀
0— 4 Jahre	27,0	28,5	28,4	25,9	8,0	4,2	19,3	19,0	19,2	16,8	—	(9,0)	65,2	59,6	} (28,2)	(11,5)	44,5	47,8
4— 5 „	—	7,0	5,8	6,2	—	1,3	7,1	6,8	10,8	9,8	—	—	(41,6)	(62,0)			8,5	10,1
5— 6 „	—	—	2,1	5,1	1,2	1,1	7,7	5,9	10,0	8,0	(16,7)	(12,5)	} (50,0)	45,7	} (26,0)	(13,0)	} 8,1	8,1
7—10 „	0,9	0,4	1,5	1,3	—	—	5,2	5,4	3,9	3,5	3,5	2,8						
11—12 „	2,7	1,2	—	2,2	—	—	3,3	3,0	2,0	2,0	2,4	16,0	} 36,0	51,4	} (10,3)	(8,3)	} 3,7	8,4
13—15 „	0,7	0,3	2,4	1,5	—	—	5,3	3,0	2,6	2,1	7,5	18,0						
16—20 „	1,2	1,1	1,8	—	—	—	3,5	2,9	4,1	2,8	10,0	15,4	39,1	45,4	(24,3)	(15,2)	4,6	7,0
21—30 „	1,3	1,4	1,5	1,9	—	—	4,3	3,0	4,6	3,3	16,6	13,1	42,6	49,4	(25,2)	(15,6)	6,8	11,7
31—40 „	4,7	4,2	—	—	—	—	21,8	8,3	8,2	5,9	19,8	15,8	49,9	54,5	22,5	19,4	22,0	22,4
41—50 „	8,8	3,9	—	—	—	—	28,5	18,8	(5,2)	(6,2)	29,0	24,2	54,7	53,4	39,0	15,5	34,6	29 0
51 u. mehr Jahre	18,5	14,7	—	(50,0)	—	—	66,6	50,0	(30,7)	—	30,0	45,0	54,0	54,9	36,3	28,0	52,6	48,8

[1]) Keuchhusten ist in den eine Altersgliederung aufweisenden Tabellen nicht enthalten. [2]) Zahl der Fälle der Reihe nach: ♂: 178, 24, 78, 256, 2129, 6404 5604, 3708, 2906; ♀: 129, 24, 140, 486, 1800, 5765, 3947, 1649, 1542, (♂: 21287, ♀: 15482). [3]) Zahl der Fälle der Reihe nach: ♂: 28, 31, 29, 74, 115, 119, 100, 108 ♀: 26, 38, 59, 105, 230, 180, 110, 111 (Summe ♂: 614, ♀: 859).

Letalität der Erkrankungen — nach den Infektionsanzeigen berechnet (auf 100 angezeigte Erkrankungen kamen ... Todesfälle).

Alter	Erysipelas				Morbilli				Diphtherie und Croup.			
	1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1914	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 1 Jahre	47,6	37,8	71,6	71,8	18,4	18,0	19,0	18,3	31,4	33,2	23,2	21,2
2— 5 „	1,8	4,4	4,1	7,3	6,6	6,9	5,9	5,6	18,8	16,9	11,3	11,5
6—10 „	2,5	1,3	0,8	0,5	0,4	0,5	0,2	0,3	6,3	6,4	5,2	4,7
11—15 „	0,3	0,6	1,5	0,5	0,2	0,3	0,2	0,8	4,2	3,5	3,6	3,6
16—20 „	1,4	0,8	1,1	0,4	—	—	—	—	4,0	1,4	3,3	1,9
21—25 „	1,4	1,0	1,7	1,0	—	—	—	—	4,3	2,5	3,7	0,3
26—30 „	2,3	1,7	1,9	2,6	—	—	—	—	3,0	1,8	1,3	3,0
31—35 „	2,4	2,0	3,5	3,1	—	—	—	—	(4,2)	3,7	(7,8)	1,5
36—40 „	3,2	2,3	2,8	3,0	—	—	—	—	(9,7)	(3,6)	—	(5,3)
41—50 „	4,6	2,8	6,6	3,7	—	—	—	—	(31,2)	(11,6)	(5,5)	(18,6)
51 u. mehr Jahre	16,0	8,8	18,0	13,6	—	—	—	—	(30,0)	(17,1)	(38,8)	(27,0)

Alter	Scarlatina				Typhus abdom.				Pertussis				Meningitis epid.[1]) 1905 bis 1914	
	1895 bis 1904		1905 bis 1914		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1895 bis 1904		1905 bis 1912			
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 1 Jahre	18,7	18,8	19,7	20,4	—	—	—	—	16,4	18,1	20,8	21,3	85,1	50,9
2— 5 „	13,9	13,9	9,4	8,1	(14,5)	(16,6)	(2,7)	(6,0)	5,4	6,3	7,0	7,9	63,5	54,5
6—10 „	5,9	5,4	3,3	2,8	6,6	10,7	7,0	4,0	0,7	0,5	0,4	0,4	50,0	50,0
11—15 „	3,0	2,2	1,6	1,6	6,9	12,5	8,1	15,0	—	—	—	—	(51,0)	(68,7)
16—20 „	3,3	2,7	3,0	2,6	15,7	15,8	12,6	15,0	—	—	—	—	(62,8)	(46,2)
21—25 „	3,6	3,4	2,9	3,1	20,1	14,4	15,0	15,5	—	—	—	—	—	—
26—30 „	10,3	6,1	3,3	2,0	22,6	16,5	18,9	14,2	—	—	—	—	—	—
31—35 „	8,7	4,3	4,8	5,4	28,5	22,3	22,7	16,7	—	—	—	—	—	—
36—40 „	(9,7)	(11,3)	(7,1)	(3,4)	22,7	18,6	27,7	17,5	—	—	—	—	—	—
41—50 „	(12,5)	(5,0)	(4,0)	(6,6)	36,8	34,6	31,0	25,7	—	—	—	—	—	—
51 u. mehr Jahre	(0)	(9,1)	(5,1)	(7,1)	53,2	50,8	55,1	31,1	—	—	—	—	—	—

[1]) Die Zahl der angezeigten Meningitisfälle war mit Ausnahme des Jahres 1907/08 so gering, daß die Berechnungen der Letalität nur sehr unsicheres Resultat ergeben. Aus diesem Grunde entfällt hier ganz die Angabe der Zahlen für die Altersklasse 21 und darüber, in denen die Zahl der Todesfälle größer ist als die der Erkrankungen.

vereinigen. Aus der Kolonne über die Jahre 1905—1914 ersehen wir jedoch, daß in der Altersklasse 25—30 Jahre der epidemiologische Geschlechtsindex das Maximum erreicht, obwohl die Letalität der ausgewiesenen weiblichen Diphtherieerkrankungen viel größer war als die der männlichen. Wir können demnach dem Entgang leichter männlicher Erkrankungen keinen maßgebenden Einfluß auf die Gestaltung des epidemiologischen Geschlechtsindex zuschreiben und *nehmen wirkliche Unterschiede im Ablauf der Erkrankung bei den Geschlechtern an.*

Morbidität und Letalität gehen nicht immer parallel, woraus hervorgeht, daß der Kreis jener Faktoren, die den Organismus beim Eindringen pathogener Keime vor dem Verluste des Gleichgewichtes, vor der Erkrankung zu schützen haben, nicht oder nicht immer mit dem Kreis jener Faktoren, die für den günstigen Endausgang des Kampfes zwischen erkranktem Organismus und den Mikroorganismen, für die Genesung, einzustehen haben, identisch ist. Was ja schon daraus zu ersehen ist, daß es Krankheiten mit großer, allgemeiner Disposition, aber geringer Letalität und solche mit geringerer Affinität, aber größerer Tödlichkeit gibt. Zu den Erkrankungen, bei denen das gleiche Geschlecht größere Disposition und geringere Überwindungskraft hat, gehören Pertussis und Meningitis cerebrospinalis, zu den anderen, d. h. mit größerer Anfälligkeit des einen und größerer Letalität beim anderen Geschlechte Scharlach und Diphtherie. Es hat den Anschein, daß bei jenen Erkrankungen, in deren Verlauf Komplikationen seitens der Respirationsorgane eine große Rolle spielen, die geschlechtlichen Letalitätsunterschiede gering sind und eher zuungunsten der Mädchen ausfallen. Bei anderen Krankheiten, wie Scharlach und Diphtherie, bei denen die Komplikationen andere, von der Eintrittspforte auf dem Blut- oder Lymphwege erreichbare Organsysteme betreffen, machen sich allem Anscheine nach im Laufe des Lebens Veränderungen allgemeiner oder lokaler Natur geltend, die, beim männlichen Geschlechte stärker ausgeprägt als beim weiblichen, 1. das Haften der Infektion bei ersterem mehr erschweren (große Morbiditätsunterschiede zwischen Geschlechtern) und 2. mittelbar den schweren Verlauf der Erkrankung beim männlichen Geschlecht bedingen. Wenn beispielsweise die adenoide Beschaffenheit des Rachenringes — wie wir es früher besprochen haben — eine günstige Eintrittspforte für das Diphtherie- oder Scharlachvirus abgibt, dieses Gewebe aber im Laufe der Entwicklung bei männlichen Individuen einer stärkeren bindegewebigen Metamorphose oder einer beträchtlicheren Atrophie anheimfällt oder früher diesen Veränderungen erliegt als bei Mädchen, so sind damit sowohl die Morbiditätsunterschiede wie auch die Tatsache zu erklären, warum beim männlichen Geschlecht entweder keine oder eine schwerere Erkrankung resultiert. Daneben mag ja noch verschieden rasche und starke Mobilisierung cellulärer und humoraler Abwehrkräfte und bei Erwachsenen ungleiche Schädigung der Geschlechter durch verschiedene Gifte, durch Alkohol, Nicotin, vielleicht auch durch Lues, den Ausgang der Erkrankung mitbestimmen und an der großen Mortalität der Männer beteiligt sein. —

Bevor wir diesen Abschnitt verlassen, sei noch kurz auf die Letalität der *Tuberkulose* eingegangen, die wir früher bei Besprechung der Morbidität mangels verwendbarer Zahlen übergehen mußten. Sehen wir von den rasch verlaufenden Formen, wie die akute miliare und Meningitis tuberculosa ab, bei denen ja an Letalitätsunterschiede kaum zu denken ist, so muß zugegeben werden, daß wir

über die Tödlichkeitsverhältnisse nur sehr mangelhaft orientiert sind. Es ist bekannt, daß sich die Geschlechter hinsichtlich der Manifestationsart der Erkrankung zu Beginn derselben stark unterscheiden. Mädchen und Frauen suchen den Arzt oft schon zu einer Zeit auf, in der die Diagnose, mehr vermutungsweise aus Allgemeinsymptomen gestellt als auf Grund eines einwandfreien Lungenbefundes erhoben werden kann. Männer erscheinen viel öfter erst dann beim Arzt, wenn Perkussion und Auscultation den Prozeß gleich kenntlich machen. In den Heilstätten ist der Prozentsatz leichter oder fraglich dorthin gehörender Fälle unter Frauen größer als bei Männern. Auch im späteren Krankheitsverlaufe ist die Frau eher geneigt, ärztlichen Rat einzuholen und zu befolgen und sich in Spitalpflege zu begeben als der Mann. Nichtsdestoweniger ist, wie aus obiger 21 287 männliche und 15 482 weibliche Krankheitsfälle von Lungentuberkulose umfassenden Tabelle ersichtlich, *der Perzentsatz letal endender Lungenphthisen unter weiblichen 11—40 jährigen Kranken größer als unter gleichaltrigen männlichen Patienten* derselben Krankenanstalten. Jenseits des 40. Lebensjahres ist kein Unterschied in der Letalität, bei den nur schwach besetzten 0—10jährigen keine Regelmäßigkeit feststellbar. Innerhalb der Altersgrenze 10 und 40 Jahre ist der Letalitätsunterschied zuungunsten des weiblichen Geschlechtes um so größer, je näher der Pubertät, und um so kleiner, je näher der Klimax die betreffende Altersgruppe liegt. Ist die weibliche Letalitätsziffer jeder Altersklasse = 100, so beträgt sie der Reihe nach beim männlichen Geschlecht: 91 (0—4 Jahre), (149), (91), *143* (11—15 Jahre), 116, 116, 109, 99 und 102: (Sexualindex der Letalität). Die mit steigendem Alter einhergehende Verkleinerung der Letalitätsdifferenz hängt mit der kontinuierlichen Steigerung der Letalität beim Manne zusammen. Bei der Frau zeigt die Letalität der einzelnen Altersklassen vom 1. bis zum 40. Jahre nur geringe Schwankungen[1]). Nicht bei allen Tuberkuloseformen sind analoge Differenzen zu finden wie bei der Lungenphthise. *Bei den an Tuberculosis peritonei Erkrankten ist die Letalität auf Seite des männlichen Geschlechtes deutlich ungünstiger als beim weiblichen.* Im Gesamtdurchschnitt aller Tuberkuloseerkrankungen heben sich die Letalitätsdifferenzen der Geschlechter auf. Wir ersehen aus obigen Feststellungen, daß das *Pubertätsalter die Lungentuberkulose viel deletärer beeinflußt als andere Tuberkuloseformen, und daß dieser Einfluß beim weiblichen Geschlechte viel klarer ausgeprägt ist als beim männlichen.* Der beim Weibe zu vermissende, beim Manne mit dem Alter deutlich zusammenhängende Letalitätsanstieg dürfte nicht endogen oder konstitutionell, sondern konditionell, durch das Berufsleben usw. bedingt sein.

Mortalität.

Ein anderes Bild als die Morbidität bietet die Mortalität. Die Zahlen sind allerdings in den meisten Altersklassen sehr klein, so daß schon winzige Abweichungen der jedem Geschlechte zukommenden Werte große Ausschläge ergeben.

---

[1]) Es sei hier erwähnt, daß im Material der Wiener Krankenanstalten die Letalität der *Pneumonie* bei den 16—30jährigen Frauen größer ist als die der Männer (7,0 gegen 4,6, 11,7 gegen 6,8%), während bei den 6—10-, 11—15- und 31—40jährigen kein deutlicher Unterschied wahrnehmbar ist. Nach dem 40. Lebensjahre steigt die Letalität bei Männern stärker als bei Frauen.

Wien. Durchschnittliche absolute Zahl der Todesfälle pro Jahr.

	Pertussis				Erysipelas				Morbilli				Diphtherie				Scarlatina				Typhus abdom.				Meningitis epid.	
	1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1905 bis 1914	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 1 Jahre	37,0	46,6	38,0	43,0	11,1	10,8	16,75	18,5	155,3	144,1	124,0	114,6	50,2	41,2	33,3	25,4	7,1	6,0	7,8	6,2	—	—	—	—	6,3	3,1
2— 5 „	27,7	41,8	34,25	48,5	0,3	1,0	0,9	1,6	213,3	224,1	164,6	155,9	175,5	152,5	108,1	101,2	83,6	78,7	68,7	56,4	0,9	0,7	0,2	0,3	5,4	4,2
6—10 „	2,1	2,0	1,6	2,0	0,5	0,5	0,25	0,25	9,0	11,0	5,1	7,0	23,8	29,4	26,3	27,5	32,9	32,0	31,4	27,8	0,9	1,3	1,0	0,7	2,9	2,5
11—15 „	0,1	—	—	0,1	0,1	0,3	0,6	0,37	0,3	0,6	0,25	0,37	3,3	3,1	4,4	5,3	5,3	4,1	6,6	6,8	1,6	2,3	1,5	2,9	2,6	2,2
16—20 „	—	—	—	—	1,1	1,1	0,9	0,6	0,6	0,1	0,25	—	0,8	0,4	0,9	0,8	1,7	1,6	3,6	3,4	7,7	6,6	4,7	5,4	2,7	1,2
21—25 „	—	—	—	—	0,8	1,1	0,9	1,25	0,1	0,2	0,12	0,12	0,4	0,6	0,4	0,1	0,7	1,0	1,1	1,9	9,0	5,9	4,9	6,3	1,6	1,4
26—30 „	—	—	—	—	1,2	1,4	1,1	2,25	0,4	0,1	0,12	0,12	0,2	0,3	0,1	0,7	1,0	1,2	0,7	0,6	7,5	5,0	5,5	4,9	0,8	0,6
31—35 „	—	—	—	—	1,3	1,4	2,25	2,1	—	0,2	—	0,12	0,2	0,3	0,5	0,2	0,6	0,3	0,5	1,0	4,9	3,3	4,1	3,3	1,1	0,4
36—40 „	—	—	—	—	2,2	1,7	2,0	2,25	0,1	—	—	—	0,3	0,2	—	0,4	0,3	0,5	0,6	0,4	3,0	2,1	4,1	2,3	0,4	0,9
41—50 „	—	—	—	—	5,7	3,1	9,75	5,5	0,2	—	—	—	1,0	0,5	0,2	0,8	0,3	0,1	0,2	0,3	5,0	3,6	3,5	3,4	1,0	0,9
51 u. mehr Jahre	—	—	—	—	25,1	21,3	36,2	41,9	—	0,1	—	—	0,4	0,7	0,7	1,0	—	0,1	0,1	0,1	3,3	3,2	2,7	2,8	0,6	0,8
Summe:	66,9	90,4	73,9	93,6	47,3	44,1	71,6	75,4	379,3	380,7	294,6	278,75	256,2	229,2	174,9	163,4	133,6	125,6	120,8	104,9	49,3	34,0	32,2	31,8	25,5	18,7

Wien. Pro 10 000 Einwohner einer jeden Altersgruppe kamen jährlich Todesfälle an:

	Pertussis				Erysipelas				Morbilli				Diphtherie				Scarlatina				Typhus abdom.				Meningitis epid.	
	1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1912		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1895 bis 1904		1905 bis 1914		1905 bis 1914	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 1 Jahre	20,55	26,03	22,2	25,4	6,16	5,81	9,7	10,9	86,3	80,5	72,5	67,1	27,3	23,0	19,5	15,0	3,94	3,35	4,28	3,67	—	—	—	—	3,7	1,82
2— 5 „	4,46	6,72	5,2	7,6	0,05	0,16	0,1	0,2	34,0	36,0	25,2	24,4	28,3	26,1	16,6	15,8	13,45	12,65	10,53	8,82	0,14	0,11	0,03	0,05	0,83	0,65
6—10 „	0,31	0,29	0,19	0,24	0,07	0,07	0,03	0,03	1,33	1,62	0,6	0,8	3,54	4,33	3,1	3,3	4,88	4,71	3,73	3,32	0,13	0,19	0,12	0,08	0,34	0,30
11—15 „	—	—	—	—	0,01	0,04	0,07	0,04	0,05	0,09	0,03	0,04	0,51	0,48	0,51	0,63	0,82	0,63	0,77	0,80	0,25	0,35	0,17	0,34	0,30	0,26
16—20 „	—	—	—	—	0,13	0,13	0,09	0,06	0,07	0,01	0,03	—	0,095	0,05	0,09	0,07	0,20	0,19	0,37	0,32	0,92	0,78	0,48	0,51	0,28	0,115
21—30 „	—	—	—	—	0,11	0,13	0,10	0,16	0,03	0,015	0,01	0,01	0,03	0,05	0,025	0,037	0,09	0,12	0,09	0,11	0,90	0,57	0,52	0,51	0,12	0,09
31—40 „	—	—	—	—	0,28	0,28	0,25	0,24	—	—	—	—	0,04	0,04	0,03	0,033	0,08	0,06	0,065	0,077	0,62	0,40	0,48	0,31	0,09	0,07
41—50 „	—	—	—	—	0,60	0,30	0,83	0,44	—	—	—	—	0,10	0,05	0,017	0,063	0,03	0,01	0,017	0,024	0,53	0,34	0,30	0,27	0,085	0,071
50 u. mehr Jahre	—	—	—	—	2,30	1,53	2,63	2,30	—	—	—	—	0,04	0,05	0,050	0,054	—	0,01	0,007	0,005	0,30	0,23	0,195	0,125	0,043	0,043
Summe:	0,83	1,04	0,76	0,88	0,58	0,51	0,73	0,71	4,61	4,39	3,02	2,63	3,16	2,64	1,80	1,54	1,65	1,45	1,24	0,99	0,61	0,39	0,33	0,30	0,26	0,18

Der epidemiologische Geschlechtsindex ist bei Berechnung der Mortalität viel mehr zufälligen Schwankungen unterworfen; daraus resultiert die geringere Regel- und Gesetzmäßigkeit, als wir ihr bei Betrachtung der Morbiditätsverhältnisse begegneten.

Mortalität: *Der epidemiologische Geschlechtsindex beträgt:*

Alter	Pertussis		Erysipelas		Morbilli		Diphtherie		Scarlatina		Typhus abd.		Meningitis. ep.
	1895 bis 1905	1905 bis 1912	1895 bis 1904	1905 bis 1912	1895 bis 1904	1905 bis 1912	1895 bis 1904	1905 bis 1914	1895 bis 1904	1905 bis 1914	1895 bis 1904	1905 bis 1914	1905 bis 1914
0— 1 Jahre	127	114	94	112	93	93	84	77	85	86	—	—	49
2— 5 „	151	146	320	200	106	97	92	95	94	84	78	148	80
6—10 „	94	126	100	100	122	133	122	105	96	89	146	69	88
11—15 „	—	—	400	61	(180)	(133)	94	123	76	104	141	191	87
16—20 „	—	—	100	61	(14	—	53	77	95	86	85	105	41
21—30 „	—	—	118	160	(50)	—	142	148	125	122	63	99	75
31—40 „	—	—	82	96	—	—	100	110	76	118	64	64	77
41—50 „	—	—	50	53	—	—	45	37	(33)	(141)	64	90	84
51 + . . . „	—	—	66	88	—	—	146	108	—	(71)	77	64	100
Summe:	125	116	88	97	95	83	83	85	87	80	64	91	69

Bei *Keuchhusten* ist die Mortalität der weiblichen Säuglinge und Kleinkinder stets beträchtlich größer als der gleichaltrigen Knaben. Die Unterschiede sind größer als bei der Morbidität, d. h. daß bei Mädchen die Krankheit nicht nur häufiger auftritt, sondern, wie wir oben gesehen haben, auch einen schwereren Verlauf nimmt und häufiger zu letalem Ausgang führt als bei Knaben. Im Alter von 6—10 Jahren besteht hinsichtlich der Mortalität der Geschlechter an Pertussis kein charakteristischer Unterschied. An *Masern* sterben im Säuglingsalter mehr Knaben als Mädchen — die Differenz ist größer als bei Morbidität —, im Alter von 2—5 Jahren ist keine Regel feststellbar, bei den 6—10- und 11—15-jährigen bringen Mädchen erheblich mehr Opfer dieser Krankheit dar als Knaben.

Hinsichtlich der *Diphtherie* sind in den beiden jüngsten Altersklassen ebenso wie bei der Morbidität auch bei der Mortalität Knaben mit größeren Kontingenten vertreten. Bei den 6—10jährigen ist die Mortalität der Knaben kleiner, bei den 11—15jährigen das einemal kleiner, das anderemal größer als der gleichaltrigen Mädchen. Bei Erwachsenen sind die Verhältnisse von Altersklasse zu Altersklasse verschieden. Die Beobachtungszahlen sind hier zu klein, der Zufall spielt hier eine große Rolle. Der *Scharlach* rafft im Alter von 0—20 Jahren absolut und relativ mehr Knaben als Mädchen weg. Die Erkrankung gefährdet im Alter von 0—5 Jahren beide Geschlechter etwa gleich stark, bei den 6—20jährigen das männliche Geschlecht stärker als das weibliche.

Für *Erysipel* und *Typhus* können wir in bezug auf Mortalität ebensowenig ein charakteristisches Verhalten der Geschlechter feststellen, wie hinsichtlich der Letalität.

An *Meningitis cerebrospinalis* sterben männliche Individuen häufiger als weibliche.

Wir haben uns bei Besprechung der Morbidität auf einige *akute* Infektionskrankheiten beschränkt. In die Erörterung der Mortalitätsverhältnisse können

wir auch andere, auch *chronisch* verlaufende Volksseuchen, wie die Tuberkulose, die ja schon im Abschnitt über die Letalität berücksichtigt wurde, und gewisse aus nicht anzeigepflichtigen Infektionen hervorgehende Erkrankungen einbeziehen. —

Im Laufe des Krieges und gegen Kriegsende wurde die Wiener Bevölkerung in größerem Ausmaß von Infektionskrankheiten heimgesucht, die früher nur wenige Opfer forderten. Es sind dies die unter dem Sammelnamen Ruhr geführten Darmerkrankungen, die ätiologisch nicht einheitlicher Natur sind, und die „Grippe". Die Infektionsanzeigen sind leider vor ihrer Veröffentlichung der Vernichtung preisgegeben worden, so daß die Eruierung der damaligen Morbiditätsverhältnisse kaum noch möglich sein dürfte. Es liegen bloß Daten über die Zahl der Verstorbenen vor, von denen lediglich die der militärfreien Altersgruppen einer kurzen Erörterung unterworfen werden sollen. Fassen wir die ruhrreichen Jahre zusammen, so erhalten wir folgende Sterbeziffern, denen die Volkszählungsdaten des Jahres 1920 zur Seite gegeben werden mögen.

	Zahl der an *Ruhr* in den Jahren 1917—1920 *Verstorbenen*		Einwohnerzahl in Wien am 31. I. 1920	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0— 1 Jahre	61	35	11 150	10 361
1— 5 „	145	145	28 970	28 311
5—10 „	103	89	60 471	59 393
10—15 „	48	30	73 259	69 675
50—60 „	222	220	88 215	102 701
60—70 „	261	340	46 151	64 597
70—80 „	220	435	14 168	25 050
80 + . . . „	48	140	1 841	4 189

Es erhellt daraus, daß im Säuglingsalter, wie bei den 5—10-, 10—15-, 50—70-jährigen das männliche Geschlecht, im Greisenalter das weibliche Geschlecht eine größere Ruhrmortalität hatte. Die Differenzen sind allerdings *nur* im Säuglingsalter als gesichert zu betrachten. Berechnet man die relativen Werte und deren mittlere Fehler, so erhalten wir für das Alter von 0—1 Jahr eine Mortalität von etwa 13,7 ± 1,7 ‱ ♂ und 8,4 ± 1,4 ‱ ♀, für das Alter von 10 bis 15 Jahren eine Ruhrmortalität von 1,6 ± 0,2 ‱ ♂ und von 1,1 ± 0,2 ‱ ♀, für die 60—70jährigen Männer eine Sterblichkeit von 14,1 ± 0,9 ‱ und für die gleichaltrigen Frauen eine solche von 13,2 ± 0,7 ‱, für die 71—80jährigen Männer 38,6 ± 2,6 ‱ und für die Frauen 43,5 ± 2,0. Bei den über 80 Jahre alten Männern betrug die Ruhrmortalität 65,8 ± 9,4 ‱, bei den weiblichen Altersgenossen 83,3 ± 7,0. Das direkt entgegengesetzte Verhältnis als bei der Ruhr finden wir bei Betrachtung der Grippesterblichkeit. Die zur Grippe gehörigen Fälle sind sowohl in der Rubrik „Influenza" als auch unter „Lungen- und Rippenfellentzündung"[1]) zu suchen.

[1]) In dieser Rubrik steigen die Todesfälle bereits im *Juli* 1918 an, d. h. in einer sonst für die in dieser Rubrik ausgewiesenen Krankheiten sehr günstigen, durch niedrige Zahlen ausgezeichneten Zeit. In der mit „Grippe" betitelten Kolonne sind im Juli und August nur vereinzelte Fälle (10, 9) geführt, die Zunahme setzt erst Ende September ein (September: 62 Fälle). Im Oktober sind 2511 Todesfälle als Grippe und 1700 als „Lungen- und Rippenfellentzündung" ausgewiesen.

Es müssen daher beide Kolonnen summiert werden. Die Zahl der nicht zu Grippepneumonie oder Grippepleuritis gehörigen Fälle von „Lungen- und Rippenfellentzündung“ ist während der Epidemie sehr gering. Eine Ausscheidung der Fälle aus der ersten Hälfte des Jahres 1918 ist leider unmöglich[1]).

Im Jahre 1918 starben in Wien an:

	A „Grippe“		B „Lungen- und Rippenfellentzündung“		C A + B	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0— 1 Jahre	38	32	269	263	307	295
1— 5 „	60	72	277	286	337	358
5—10 „	37	51	53	62	90	113
10—15 „	48	64	52	71	100	135
50—60 „	144	121	311	218	455	339
60—70 „	82	101	345	369	427	470
70—80 „	41	37	295	397	336	434
80 + ... „	3	8	77	123	80	131

Diese mit den Bevölkerungsziffern in Zusammenhang gebrachten Zahlen lehren, daß im Alter von 1—15 Jahren die Sterblichkeit der Knaben günstiger war als die der Mädchen, während bei den über 51 jährigen die Mortalität der Männer größer war als die der gleichaltrigen Frauen. — Mit Rücksicht auf das oben Gesagte und den Umfang unseres Materials wäre eine Verallgemeinerung des Resultates nicht unbedenklich. Wir müssen uns daher mit der Feststellung dieser Tatsachen begnügen, ohne uns auf deren Deutung hinsichtlich des Problems der Geschlechtsdisposition einzulassen.

Die *Tuberkulosesterblichkeit* zeigt in allen Ländern und in beliebigen Zeitabschnitten ein gesetzmäßiges Verhalten. Im Säuglings- und Kriechalter überwiegt die männliche Mortalität, nachher, d. h. von 4. oder 5. Lebensjahre (in jenen Ländern, die die ersten 5 Jahre zusammengefaßt ausweisen, erst vom 6. Lebensjahre) setzt eine mit dem Alter zunehmende Übersterblichkeit des weiblichen Geschlechtes ein. (Siehe Tabellen über Finnland und Preußen S. 496.) Die beim Säugling und im 2. Lebensjahre sehr hohe Tuberkulosemortalität nimmt bei beiden Geschlechtern mit dem Alter ab — bei Knaben stärker als bei Mädchen — und erreicht bei Knaben später den tiefsten Punkt als bei Mädchen. Das Schulalter ist die Zeit der günstigsten Tuberkulosemortalität. Der darauf folgende Anstieg beginnt bei Mädchen früher und ist bei Knaben bzw. Männern

[1]) Die Kolonne „Grippe“ enthält in folgender Tabelle weniger Todesfälle als die der „Lungen- und Rippenfellentzündung“. Das Verhältnis der Zahlen zueinander ist *nicht* in allen Altersklassen gleich. Die relative Differenz ist in den extremen Altersgruppen viel größer als in den mittleren. Bei den hier nicht angeführten 15—40 jährigen ist dagegen die Zahl der als Grippe gebuchten Todesfälle größer als in der Vergleichskolonne (1421 ♂♂ und 782 ♀♀ als „Lungen- und Rippenfellentzündung“ und 1580 und 1179 als Grippe). Die Zahl der nichtgrippösen Affektionen ist in den extremen Altersgruppen viel größer als in den anderen, die in der vorepidemischen Zeit des Jahres 1918 nur geringe Zahlen aufweisen. Ein Vergleich des Jahres 1918 mit dem vorhergehenden und nachfolgenden Jahr ist in dieser Hinsicht von Interesse. Ich erwähne dies, weil ja im Prinzip die Möglichkeit besteht, daß die Geschlechtsverteilung der in Betracht kommenden Organerkrankungen während der Epidemie eine andere war als in sonstigen Zeiten.

anhaltender und intensiver. Bei den Erwachsenen ist in der Stadt die Sterblichkeit der Männer größer als die der Frauen. Auf dem Lande ist es umgekehrt: In jenen Altersklassen, in denen die weibliche Tuberkulosesterblichkeit größer ist als die männliche, sind diese Unterschiede nur bei der Lungentuberkulose deutlich ausgeprägt, während bei der restlichen Tuberkulose geringe oder gar keine Differenzen zwischen den Geschlechtern bestehen. In den jüngsten Altersperioden, in denen die Knaben größere Tuberkulosesterblichkeit haben als die Mädchen, ist dagegen der Unterschied bei Lungentuberkulose eher kleiner als bei der restlichen Tuberkulose (siehe Tabelle über England S. 496).

In Finnland betrug die Sterblichkeit an Lungentuberkulose ⁰/₀₀₀.

Alter	1878—1884		1885—1894		1895—1904		1905—1914	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 1 Jahre	**34,7**	31,4	**36,0**	28,3	**43,0**	38,5	**36,8**	32,6
1— 2 ,,	**29,3**	25,0	**29,2**	27,0	**35,6**	30,7	**32,1**	28,2
2— 3 ,,	16,2	**17,0**	**14,7**	13,6	**19,0**	17,3	**17,7**	16,5
3— 5 ,,	8,3	**9,0**	7,8	**9,1**	11,2	**13,3**	10,8	**11,6**
5—10 ,,	4,2	**6,6**	5,3	**8,2**	7,1	**11,8**	7,7	**12,0**
10—15 ,,	5,2	**11,0**	—	—	7,4	**17,2**	—	—

In Preußen betrug die Tuberkulosesterblichkeit:

Alter	0—1 Jahr		1—2 Jahre		2—3 Jahre		3—5 Jahre		5—10 Jahre	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
1914	**19,2**	16,0	**12,7**	11,8	7,2	7,2	4,8	**5,3**	3,8	**4,4**
1920	**18,6**	14,0	**17,0**	15,0	**11,1**	9,6	8,2	**8,5**	4,7	**6,7**

In England betrug die Sterblichkeit an .... in ⁰/₀₀₀.

Alter	Lungentuberkulose								sonstige Tuberkulose							
	1912—1914		1917		1918		1919		1912—1914		1917		1918		1919	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 5 Jahre	**3,4**	2,9	**3,4**	3,0	**3,3**	2,8	2,3	**2,4**	**17,2**	14,1	**15,7**	13,3	**14,1**	11,4	**11,4**	9.6
5—10 ,,	1,4	**1,9**	1,8	**2,5**	1,3	**1,7**	1,3	**1,7**	**4,2**	3,8	**4,8**	4,4	**4,2**	4,1	3,3	3.3
10—15 ,,	1,9	**4,2**	2,3	**5,7**	2,0	**4,4**	2,0	**4,4**	2,5	**2,6**	**3,4**	3,2	3,2	3,2	2,5	2.5
15—20 ,,	7,2	**10,0**	—	—	—	—	—	—	2,0	**2,1**	—	—	—	—	—	—

Diese Zahlen bedeuten den Endausgang des Kampfes zwischen Mensch und Seuche. Über die früheren Akte sind wir nur mangelhaft orientiert. Wir wissen, daß in den Großstädten ein namhafter Perzentsatz der Bevölkerung schon im Kindesalter infiziert ist, daß an der Schwelle des Pubertätsalters schon die ganze Bevölkerung faktisch durchseucht ist. Auf dem Lande vollzieht sich die Durchseuchung viel langsamer und lückenhafter. Über die Krankheitshäufigkeit der Tuberkulose wissen wir kaum etwas Verläßliches. Ebensowenig wissen wir, mit Sicherheit, ob hinsichtlich Infektion und Morbidität Geschlechtsunterschiede im Sinne eingangs erwähnter Arbeiten bestehen.

Die Mortalitätsunterschiede bei den Erwachsenen werden von allen Autoren gleichsinnig mit sozialen Faktoren, mit ungleichen Berufs- und sonstigen äußeren Schädlichkeiten erklärt. Hinsichtlich der Differenzen im Schul- und Pubertäts-

alter liegen die Verhältnisse nicht so klar. Einerseits wird der großen Neigung der Mädchen zu Blutkrankheiten, zu Anämie und Chlorose, die den Boden für die Tuberkulose vorbereiten sollen (*Prinzing*), oder im allgemeinen der geschlechtlichen Entwicklung, der Geschlechtsreife (*Teleky*), die im Leben des Mädchens eine größere Revolution bedeutet als bei Knaben, gedacht, andererseits wird auch hier ungleiche Exposition der Geschlechter (*Zadek*) beschuldigt. Was bei den akuten Infektionen der innigere Kontakt der Schulmädchen miteinander, die geringere Neigung zum Spiel im Freien, die Mithilfe bei der Pflege der kranken Geschwister, soll bei der Tuberkulose die größere Anhänglichkeit der Mädchen an das Elternhaus, die familiäre Exposition ausmachen, da ja die Infektionsquelle für die Tuberkulose in der Regel nicht im kranken Kind, sondern bei den Erwachsenen, vor allem bei den Eltern zu suchen ist. Aus der Statistik wissen wir aber, daß sich die Umkehr des Geschlechtsverhältnisses zuungunsten der Mädchen bereits im 3. Lebensjahr vorbereitet und schon im 4. oder 5. Lebensjahre vollzogen ist. Die Differenz ist zunächst nicht groß, sie nimmt mit dem Schulalter zu, sie ist aber bereits im Volksschulalter einwandfrei nachweisbar. Zwischen Infektion bzw. Krankheitsbeginn und dem letalen Ausgang der Tuberkulose, namentlich der Lungentuberkulose verstreicht im Durchschnitt auch beim Kleinkind eine größere, noch nicht näher bekannte Zeitspanne. Der die Tuberkulose bei den Mädchen begünstigende Faktor, die Neigung zum häuslichen Spiel und Beschäftigung, wie der die Knaben schützende Faktor, deren Vorliebe für außerhäusliches Spiel, müßte sich somit schon im frühen Kindesalter kundtun, was doch nicht gut anzunehmen ist. Im Kleinkindesalter sind Knaben wie Mädchen gleich oft dem Anhusten und Küssen, der Inhalation wie der Schmierinfektion ausgesetzt; die Anhänglichkeit zu den Eltern ist noch beiden gleich eigen. Mädchen werden ebensowenig zu irgendwelchen Verrichtungen bei Kranken herangezogen wie Knaben. *Ungleiche Exposition ist hier mit Sicherheit abzulehnen.* Im Schulalter dürfte selbst ungleiche Gefährdung keine nennenswerte Rolle in der Morbidität oder Mortalität dieses Alters spielen; wird doch gerade das Volksschulalter als für die Durchseuchung günstigstes und die Widerstandfähigkeit des bis dahin von der Infektion verschonten Organismus gegen Erkrankung als sehr hoch betrachtet. Die seltenen Todesfälle des Volksschulalters dürften wahrscheinlich in nur sehr geringem Perzentsatz von kurz zurückliegenden, bereits in das Schulalter fallenden Infektionen herrühren.

Wir haben bereits erwähnt, daß die Geschlechtsunterschiede bei der Lungenphthise deutlicher sind als bei der restlichen Tuberkulose. Ohne die ganz verworrene Frage der Pathogenese der Lungentuberkulose auch nur streifen zu wollen, möchten wir die Vermutung aussprechen, *daß die größere Sterblichkeit der Mädchen im Schulalter bzw. im Alter von 3—15 Jahren mit geschlechtsbedingten Unterschieden in der Entwicklung des Organismus* namentlich der Brustorgane, des absoluten wie relativen Brustumfanges, der Höhe und der inspiratorischen Erweiterung des Thorax, der vitalen Lungenkapazität usw. zusammenhängen. Es muß einstweilen dahingestellt bleiben, ob diese Momente Morbiditäts- und Letalitätsunterschiede oder nur eins von beiden hervorbringen. Höchwahrscheinlich spielen neben diesen Methoden lokaler Organdisposition auch allgemein konstitutionelle Faktoren eine große Rolle. Es ist jedoch zweifelhaft, ob der Anämie, als Ursache

der Geschlechtsverschiedenheiten, jene Bedeutung zukommt, die ihr beigemessen wurde. Es ist ebenso denkbar, daß die Anämie wenigstens im Schulalter in einem namhaften Perzentsatz der Fälle bereits tuberkulöses Symptom ist. Daß die Bedeutung der Chlorose für die Tuberkulose überschätzt wurde, geht unzweideutig aus der Tatsache hervor, daß die Chlorose in den letzten 20 Jahren eine seltene Erkrankung geworden ist, ohne daß dies in der Tuberkulosesterblichkeit der 15—20jährigen Mädchen irgendwie zum Ausdruck gekommen wäre. Die Sterblichkeit der 15—20jährigen Mädchen ist nicht stärker zurückgegangen als die der Jünglinge; die Übersterblichkeit dieser Altersklasse zuungunsten der Mädchen hat sich nicht vermindert.

Während des Krieges wurde in Österreich wie im Deutschen Reiche und zum Teil im neutralen Ausland die Beobachtung gemacht, daß der Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit bei den Mädchen des Schul- und Vorschulalters größer war als bei den gleichaltrigen Knaben, und daß in den Greisenasylen wie Siechenhäusern Frauen in viel größerem Prozentsatze an Tuberkulose zugrunde gegangen sind als Männer.

Es geht daraus hervor, *daß bei gleichen äußeren Bedingungen die Widerstandsfähigkeit des weiblichen Organismus gegen die Tuberkulose* (Infektion oder Erkrankung?) *namentlich gegen die Lungentuberkulose eine geringere ist, und daß bei gleichmäßiger Verschlimmerung der Lebensverhältnisse der männliche Körper sich resistenter erweist als der weibliche.* Des weiteren lehren diese Feststellungen im Verein mit obigen Auseinandersetzungen, daß für die Unterschiede in der Tuberkulosemortalität im Vorerwerbsleben nicht verschiedene Exposition, sondern *endogene*, konstitutionelle Momente verantwortlich zu machen sind. Ob diese Verschiedenheiten aus ungleicher Morbidität bei gleicher Infektionsgelegenheit hervorgehen, oder ob und in welchem Ausmaße auch ungleiche Letalität (siehe früheren Abschnitt) eine Rolle spielt, ist derzeit nicht zu entscheiden.

In unserer Todesursachenstatistik werden alle *organischen Herzerkrankungen*, die endokarditischen wie die luetischen, gemeinsam ausgewiesen. Eine Trennung nach der Ätiologie oder dem Sitz der Affektion ist nicht durchgeführt. In dem Jahrzehnt 1905 bis 1914 starben in Wien 13 290 männliche und 17 839 weibliche Individuen an den Folgen organischer Herzläsionen. Das auch nach Berechnung von Verhältniszahlen zum Vorschein kommende Plus an weiblichen Todesfällen ist durch die Übermortalität der Frauen im Alter von 25—34 Jahren, d. h. im Alter der regsten Fortpflanzungstätigkeit und im Greisenalter 60 bis 89 Jahre bedingt. In den ersten Erwerbsjahren (15—19 Jahre) und in der Klasse der 35 bis 59jährigen ist die Sterblichkeit auf Seite der Männer größer, in den kindlichen Altersgruppen (0—14 Jahre) halten sich beide Geschlechter hinsichtlich der Mortalität an organischen Herzerkrankungen so ziemlich die Wage (s. Tab. S. 499).

Aus diesen Zahlen allein kann die Frage, ob eine Geschlechtsdisposition auch bei Herzerkrankungen entzündlich infektiöser Genese besteht, weder im allgemeinen noch für das Kindesalter, in dem ja die später komplizierende ungleiche Bedrohung durch Gonorrhöe und Lues wie durch Berufsarbeit entfällt, beantwortet werden, solange man nicht über die Letalitätsverhältnisse orientiert ist. Aus den Jahrbüchern der Wiener Krankenanstalten für die letzten 11 vorliegenden Berichtsjahre (1901 bis 1911) ersehen wir, daß die Letalität der unter

Sterblichkeit der Wiener Bevölkerung ($^0/_{000}$) an organischen Herzerkrankungen, J. 1905—1914.

Alter	männl.		weibl.	
0 Jahre	1,1	6,4 (0—14 Jahre)	1,1	6,3 (0—14 Jahre)
1— 4 „	1,0		0,9	
5— 9 „	1,9		1,8	
10—14 „	2,4		2,5	
15—19 „	2,5		2,0	
20—24 „	2,15		2,2	
25—29 „	3,1		3,4	
30—34 „	4,8		5,3	
35—39 „	8,5		7,4	
40—49 „	17,4		15,2	
50—59 „	39,7		34,5	
60—69 „	84,6		88,7	
70—79 „	131,5		168,2	
80—89 „	145,0		205,6	
90 + „	170,0		166,6	
alle Alter:	13,6$^0/_{000}$		16,8$^0/_{000}$	

Endokarditis, Vitium, Pericarditis, Concretio, Myocarditis, Degeneratio myocardii und Aneurysma ausgewiesenen Fälle im Kindesalter bei Knaben größer war als bei Mädchen (24,5 ± 2,3 bei ♂♂ gegen 19,8 ± 1,9 bei ♀♀), während bei den über 14 Jahre alten Personen die Tötlichkeit bei beiden Geschlechtern so ziemlich gleich war.

In den öffentlichen Wiener Krankenanstalten sind in den Jahren 1901—1911

Diagnose	*aufgenommen* worden				*gestorben* in % der Aufgenommenen					
	Kindesalter		sonstige Alter		Kindesalter		sonstige Alter		alle Altersklassen	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Endokarditis ac.	72	77	462	558	29,1 } 24,4±2,6	19,5 } 18,0±2,0	40,0	38,7	38,2	36,4
Vitium cordis .	218	278	6831	8792	23,4	17,6	19,4	22,1	19,6	21,8
Aneurysma . . .	—	—	564	230	—	—	25,2	25,6	25,2	25,6
Perikarditis . .	40	47	306	207	30,0	25,5	22,5	32,3	23,4	31,1
Concretio . . .	—	—	134	75	—	—	44,7	52,0	44,8	52,0
Myokarditis . .	8	7	605	672	0	(71,4)	27,6	33,4	27,2	33,9
Degeneratio myocardii	—	—	1433	1746	—	—	37,8	38,2	37,8	38,2

Die im Kindesalter beobachteten Letalitätsdifferenzen zugunsten der Mädchen können nicht als gesichert erscheinen. Es wäre denkbar, daß bei einem größeren Material als das sämtlicher öffentlicher Krankenanstalten und bei einer längeren als 11jährigen Beobachtungszeit die Differenzen schrumpfen oder sich noch vergrößern würden. Wir können aber aus diesen Zahlen den Schluß ziehen, daß in Wien vor dem Kriege bei *gleicher Mortalität der 0—14 jährigen Knaben wie Mädchen an organischen Herzerkrankungen eine größere Morbidität der gleichaltrigen Mädchen bestanden hat.* Die größere Häufigkeit endo- und myokarditischer Erkrankungen bei Mädchen ist kein Beweis oder Zeichen erhöhter weiblicher Organdisposition, sie kann Folge- oder Teilsymptom ungleicher Verteilung der in Betracht kommenden Infektionskrankheiten sein, von denen einige bereits

oben abgehandelt, andere wie der *akute fieberhafte Gelenksrheumatismus* mangels genügender Unterlagen nicht besprochen wurden. Über die Verteilung akuter rheumatischer Erkrankungen auf beide Geschlechter sind wir nur bei den im Erwerbsalter stehenden orientiert. Die Krankenkassenstatistik zeigt eine beträchtliche in der Beschäftigungsart begründete Übermorbidität der Männer. Über die Krankheitshäufigkeit im Kindesalter fehlen verläßliche Daten. Hier stehen uns nur Mortalitätsziffern zur Verfügung, aus denen — siehe Tabellen über England in *Prinzings* Handbuch oder neuere Jahrgänge des the registral-generals statistical review — hervorgeht, daß die Zahl weiblicher Todesfälle an „rheumatischem Fieber" größer ist als die der männlichen. Es muß dahingestellt bleiben, ob hinsichtlich der Morbidität analoge Differenzen bestehen.

Über die Morbidität der Erwachsenen an valvulären Herzerkrankungen läßt sich auf Grund angeführter Tabellen nichts aussagen. Für den ungünstigen Ausgang eines Vitiums ist nebst dem Grad der durch die Erkrankung gesetzten Veränderung die Höhe der an das Herz dauernd oder vorübergehend gestellten Anforderungen maßgebend. Erwerbstätigkeit, Sport, unmäßige Lebensweise, Exzesse in baccho et venere, Nicotin- und Alkoholabusus belasten das männliche Herz viel stärker als das weibliche; psychische Erregungen treffen vielleicht das weibliche Geschlecht stärker als das männliche; Gravidität und Geburt bedrohen naturgemäß nur das weibliche Herz. Die ungleichen Mortalitätsziffern zwischen erwachsenen Männern und Frauen könnten demnach auch bei gleicher Morbidität ihre Erklärung finden[1]); sie dürften aber viel eher aus ungleicher Häufigkeit dieser Affektionen bei den Lebenden hervorgehen.

Weit besser als unsere offizielle Statistik ist die englische. Sie nimmt seit kurzer Zeit eine das diagnostische Vermögen der Ärzte berücksichtigende Differenzierung der Kreislauferkrankungen vor und zeigt, daß *Frauen an den Folgen von Klappenfehlern auf endokarditischer Basis in größerer Anzahl sterben als männliche Individuen*, während bei jenen Vitien, die erfahrungsgemäß in weit überwiegender Mehrzahl — in etwa $^4/_5$ — luetischen Ursprungs sind (Aortenfehler), bei denen somit die ungleich stärkere Exposition des männlichen Geschlechtes zu berücksichtigen ist, Frauen erwartungsgemäß in der Minderheit sind.

England und Wales. Auf 1 Million Einwohner starben in den Jahren 1921 bis 1923

an:	♂	♀
Endo-, Myo- und Perikarditis . . .	**68,7**	54,7
*Mitral*klappenfehler	184,0	**280,7**
*Aorten*klappenfehler	**108,7**	45,7
Kombinierte Mitralaortenfehler . . .	**26,0**	19,0
nicht präzisierte Klappenfehler . . .	307,3	**347,7**
Aneurysma	**43,7**	10,7
	737,4	**758,5**

Aus der Londoner, eine Altersgliederung aufweisenden Statistik ersehen wir, daß die schon oben erwähnte Übermorbidität der Frauen im Alter von 25 bis

[1]) Ich sehe von einer Standardberechnung der Mortalität für beide Geschlechter ab, da in diesem Falle weder eine Verringerung noch eine Vergrößerung der Differenz zur Klärung derselben beitragen könnte.

35 bzw. 40 Jahren sehr stark in der Rubrik der fertigen Vitien ausgeprägt ist, dagegen in der der akuten Endo- und Myokarditiden vollkommen vermißt wird. Letztere lassen in diesen Altersklassen ein namhaftes — offenbar mit ungleicher Bedrohung durch das Berufsleben zusammenhängendes — Plus an Todesfällen auf *männlicher* Seite erkennen[1]).

London. Abs. Zahl der an . . . Verstorbenen im Jahre 1922 und 1923

	Herzklappenfehler		Akute Endo- und Myokarditis	
	♂	♀	♂	♀
0— 5 Jahre	**6**	4	3	**4**
5—10 „	7	**12**	24	**36**
10—15 „	20	**21**	**49**	40
15—20 „	25	**35**	**69**	64
20—25 „	24	**32**	**73**	61
25—30 „	**47**	29	55	**79**
30—35 „	**46**	18	51	**97**
35—40 „	**46**	28	80	**127**
40—50 „	**63**	46	325	**339**
50—60 „	**23**	21	523	**533**
60—70 „	**22**	16	632	**726**
70—80 „	**10**	9	501	**809**
80 u. mehr J.	1	1	166	368

Aus der früher angeführten Statistik der Wiener Krankenanstalten geht hervor, daß bei Erwachsenen die Letalität der Herzklappenentzündung durch das Geschlecht nicht beeinflußt wird. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß das Plus an männlichen tödlichen Endokarditiden durch ein Mehr an männlichen Erkrankungen entsteht. Um so mehr ist die Übermortalität der 25—40 jährigen Frauen an Herzfehlern bemerkenswert. Die klinische Erfahrung, wonach die Gravidität für eine mit einen Vitium behaftete Frau eine große Gefahr bedeutet (*Schröder*), findet in dieser Mortalitätstatistik ihre Illustration. Ob nun die in der vorletzten Tabelle ausgewiesene Differenz zwischen der Mortalität der Geschlechter an Mitralklappenfehlern zur Gänze durch die Gebärtätigkeit der herzkranken Frauen erklärt ist, wissen wir nicht. Es wären auch andere Interpretationen denkbar.

Noch weniger als die angeführten Zahlen, die sich auf endokarditische Vitien beziehen, vermögen die Daten über *Aortenfehler und Aneurysmen* die Frage der Geschlechtsdisposition zu klären. Ganz wertlos sind sie jedoch für unsere Problemstellung nicht, denn im Verein mit den Zahlen über *progressive Paralyse* und *Tabes dorsalis* können sie zur Beleuchtung der Frage der Organdisposition herangezogen werden. Wir wissen, daß das klinische Bild des Primärstadiums der Lues bei beiden Geschlechtern verschieden ist. Diese Differenz wird mit den Verschiedenheiten der histologischen Struktur jener Organe, die für gewöhnlich die Eintrittspforte für die Spirochäten abgeben, in Zusammenhang gebracht. Aber auch im weiteren Verlaufe, bei der generalisierten Lues, gibt es Differenzen, die zum Teil, wie die Häufigkeit des III. Stadiums, mit ungleich intensiver Vor-

[1]) Dies gilt auch dann, wenn berücksichtigt wird, daß ein Teil der septischen Endokarditiden bei Frauen unter „Puerperalfieber" zu suchen ist.

behandlung in Beziehung gebracht werden, zum Teil aber, wie die ungleich stärkere und häufigere Ausbildung des Leukodermas oder die ungleich schwächere und seltenere Eruption des maculösen oder papulösen Syphilids bei den Frauen nicht anders als mit *geschlechtlich bedingtem, verschiedenem Ablauf der Erkrankung* bei Mann und Frau zu erklären sind. Wie oft luetische Infektionen zur Erkrankung des Zirkulationssystems führen, läßt sich heute, mangels verläßlicher Daten über die Häufigkeit der Lues, nicht sicher beantworten. Wir wissen auch nicht, ob dem häufigeren leichteren Verlaufe der Integumentlues ein ebenso seltenes Ergriffensein der visceralen Organe und leichterer Verlauf derselben entspricht. Das Gegenteil wäre möglich, und es wird auch des öftern ein Gegensatz zwischen der Neuro- bzw. Viscerolues und der dermotropen Lues angenommen. Vergleicht man nun das Geschlechtsverhältnis der luetischen Erkrankungen der drei Gruppen 1. Aorta, 2. Großhirn und 3. Rückenmark, wie es uns die englische Todesursachen-

England und Wales. Durchschnittliche Zahl der pro Jahr Verstorbenen auf 1 Million Einwohner

an:	♂	♀
Aortenklappenfehler und Aneurysma (J. 1921—1923) .	**152,4**	56,4
Progressive Paralyse (J. 1913—1923)	**102,8**	19,5
„ „ (J. 1921—1923)	**74,0**	14,7
Tabes dorsalis (J. 1913—1923)	**40,4**	6,2
„ „ (J. 1921—1923)	**33,7**	6,7

statistik bietet, so fällt es auf, daß die Frauen in der ersten Gruppe relativ stärker vertreten sind als in der zweiten oder gar in der dritten Gruppe. Die Mortalität der Aortenklappenfehler und Aneurysmen ist hier bei Männern fast 3 mal so groß wie bei Frauen, die Mortalität an progressiver Paralyse ist bei Männern über 5 mal so groß und die an Tabes dorsalis fast 7 mal so groß wie bei Frauen. Berücksichtigt man die Erhebungen über die Zahl der wegen Lues in Behandlung stehenden männlichen und weiblichen Individuen, so gelangt man zur Annahme, daß sich das Geschlechtsverhältnis in den Gruppen der Zirkulationsorgane dem der luetischen Infektionen viel mehr nähert, als bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems. — Aus der Gegenüberstellung der männlichen und weiblichen Todesfälle an spätluetischen Erkrankungen ersicht man, daß *1. die deletäre Wirkung einer luetischen Infektion beim männlichen Geschlecht stärker ausgeprägt ist, und 2., daß die Lues das Leben beim Weibe relativ häufiger als beim Manne auf dem Wege der Aortenerkrankung und relativ seltener durch Schädigung der Gehirn- oder Rückenmarksubstanz gefährdet*[1]). Die Annahme deutlicher *geschlechtsbedingter Unterschiede in der Organdisposition zur luetischen Erkrankung* ist somit berechtigt. — Über die Verhältnisse bei der *hereditären Lues* können wir nichts Bestimmtes aussagen. Morbiditätszahlen stehen uns nicht zur Verfügung. Aus der Sterblichkeitsstatistik über die ersten 3 Monate post partum (England Jahre 1900—1909: 4173 ♂ und 3253 ♀, London: 938 ♂ und 689 ♀) ist zu ersehen, daß auf 100 an Lues

[1]) *Bucura* glaubt auf Grund des Verhältnisses der männlichen zu weiblichen Erkrankungsfällen an progressiver Paralyse im Material des Wiener Allgemeinen Krankenhauses (1 : 0,33) die Auffassung vertreten zu können, daß dieses Verhältnis genau dem Infektionsverhältnis der Geschlechter an Lues entspricht.

verstorbene Mädchen 128 bzw. 136 Knaben kommen. Bei Berücksichtigung des Sexualverhältnisses der Geburten und der allgemeinen Übersterblichkeit der Knaben ergibt dies keine nennenswerte Abweichung von der Norm. —

Ich habe im Laufe dieser Arbeit die offiziellen Morbiditäts- und Mortalitätsziffern einer Analyse unterworfen und gelangte zum Schluß, *daß im Kampfe zwischen Mikroorganismen und dem Menschen das Geschlechtsmoment von großer, je nach der Krankheit wechselnder, Bedeutung ist. Das Geschlecht ist einer jener Faktoren, die die Reaktion des Individuums auf die eindringenden Infektionskeime mitbestimmt.* Ebenso wie bei rein endogenen Erkrankungen, z. B. bei Gicht, der *Thomsen*schen Krankheit, progressiver Muskelatrophie, Chlorom, *Hirschsprung* und Diabetes einerseits (♂ > ♀) und bei Chlorose, vasoneurotischen Störungen, bei *Basedow*, Osteomalacie, Myxödem, deformierender Arthritis, sporadischer Struma, Cholelithiasis, Chorea minor usw. andererseits [♀ > ♂ [1])] gibt es eine Geschlechtsdisposition auch für infektiöse, exogene Erkrankungen.

Das Wesen der Geschlechtsdisposition ist durch diese Untersuchung nicht geklärt. Ob es sich um eine angeborene geschlechtsgebundene vererbte Eigenschaft, wie es *F. Schiff* in einer nach Abschluß unserer Arbeit erschienenen Publikation (Med. Klinik) behauptet, oder um eine funktionelle Erscheinung inkretorischer Drüsen und sonstiger Organsysteme handelt, weiß ich nicht. Es ist kaum anzunehmen, daß es eigene dominant oder recessiv vererbbare Gene für die Disposition zu jeder einzelnen Infektionskrankheit (*Schiff*) oder daß es geschlechtsgebundene Letalfaktoren (*Lenz*) gibt. Einfacher und plausibler ist die Auffassung, daß das vererbbare Prinzip in der keimplasmatisch bedingten variablen Entwicklung einzelner Organe und Gewebe und in der verschiedenen Funktion der in Betracht kommenden cellulären und humoralen Systeme liegt. Die gleiche oder ungleiche Disposition der Geschlechter zur Erkrankung und der Grad der Widerstandsfähigkeit gegen die ausgebrochene Krankheit ist Folge dieser genetisch und konstitutionell bestimmten Verschiedenheiten. Es handelt sich sicherlich nicht bloß um ungleichsinnige Wirkungen der Geschlechtsdrüsenhormone. Gegen die Annahme, daß die Funktion der Geschlechtsorgane direkt oder indirekt die ungleiche Reaktion des männlichen und weiblichen Organismus bedingt, scheint die Tatsache zu sprechen, daß bei manchen Erkrankungen wie Scharlach, Diphtherie oder Tuberkulose schon an der Schwelle des Volksschulalters, also zur Zeit, die von der Pubertät noch weit entfernt ist, eine Umkehr der Geschlechtsdisposition feststellbar ist. Es ist aber trotzdem wahrscheinlich, daß die Funktion der Geschlechtsorgane und anderer mit diesen in hormonalen Wechselbeziehungen stehenden inkretorischen Systeme ausschlaggebend oder zumindest wesentlich für die Geschlechtsdisposition ist. Dafür spricht die im Pubertätsalter besonders krasse Differenz im Verhalten beider Geschlechter. *Die Klärung des Wesens der Geschlechtsdisposition muß Aufgabe der klinischen und experimentellen Medizin sein.*

---

[1]) Eine genaue Aufzählung und zahlenmäßige Bestimmung des Unterschiedes finden wir in einem Referate *Ehrströms* auf einer Tagung nordischer Ärzte im Jahre 1922 und in dem bereits im Jahre 1913 erschienenen Buche von *C. Bucura*, „Geschlechtsunterschiede beim Menschen".

Inhaltsübersicht.

1. In der *Literatur* niedergelegte Erfahrungen und Beobachtungen über Geschlechtsverteilung verschiedener Infektionskrankheiten. Erklärungsversuche.

2. *Morbidität.* Statistik der Infektionskrankheiten in Wien 1895—1914. Der epidemiologische Geschlechtsindex anzeigepflichtiger Krankheiten. Verschiebung des Index mit dem Alter.

Masern: Gleichmäßige Geschlechtsverteilung bei 1—10-Jährigen, ungleiche im Säuglingsalter und in den restlichen Gruppen. Sexualdisposition bei allgemeiner Empfänglichkeit. — Verlauf der Varicellenkurve. Häufigeres Ergriffensein des männlichen Geschlechtes durch Meningitis epidemica. — Analyse der Mumpszahlen mit der Expositionshypothese unvereinbar. — Pertussis, Rubeolen und Erysipel haben größere weibliche Erkrankungsziffern als männliche.

Scharlach und Diphtherie: Altersveränderungen des epidemiologischen Geschlechtsindex. *Gottsteins* epidemiologische Betrachtungen und die Frage der Geschlechtsdisposition. Differente Gestaltung des epidemiologischen Geschlechtsindex beider Krankheiten im Alter von 16—20 und 21—25 Jahren. Schlußfolgerungen. Immunbiologie und Sexualdisposition. Der Antitoxingehalt des Serums nach Alter und Geschlecht. Keine hohe Korrelation zwischen Morbidität und Häufigkeit antitoxischer Immunität der Altersklassen. Antikörperproduktion und Diphtherieerkrankung. Bacillenträger und Geschlecht. Häufigkeit pathologischer Veränderungen der Rachenorgane — Tonsillenhypertrophie und adenoide Vegetationen — nach Alter und Geschlecht. Literatur und eigene Untersuchungen. Schlußfolgerungen: a) Disposition im allgemeinen und Geschlechtsdisposition im besonderen sind nicht durch Schutzkörpergehalt des Serums bestimmt; b) kein Resultat immunbiologischer Forschung mit der Auffassung ungleicher Geschlechtsdisposition unvereinbar.

Typhus abdominalis: Verschleierung der Geschlechtsdisposition durch Exposition. Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses in Wien im Laufe der 2 Jahrzehnte.

Cholera asiatica: Die Kopenhagener Epidemie und die Frage, ob ungleiche Geschlechtsverteilung innerhalb einer Altersklasse mit ungleicher Durchseuchung und Immunisierung in vorausgegangenen Jahren zusammenhängt.

3. *Letalität.* Das männliche Geschlecht hat eine größere Scharlach-, Diphtherie- und Meningitisletalität als das weibliche. Umgekehrtes Verhältnis bei Pertussis. Masernletalität. Ablehnung der Anschauung, ungleiche Mortalität der Geschlechter sei Folge besserer Erfassung der Mädchen. Geschlechtsbedingter ungleicher Ablauf der Erkrankungen bei Knaben und Mädchen. Erklärungsversuch. Letalität der Tuberkulose verschiedener Lokalisationen und des Geschlechtes.

4. *Mortalität.* Verhältnisse bei Keuchhusten, Masern, Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Typhus abdominalis, Meningitis epidemica, Ruhr und Grippe.

Tuberkulose: Umkehr des Geschlechtsverhältnisses im Alter von 3—4 Jahren spricht gegen den Versuch, alle Differenzen auf ungleiche Exposition zurückzuführen. Ungleiches Verhalten der Lungentuberkulose und der sonstigen Tuberkulose. Anatomische und physiologische Momente. Anämie und Chlorose. Tuberkulose im Kriege. Geringere Widerstandsfähigkeit des weiblichen Geschlechts.

Herzerkrankungen: Mortalität und Letalität nach Alter und Geschlecht. Schlüsse auf Morbidität. Fieberhafter Gelenkrheumatismus. Englische Statistik. Anderes Verhalten der Geschlechter gegenüber endokarditischen und luetischen Erkrankungen. Gefäß-, Rückenmarks- und Hirnlues bei beiden Geschlechtern. Geschlechtsbedingte Unterschiede in der Organdisposition.

5. Schlußfolgerung: Geschlechtsdisposition ist einer jener Faktoren, die die Reaktion des Individuums auf eindringende Keime beeinflussen. Das Geschlechtsmoment ist je nach Krankheit und Alter von wechselnder Bedeutung. Zum Wesen der Geschlechtsdisposition.

Sterilität und Konstitutionspathologie.

Von

Privatdozent Dr. **Egon Ewald Pribram.**

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Gießen. — Direktor Professor Dr. *v. Jaschke.*)

Seit dem Weltkriege mit seinen furchtbaren wirtschaftlichen, sozialen und gesundheitlichen Folgen hat sich nicht nur in den verschiedensten Gegenden des Deutschen Reiches, sondern auch in Österreich und besonders Frankreich eine bedauerliche und in ihrer weiteren Auswirkung außerordentlich ernst zu nehmende Erscheinung gezeigt, die beträchtliche Zunahme ungewollter steriler Ehen. Es ist wohl der Gedanke naheliegend, daß die mit der allgemeinen Demoralisierung und leichtsinnigeren Lebensauffassung in innigem Zusammenhang stehende bedeutende Zunahme der Geschlechtskrankheiten und besonders der Gonorrhöe eine der wichtigsten Ursachen der Kinderlosigkeit abgeben dürfte. Genaue Untersuchungen an den Frauen, die in den letzten fünf Jahren wegen Sterilität unsere Klinik aufsuchten, haben jedoch ergeben, daß durchgemachte gonorrhoische Erkrankungen nur eine sehr untergeordnete Rolle spielten (1,9%). Zu ähnlichen Resultaten kam auch *A. Mayer* nach dem Material der Tübinger Frauenklinik. Es war daher für uns von größtem Interesse, festzustellen, was für ätiologische Momente hier hauptsächlich in Betracht kamen. Dabei sollen alle diejenigen Fälle ausgeschieden bleiben, in denen der Mann als ursächlicher Faktor in Frage kommen konnte.

Genitaltuberkulosen spielten nur in 1,9% der Fälle eine Rolle, können also im großen und ganzen als wichtiger ursächlicher Faktor nicht herangezogen werden. Pathologische Veränderungen an den Adnexen fanden wir in 11,3% der Fälle, wobei gonorrhoische und tuberkulöse Entzündungen mitgerechnet sind.

Derselbe Prozentsatz entfällt auf fixierte Retroflexio und Adhäsionen im kleinen Becken, deren Ätiologie nicht immer klar war. In 16% der Fälle konnte durch die Untersuchung ein pathologischer Befund nicht erhoben werden. Zu diesen unklaren Fällen gehören auch alle jene Frauen, bei denen weder ausgesprochene Konstitutionsanomalien noch Angabe über Dyspareunie erhoben werden konnten. Bei 2 Patientinnen fanden sich Uterusmyome, einmal ein Cervixcarcinom. Alle diese statistischen Angaben beziehen sich ausschließlich auf primäre Sterilitäten.

Bei den sekundären Sterilitäten kamen in der Mehrzahl der Fälle entzündliche Veränderungen an den Adnexen, Adhäsionen mit fixierter Retroflexio ätiologisch in Frage. Einmal fand sich ein großes Uterusmyom, und eine Patientin klagte über Dyspareunie in der zweiten kinderlosen Ehe, während sie bei ihrem ersten Mann normales Sexualempfinden hatte.

Auffallend groß war unter den Sterilitätsfällen die Zahl der Konstitutionsanomalien verschiedenster Art (53%), so daß wir uns mit den Beziehungen derselben zur Sterilitätsfrage etwas näher befassen wollen.

Der komplizierte Befruchtungsvorgang mit den zahlreichen Klippen und Gefahren, die sowohl den Spermatozoen wie den Eichen drohen, lassen es leicht verständlich erscheinen, daß oft geringfügige Störungen eines oder des anderen der beteiligten Organe unüberwindliche Hindernisse darstellen können. Gleich nach Ejaculation des Samens beginnt in dem saueren Sekret der Vagina die erste Gefahrzone. Nur diejenigen der Spermatozoen, die den alkalischen Schleimpfropf, der aus dem äußeren Muttermund wie eine Halbinsel in den saueren Scheidensee ragt, erreichen, können hier zu neuer lebhafter Tätigkeit angeregt, ihre Wanderung dem Eichen entgegen, beginnen. Was nicht bald in die Gebärmutter eingedrungen ist, wird durch das Scheidensekret vernichtet. Nun wissen wir aber, daß der Chemismus der Scheide gelegentlich auch durch konstitutionelle Momente verändert sein kann, wir wissen, daß die Lage der Portio, die Beschaffenheit des Schleimpfropfes, abnorme Enge des Cervicalkanals ausschlaggebend für den Erfolg der Befruchtung sind, und daß auch hier wieder die Konstitution eine große Rolle spielt. Daß ein pathologisches Scheidensekret eine Erschwerung der Konzeption durch Schädigung der Spermatozoen bedingen kann, ist bekannt und durch die experimentellen Untersuchungen von *Weil* bestätigt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Änderung im normalen Chemismus der Scheide, die bei asthenischen und infantilen Individuen in Form eines vaginalen Fluors gelegentlich beobachtet wird. Dieser Fluor stellt aber keineswegs die alleinige Ursache der Sterilität dar, er ist nur eine Teilerscheinung, ein manchmal im Vordergrund stehendes Symptom konstitutioneller Minderwertigkeit. So wird eine Hypo- und Dysfunktion der Ovarien, ferner eine Hypo- oder Hypersekretion der Thyreoidea als ursächlicher Faktor angesehen, und nach den Erfahrungen unserer Klinik können wir das bestätigen. So fanden sich bei unseren Sterilitäten in 17% der Fälle Störungen von seiten der Schilddrüse (Struma, Basedowoid) und in 65% eine pathologische Scheidenflora. Besteht ein stärkerer Fluor, so ist die Scheidenschleimhaut häufig gereizt und wund und besonders empfindlich, so daß der Coitus Schmerzen bereitet und natürlich auch kein Orgasmus zustandekommt. So mancher Fall von Dyspareunie und scheinbarer Gefühlskälte junger Frauen findet bei genauerer Nachforschung auf diese Weise seine Erklärung. Wenn nun auch weder der Fluor noch die Dyspareunie ein absolutes Konzeptionshindernis darstellen, so scheint ihr doch eine gewisse Bedeutung im Sinne einer Erschwerung zuzukommen, wenn wir ihr auch keineswegs nach den Erfahrungen an unseren Patientinnen jene überragende Rolle wie *Kehrer* zuschreiben können. Die mangelhafte Entwicklung der Gebärmutter, ihr Stehenbleiben auf infantiler Stufe konnten wir in einem sehr hohen Prozentsatz der Sterilitätsfälle feststellen. Auf die kongenitalen Uterusaplasien, den Uterus duplex, die Atresie des Cavum uteri, des Cervicalkanals und äußeren Muttermundes, die selbstverständlich stets mit Sterilität verbunden sind und gewöhnlich mit Entwicklungsstörungen des übrigen Genitales einhergehen, soll hier nicht näher eingegangen werden. Uns interessieren viel mehr jene Entwicklungshemmungen, die entweder als Teilerscheinung eines universellen oder als isolierter genitaler Infantilismus in Erscheinung treten. Der infantile Uterus zeichnet sich durch ein hypoplastisches, meistens spitzwinklig anteflektiertes Korpus und ein langes, öfter spitz-konisch geformtes Collum mit engem Cervicalkanal und Muttermund aus. Hier finden

die Spermatozoen auf ihrer Wanderung schon manches Hindernis. In früheren Zeiten wurde das rein mechanische Moment, einer besonderen Enge des Muttermundes und Cervicalkanals als außerordentlich wichtig angesehen, und dementsprechend bestand die beliebteste und vielfach ganz kritiklos ausgeführte Therapie in der Dilatation und Abrasio, eventuell kombiniert mit einer Plastik am äußeren Muttermund.

Die Akten über die Bedeutung der Enge des Muttermundes bzw. Cervicalkanals für die Sterilität sind auch heute noch nicht geschlossen. Während z. B. *Bumm*, *Freund*, *Nürnberger*, *Sellheim* u. a. mindestens eine gewisse Konzeptionserschwerung darin sahen, halten sie *Hirsch* und *Posner* für vollkommen nebensächlich. Vom theoretischen Standpunkte aus muß man wohl zugestehen, daß selbst ein enger Muttermund und Cervicalkanal für die Spermatozoen noch immer reichlich weit sind und ein direktes Hindernis unmöglich darstellen können, die Praxis lehrt jedoch immer wieder, daß so manche Sterilität durch einfache Dilatation zu beheben ist. Nun kommt aber noch ein anderer Faktor hinzu, das ist der cervikale Schleimpfropf. Dieser füllt den verengten Cervicalkanal vollkommen aus, staut sich daselbst und erschwert das Vordringen der Spermatozoen. So hat *Bumm* gefunden, daß bei hochgradiger Stenose des äußeren Muttermundes das Cervixsekret nach der Kohabitation frei von Spermatozoen bleibt. Behebt man die Stauung durch Dilatation, so kann der überaus zähe und eingedickte Schleim abfließen, und die Spermatozoen können wieder unbehindert ihre Wanderung nach oben fortsetzen. Nun gibt es aber immer wieder Fälle, in denen die Dilatation nicht den erwünschten Erfolg bringt. Hier war die Stenose nur Teilerscheinung weiterer genitaler Entwicklungshemmungen und Zeichen von Infantilismus. Relativ häufig findet sich eine spitzwinklige Anteflexion der Gebärmutter. So konnten wir bei unseren Sterilitätsfällen, die deutliche Konstitutionsanomalien aufwiesen, in 29% (bezogen auf alle Sterilitätsfälle in 13,6%) eine spitzwinklige Anteflexion konstatieren. *Nürnberger* führt die pathologisch gesteigerte Anteflexion auf eine Entwicklungshemmung des Isthmus zurück, indem derselbe, auf infantiler Entwicklungsstufe stehenbleibend, zu schwach ist, um das Korpus in normaler Anteflexionslage zu halten, wodurch dieses nach vorne sinkt. Auch eine Reihe anderer Autoren konnte bei Sterilität eine pathologische Anteflexion feststellen, so *Marion-Sims* (zitiert nach *Nürnberger*) in einem Drittel seiner Fälle, *Winter* in 9% bei primärer Sterilität. Durch die Querschnittsverminderung am Knickungswinkel kommt es nach *Nürnberger* zu einer Änderung der Flüssigkeitsströmung im Cervicalkanal, die für das Emporsteigen der Spermatozoen sehr wichtig ist. Jedenfalls ist auch nach unserer Ansicht das rein mechanische Moment der Konzeptionsbehinderung nicht ohne Bedeutung, wenn auch in so manchen Fällen andere konstitutionelle Entwicklungshemmungen, mangelhafte Implantationsfähigkeit des Eichens, ovarielle Störungen usw. sich hinzugesellen, auf die weiterhin noch näher eingegangen werden soll.

Eine pathologische Retroflexio wurde von *Winter* in 8% der Sterilitätsfälle beobachtet, und *Nürnberger* nimmt auch hier Störungen der Hydrodynamik als bedeutungsvoll für die Konzeptionserschwerung an. Bei unsereren Patientinnen fanden wir berechnet auf alle Sterilitätsfälle eine *mobile* Retroflexio in 12,5%, während von den ausgesprochene Konstitutionsanomalien aufweisenden Frauen

15,9% eine Retroflexio hatten. Eine partielle oder vollkommen *fixierte* Retroflexio, nebst sonstigen peritonealen Adhäsionen, war in 6,8% aller Sterilitätsfälle zu konstatieren, während, auf die Fälle von Konstitutionsanomalien berechnet, sich 5,6% ergaben. Einen retrovertierten Uterus fanden wir in 8,9%, berechnet auf alle Fälle in 7,9% unter den Konstitutionsanomalien. Wir sehen aus diesen Zahlen, daß die pathologische Anteflexio eine weit größere Rolle spielt als die Retroflexio. Nebst der Abknickung der Gebärmutter dürfte auch die Stellung der Portio resp. die Lage des äußeren Muttermundes von Bedeutung sein. Normalerweise taucht die Portio mit dem Muttermund resp. dem cervicalen Schleimpfropf in den Samensee, wodurch der direkte Kontakt hergestellt und die Spermatozoen leicht von dem alkalischen Schleimpfropf aufgenommen werden können. Sieht der Muttermund dagegen nach vorn, taucht die Portio nicht in das ejaculierte Sperma, so erschwert dies die Konzeption. Bei der fixierten Retroflexio spielen vielfach die peritonealen Verwachsungsstränge eine wichtige Rolle. Handelt es sich um primäre oder sekundäre Sterilitäten nach entzündlichen Erkrankungen der Tuben mit späteren Verwachsungen infolge von Perisalpingitis und Perioophoritis, dann ist das Ausbleiben der Konzeption durch die Veränderungen der Tubenschleimhaut, durch rein mechanische Behinderung der Eiwanderung, des Follikelsprunges, durch Verschluß des abdominalen Tubenendes ohne Schwierigkeiten zu erklären. Es gibt aber auch so manche Fälle von Sterilität, wo die Anamnese nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme einer durchgemachten Tubenentzündung gibt und trotzdem die Gebärmutter durch Adhäsionen in Retroflexionsstellung fixiert ist und bei der Operation sich zahlreiche Verwachsungsstränge zwischen dem Coecum resp. dem Sigma und den Tuben vorfinden und auch die Ovarien gelegentlich durch Verwachsungen an die Gebärmutter oder die laterale Beckenwand fixiert sind. Hier kommt vielfach eine konstitutionelle Disposition in Frage. Wie *Payr*, auch nach unserer Erfahrung, mit Recht betont hat, ist eine Bindegewebsminderwertigkeit asthenischer Individuen nicht selten mit erhöhter Neigung zu Bindegewebsneubildung und Hyperplasie verbunden. Die Qualität wird durch Quantität ersetzt. Solche Individuen reagieren auf jeden peritonealen Reiz sofort mit Neigung zu Verwachsungen und Adhäsionssträngen, und derartige Reize können allein durch eine chronische Obstipation, durch Kot- und Gasstauung im Sigma, durch eine leichte appendizitische Attacke, durch Blutungen beim Follikelsprung usw. hervorgerufen werden.

Selbst wenn kein rein mechanisches Hindernis für die Wanderung der Spermatozoen und des Eichens besteht, wenn eine normale Befruchtung stattfindet, so drohen bei der Einbettung und Entwicklung von seiten der Schleimhaut weitere Gefahren. Dieselbe vermag vielfach nicht den normalen Umwandlungsprozeß in die Decidua durchzumachen, die Ernährung des Eichens leidet, und es stirbt früher oder später ab. Auch die mangelhafte Gefäßentwicklung, die geringe Reaktionsfähigkeit und Dehnbarkeit der hypoplastischen Uterusmuskulatur spielt eine große Rolle und ist so häufig die Ursache der frühzeitigen Aborte junger Frauen mit hypoplastischem Genitale. Dazu kommt noch eine erhöhte Krampfbereitschaft und Empfindlichkeit der Uterusmuskulatur für jeden äußeren Reiz, die ebenso, wie für manchen Frühabort, auch für die

dysmenorrhoischen Beschwerden verantwortlich zu machen ist. Während die normale schwangere Gebärmutter sich durch recht erhebliche Widerstandsfähigkeit auszeichnet, wie die vielen vergeblichen Abtreibungsversuche beweisen, so vermag bei diesen Frauen ein relativ geringfügiger Anlaß lebhafte Uteruskontraktionen und Außstoßung des ohnehin meistens nicht tief eingebetteten Ovulums herbeizuführen. Es genügt gelegentlich eine heftige psychische Erregung, Coitus, eine Eisenbahn- oder Autofahrt, Alkoholgenuß, Tanzen, sportliche Betätigung usw., um die Hoffnungen der jungen Frauen immer und immer wieder zu zerstören. Erst wenn durch wiederholte Graviditäten durch entsprechende Behandlung die Entwicklung der Gebärmutter nachgeholt ist, gelingt es bei tunlichster Vermeidung aller äußeren Schädigungen schließlich die Schwangerschaft bis zum Ende zu erhalten, wonach gewöhnlich auch sonstige allgemeine Erscheinungen des Infantilismus schwinden oder wenigstens wesentlich gebessert werden. Ähnlich erklären sich die Erfolge der Abrasio und Dilatation des Cervicalkanals, die einen Anreiz zur besseren Entwicklung des Uterus darstellen.

Nicht selten ist der Infantilismus des Uterus kombiniert mit einem solchen der Eileiter und Ovarien. Bekanntlich zeichnet sich die Tube der Neugeborenen durch vielfache Schlängelungen aus, während die der erwachsenen Frau ein gerades Rohr bildet. Bleibt die Tube in einem bestimmten Stadium kindlicher Entwicklung stehen, macht der Streckungsprozeß keine Fortschritte, so bleiben mehr oder weniger zahlreiche Schlängelungen zurück, auf deren Bedeutung *W. A. Freund* als erster hingewiesen hat. Diese Schlängelungen erschweren begreiflicherweise den Eitransport und stellen auch mannigfache Hindernisse für das Vordringen der Spermatozoen dar. Kommt es zu einer Befruchtung, so nistet sich das Eichen leicht, vor Beendigung seiner Wanderung in den Uterus, bereits in der Tubenschleimhaut ein und führt zu Tubargraviditäten, die, wie mannigfache Erfahrung lehrt, bei infantilen Individuen nicht gar zu selten ein unerfreuliches Ende sehnsüchtig gehegter Hoffnungen darstellen. Auch die Fimbrien weisen bei infantilen Tuben mancherlei Abweichungen von der normalen Ausbildung auf, wodurch der Eintritt des durch den Follikelsprung frei gewordenen Eies erschwert sein kann. Auf die Bedeutung dieser mangelhaften Fimbrienentwicklung hat *Bumm* nachdrücklich hingewiesen. Auch wir konnten gelegentlich von Laparatomien bei infantilem Genitale außerordentlich verkümmerte Fimbrien beobachten. Für die Frage der Durchgängigkeit der Tuben, die für die Sterilitätsbehandlung von außerordentlicher Bedeutung ist, haben wir heute in der Tubendurchblasung ein ausgezeichnetes und nahezu gefahrloses, diagnostisches Hilfsmittel. Auf die technischen Einzelheiten soll hier nicht näher eingegangen werden, und ich möchte in bezug auf unsere diesbezüglichen Erfahrungen auf meine Mitteilung im Zentralblatt für Gynäkologie hinweisen.

Die infantilen Ovarien bieten eine walzenförmige oder spindelige Gestalt mit ebenmäßiger, glatter Oberfläche. Ihre Größe ist schwankend, gelegentlich auffallend gering, manchmal aber auch langgestreckt oder, wie *Virchow*, *Bartel* und *Herrmann* nachgewiesen haben, durch reichliche Bindegewebsvermehrung vergrößert, die hauptsächlich die Rindenschichte betrifft. Die Primärfollikel infantiler Ovarien sind öfters spärlicher als normal, in anderen Fällen wieder

konnte *Sellheim* reichlich Primordialfollikel, keine oder fast gar keine in Entwicklung begriffenen, dagegen keine reifen Follikel und spärlich Corpora fibrosa nachweisen. In Fällen mit bindegewebig verdickter Rindenschicht hindert dieselbe die reifen *Graaf*schen Follikel am Bersten, und es fehlen daher auch der Oberfläche die normalen Furchen und Rinnen. Die Follikel werden schließlich atretisch und durch Einwachsen benachbarten Bindegewebes zu Corpora fibrosa. Corpora lutea sind spärlich. Mit dieser Beschaffenheit der Ovarien hängt auch die Neigung zu kleincystischer Degeneration mit deren Folge, den Menorrhagien, zusammen (*Pölzl, Bartel, Herrmann, Bauer*). Die Follikelcysten, um die es sich hier handelt, verlängern das prämenstruelle Stadium und führen zu einer prämenstruellen Wucherung der Uterusschleimhaut, die sich histologisch als glandulär-cystische Hyperplasie darstellt. *Bab* hat der mangelhaften Gefäßentwicklung und Versorgung eine wichtige ursächliche Rolle bei den Störungen der Ei- und Follikelreifung zugeschrieben. So wie Menorrhagien findet sich ein verspätetes Auftreten der Menstruation oder Amenorrhöe nicht selten bei hypoplastischen Ovarien als Ausdruck gestörter oder fehlender Ovulation. Wenn auch in seltenen Fällen selbst bei bestehender Amenorrhöe Befruchtung stattfindet, so ist der Boden für die Einnistung des Eichens recht ungünstig ,und nicht selten stirbt es ab und wird ausgestoßen. In einem Teil der Fälle finden wir also eine ovarielle Sterilität, in anderen wieder eine Infertilität, bedingt durch ungünstige Schleimhautverhältnisse in der Gebärmutter, die aber auch durch die Ovarialfunktion bedingt sind. Bei bedeutenderen Anomalien in der Menstruation, Amenorrhoe oder sehr verspätet und in unregelmäßigen Intervallen spärlich auftretenden Menses kann man auf erhebliche Störungen der Ovulation und Produktion befruchtungsfähiger Eier schließen, wodurch die Aussichten auf erfolgversprechende Behandlung der Sterilität außerordentlich getrübt sind. Ist die Menstruation normal, der Uterus in seiner Entwicklung nicht wesentlich zurückgeblieben, und liegt die Sterilitätsursache vornehmlich in der Form und Lage der Portio, in abnormer Enge des Cervicalkanals und Muttermundes, ist die Scheide auf infantiler Stufe geblieben, dann haben wir weit bessere Aussichten für unsere Therapie, und selbst nach längerer steriler Ehe kann bei entsprechender Behandlung noch Gravidität erzielt werden.

Nebst den funktionellen Störungen der Ovarien kommt auch noch ein topischer und normaler Infantilismus (*Tandler*) in Frage. Wie die Untersuchungen *Sellheims* gezeigt haben, findet man dann den Descensus der Ovarien, der mit dem Descensus testiculosum in Analogie zu stellen ist, nicht beendet, sondern dieselben verbleiben hoch oben, mit ihrem Mittelpunkt zwischen dem letzten Lumbalwirbel und dem hinteren Teil der Linea terminalis, gelegentlich auch oberhalb der Beckeneingangsebene. Es handelt sich da um Noxen, die je nach dem Grade der Hochlagerung in die Zeit vom dritten Embryonalmonat bis zum Ablauf des ersten Lebensjahres verlegt werden müssen. Die gewöhnlich spindelförmigen Ovarien stehen mit ihrer Längsachse fast in der Richtung der Körperachse. Mit dem Hochstand derselben ist, wie *Küstner* und *Sellheim* auf Grund ihrer Beobachtungen aufmerksam gemacht haben, auch die extreme Anteflexionsstellung oder Rückwärtslagerung der Gebärmutter in Zusammenhang zu bringen. Die Ligamenta rotunda ziehen bei langen und nachgiebigen Ligamenta ovarii propia den

Uterus in Anteflexionsstellung. Sind dieselben dagegen kurz und unnachgiebig, so bleibt der Uterus hinten liegen oder behält eine Disposition zur Retroflexion.

Wir hatten erst kürzlich Gelegenheit, einen derartigen Fall zu operieren. Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen mit fast vollkommener Scheidenatresie. Bei der Laparotomie fanden wir einen Uterus duplex, die Ovarien, außerordentlich lang, spindelförmig, lagen hoch oben oberhalb der Linea terminalis. Von den Tuben war nur ein rudimentärer ampulärer Teil vorhanden, der mit den Ovarien und der seitlichen Beckenwand breit verwachsen war. Außerdem bestanden noch andere Zeichen von Infantilismus und kongenitalen Entwicklungsstörungen, wie eine rechtsseitige Beckenniere, ein vollkommen frei bewegliches Sigma und Kolon, hochgradiger allgemeiner körperlicher und psychischer Infantilismus.

Die verschiedenen erwähnten Formen von genitalem Infantilismus kommen selbstverständlich nicht immer gemeinsam vor, sondern nicht selten findet sich nur ein Infantilismus der Ovarien und Tuben, während Uterus und Vagina annähernd normalen Verhältnissen entsprechen. Umgekehrt kann sich der Infantilismus auf eine kurze Scheide ohne Gewölbe und auf eine lange konische Portio mit engem Muttermund, eventuell noch hypoplastischen Uteruskörper beschränken, während die Tuben und Ovarien vollkommen normal entwickelt sind. Der genitale Infantilismus kann isoliert oder in Kombination mit allgemeinem Stehenbleiben auf infantiler Entwicklungsstufe vorkommen. Die Prognose für die Sterilitätsbehandlung hängt wesentlich davon ab. *Bumm* fand bei seinem Material in zwei Drittel der Fälle angeboren mangelhafte Genitalentwicklung als Ursache der Sterilität. Das übrige Drittel umfaßt die erworbene Sterilität, unter der die Gonorrhöe eine bedeutende Rolle spielt. *Winter* sah im ganzen in etwa 38% mangelhafte Genitalentwicklung als Sterilitätsursache, *Fränkel* in einem Viertel seiner Fälle.

Bei unseren sterilen Frauen fanden wir im ganzen in 39% der Fälle einen Genitalinfantilismus, wobei hauptsächlich Uterus und Ovarien betroffen waren. Wiederholt war jedoch auch das gesamte innere und äußere Genitale auf infantiler Stufe stehen geblieben, dann meistens kombiniert mit universellem Infantilismus. Nur auf das Genitale beschränkt war der Infantilismus in 25,6%, während in 13,9% der Fälle Zeichen universeller Entwicklungshemmung bestanden. Es handelte sich jedoch meistens nicht um reine Formen von allgemeinem Infantilismus, sondern um Kombinationen mannigfacher Art mit anderen Konstitutionsanomalien, unter denen der asthenische Typus vorherrschend war. Daneben sahen wir vielfach allgemeine hochgradige Adipositas mit genitaler Hypofunktion, mehrere Fälle von kongenitalem Myxödem leichten Grades, Frauen, bei denen die Aussichten auf Nachkommenschaft außerordentlich gering sind.

Mit dieser somatischen Entwicklungshemmung verknüpft beobachtet man nicht selten mehr oder weniger ausgeprägt auch einen psychosexuellen Infantilismus. Wir kommen damit zu der psychischen Komponente, der in Laienkreisen vielfach eine allzugroße Bedeutung beigemessen wird. Ein alter Volksglauben besagt, daß ohne Orgasmus resp. auch ohne gleichzeitigen Orgasmus beider Partner eine Konzeption nicht eintreten könne. Wie vielfache Erfahrungen lehren, ist dies aber sicher nicht zutreffend. Es sei nur auf die gelegentlichen Erfolge künstlicher Befruchtung, auf Schwängerungen bei Vergewaltigungen,

ja selbst bei Ejaculatio ante vaginam hingewiesen. Dennoch wurde diese Frage in neuester Zeit wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, und besonders *Kehrer* hat der Dyspareunie eine wichtige Rolle als Sterilitätsursache zugeschrieben. Daß das Sexualleben der Frau psychischen Einflüssen außerordentlich unterliegt, ist ja eine bekannte Tatsache und bedarf hier keiner näheren Erörterungen, doch glauben wir auf Grund unserer Erfahrung, daß die Dyspareunie in den meisten Fällen nur ein untergeordnetes oder wenigstens Teilsymptom gleichzeitig konstitutionell bedingter Störungen, die insgesamt als Sterilitätsursache in Betracht kommen, darstellt. Eine ähnliche Auffassung vertritt auch *Nürnberger*.

Nebst den partiellen und totalen Entwicklungshemmungen des Genitalapparates spielen auch Erkrankungen und Funktionsstörungen des außerordentlich fein aufeinander abgestimmten Systems der Drüsen innerer Sekretion in der Sterilitätsfrage eine große Rolle. Indes sind wir diesbezüglich heute noch vielfach auf Vermutungen und Hypothesen angewiesen. Am besten sind wir über den Einfluß der Schilddrüse auf die Gesamtkonstitution, das Wachstum und die Genitalentwicklung orientiert. Beim Hypothyreoidismus findet man meistens Störungen in der Genitalfunktion, die um so hochgradiger sind, je früher der Funktionsausfall der Schilddrüse einsetzt, was auf Grund zahlreicher Tierexperimente erwiesen worden ist (*v. Eiselsberg, Hofmeister, Aschner, Lenz*). Die Hypofunktion der Schilddrüse kann entweder durch eine konstitutionell bedingte Hypoplasie oder durch eine geringere Leistung und Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Schädlichkeiten bedingt sein (*Bauer*). Zu den Krankheitsbildern, die durch Hypothyreoidismus hervorgerufen sind, gehören das kongenitale und das erworbene Myxödem, der sporadische Kretinismus und die Cachexia strumipriva. Bei all den Formen liegt in der Regel die Genitalfunktion darnieder, so daß die Wahrscheinlichkeit einer Konzeption außerordentlich gering ist. Aus den auch experimentell beobachteten Genitalinfantilismen und der Störung der Ovarialfunktion ergibt sich leicht die Erklärung.

Auch die Hyperfunktion der Thyreoidea, die klinisch als echter Basedow oder als „formes frustes" Basedowoid in Erscheinung tritt, ist nicht selten von Sterilität begleitet. Nach *F. Kraus* handelt es sich beim Basedow nicht um eine isolierte Funktionsanomalie der Schilddrüse, sondern wahrscheinlich um eine komplexe konstitutionelle polyglanduläre Affektion, bei der vor allem das Ovarium wesentlich beteiligt ist. So hat auch *Aschner* u. a. Verminderung oder vollständiges Fehlen der Primordialfollikel, Hypoplasie der Ovarien und des Uterus beschrieben. Dasselbe gilt von den leichteren Thyreotoxikosen, den basedowoiden Formen, die bei unseren Sterilitätsfällen gelegentlich vertreten waren. Wir finden diese Thyreotoxikosen sehr häufig mit anderen Konstitutionsanomalien kombiniert, wir sehen mannigfache degenerative Stigmen morphologischer und funktioneller Art, wie sie *Chvostek* beschrieben hat, so Asthenie, verschiedene Formen von allgemeinem und partiellem Infantilismus, Veränderungen im Bereich der Thymus und der lymphatischen Apparate usw. In bezug auf nähere Details sei auf die Ausführungen von *Bauer, Aschner, Chvostek* und *Kocher* hingewiesen. Bei der gewöhnlichen Struma findet man öfters Menorrhagien, die mit einer kleincystischen Degeneration der Ovarien in Beziehung stehen. Ein direkter Zu-

sammenhang zwischen Kropf und verminderter Fruchtbarkeit besteht wohl nicht, aber fraglos hängt die Genitalsphäre mit der Disposition zur Kropfbildung zusammen, die zur Zeit des Puerperiums, der Menstruation und der Gravidität erhöht ist. Da aber Individuen von allgemein degenerativer Konstitution wie *Bauer* am Tiroler Krankenmaterial nachweisen konnte, auch leichter Kropf akquirieren, so ist es begreiflich, daß in solchen Fällen ein erhöhter Prozentsatz steriler Ehen zu finden ist.

Alle diese Erfahrungstatsachen machen es zur Pflicht in Sterilitätsfällen der Schilddrüsenfunktion ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. In manchem, scheinbar ätiologisch unklaren Fall wird man dann Fingerzeige für die Therapie finden. Auch die Hypophyse steht mit dem Genitalapparat und damit auch mit der Sterilität in Zusammenhang. Genauere diesbezügliche Kenntnis haben wir erst in den letzten Jahren gewonnen. Es sei auf die so oft beobachtete mangelhafte Geschlechtsfunktion bei Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens während der Wachstumsperiode, die bekanntlich zum Riesenwuchs führt, hingewiesen. Tritt die Hyperfunktion der Hypophyse erst nach Beendigung des Körperwachstums ein, so führt sie zur Akromegalie, bei der Störungen in der Sexualtätigkeit und schließlich Sterilität relativ frühzeitig eintritt. Durch die Operation eines etwa vorhandenen Hypophysentumors kann sich die normale Geschlechtstätigkeit wieder herstellen. Auch bei der Hypofunktion des Hypophysenvorderlappens, beim hypophysären Zwergwuchs, ist Sterilität fast stets vorhanden. Ebenso ist die Dystrophia adiposogenitalis, die durch mangelhafte Funktion der pars intermedia der Hypophyse entsteht, mit einer Hypoplasie des Genitales, besonders mangelhafter Tätigkeit der Keimdrüsen und damit auch häufig mit Sterilität verknüpft.

Auch Nebennieren und Thymus können konstitutionelle Funktionsstörungen aufweisen, die mit Unfruchtbarkeit verbunden sind. Noch manches ist auf diesem Gebiete zu erforschen.

Möge es mir gestattet sein, in größeren Zügen noch auf die Therapie einzugehen, so weit sie sich auf die konstitutionell bedingten Sterilitätsursachen bezieht.

Die Kenntnis der mannigfachen konstitutionellen Störungen, der wunderbaren Zusammenhänge der Drüsen innerer Sekretion und ihr Einfluß auf die Genitalfunktion lassen es als dringend geboten erscheinen, in Sterilitätsfällen diesen Momenten besonderes Interesse zuzuwenden. Heute darf man sich nicht mehr damit begnügen, wenn bei der Untersuchung keine tastbaren Veränderungen am Genitale, keine grob mechanischen Hindernisse zu erheben sind. Der eventuelle Erfolg einer Ausschabung und Plastik der hinteren Muttermundslippe bleibt dann mehr oder weniger ein Zufallstreffer. Vor allem muß man sich davon überzeugen, ob die Eileiter durchgängig sind. Sind die Tuben undurchgängig, dann ist unbedingt eine Laparotomie auszuführen, die nach meinen Erfahrungen bereits wenige Tage nach der Tubenuntersuchung gemacht werden kann. Wie nun weiter vorzugehen ist, muß der spezielle Befund ergeben. Die Salpingostomie, Tubenresektion, Implantation in die Gebärmutter sind operative Methoden, deren Technik fraglos wesentlich verbesserungsfähig ist, die aber gewiß noch manche schöne Erfolge bringen werden. An anderer Stelle möchte ich näher auf diese Fragen eingehen.

Nebst der Undurchgängigkeit der Eileiter erfordern nicht selten pathologische Veränderungen an den Ovarien operative Eingriffe, will man nicht nutzlos die Zeit mit erfolgloser Therapie vergeuden. Bei der überragenden Rolle, die den Ovarien im Sexualleben der Frau zukommt, ist eine exakte Untersuchung in dieser Richtung dringend geboten. Am leichtesten wird man sich natürlich bei größeren Ovarialcysten und Kystomen zur Operation entschließen. Aber selbst wenn der Palpationsbefund im Stiche läßt, jedoch auf Grund von Störungen des Menstruationszyklus, wie Menorrhagien, Metrorrhagien oder der histologischen Untersuchung der abradierten Uterusschleimhaut, der Verdacht auf Follikel- und Corpus-luteum-Cysten des Ovariums besteht, ist eine Laparatomie indiziert, zumal die Ovarien recht häufig gleichzeitig in Verwachsungen eingebettet und die Tuben durch Adhäsionsstränge geknickt und fixiert befunden werden. Nach Lösung der Verwachsungen, partieller Resektion cystisch veränderten Ovarialgewebes, Zerstörung der Cystchen mittels des Glühbrenners, haben wir wiederholt gute Erfolge erzielt und nach mehrjähriger steriler Ehe, Schwangerschaft eintreten sehen. Bei einer Hypofunktion der Ovarien kann die Tätigkeit derselben durch Verabreichung von Ovarialpräparaten, wie Novarial- oder Oophorintabletten, Thelygan, Röntgenreiztherapie unter vorsichtiger Dosierung, Diathermie, schließlich durch Transplantation frischer menschlicher Ovarien angeregt werden. *Bumm*, ebenso *Asch* empfehlen bei Genitalinfantilismus wärmstens die Anwendung des galvanischen Stromes und erzielten damit recht günstige Erfolge. Bei einer Hyperfunktion der Ovarien sieht man gelegentlich mit Adrenalin, ferner durch Milzbestrahlung, wie die Erfahrungen von *Wolmershäuser* und *Eufinger* gezeigt haben, günstige Resultate.

Wo die direkte Beeinflussung der Ovarien, trotz länger durchgeführter Behandlung, versagt, muß stets daran gedacht werden, daß die Störung der Ovarialtätigkeit keine primäre ist, sondern daß noch andere übergeordnete, endokrine Drüsen, seien es konstitutionelle, seien es erworbene Funktionsanomalien, aufweisen. In diesem Sinne muß dann auch die weitere Behandlung geleitet werden. Bei der Hypofunktion der Hypophyse erscheint ein Versuch mit Hypophysenpräparaten, besonders dem Vorderlappen- und noch besser dem neuerdings hergestellten Mittellappenextrakt angezeigt. Bei Hypothyreoidismus verabreicht man Thyreoidintabletten oder nach *Winter* Thyreothelygan, ferner Thymuspräparate. Bei Hyperfunktion der Schilddrüse gibt man Antithyreoidin Möbius oder verursacht die Röntgenbestrahlung derselben und der Thymus oder geht bei Basedow operativ vor. In sorgfältigster Auswahl und streng individualisierend muß selbstverständlich jede derartige Therapie eingeschlagen werden, will man den erwünschten Erfolg erzielen.

Jedoch nicht nur die Störungen der innersekretorischen Drüsen, sondern auch die damit meistens verbundenen sonstigen Konstitutionsanomalien, wie die allgemeine Asthenie, der Infantilismus, sind einer wirksamen Therapie zugängig. Die Erfahrung hat gelehrt, daß wohl die Disposition zu konstitutioneller Minderwertigkeit germinativ determiniert ist, daß aber vom Moment der Befruchtung der Eizelle, im intrauterinen und postnatalen Leben sich äußere Einflüsse verschiedenster Art geltend machen, die schließlich den zu einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens bestehenden Konstitutionstypus des betreffenden Individuums

ausmachen. Die momentane konstitutionelle Beschaffenheit des Menschen ist veränderlich, therapeutischen Maßnahmen zugänglich und ändert sich bis zu einem gewissen Grade im Laufe der Jahre spontan. Ein Mädchen, das im Pubertätsalter Zeichen asthenischer Konstitution zeigt oder das in somatischer wie psychischer Beziehung als infantil zu bezeichnen ist, kann mit zunehmender Entwicklung, nachdem es geheiratet, vielleicht auch geboren hat, allmählich zum vollentwickelten Weibe heranreifen, ohne weitere manifeste Erscheinungen ihrer früheren konstitutionellen Störungen. Allerdings besteht bei solchen Individuen fast immer eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber allen Traumen des täglichen Lebens, deren Einflüssen sie viel leichter unterliegen als ihre glücklichen, konstitutionell normalen, und widerstandsfähigen Mitmenschen. Derartige nachteilige äußere Einflüsse haben sich in der letzten Kriegszeit und besonders in der Nachkriegsperiode reichlich geltend gemacht. Ungünstige hygienische Verhältnisse infolge der enormen Wohnungsnot, mangelhafte Ernährung, Entbehrungen und Aufregungen verschiedenster Art waren geeignet, bei dazu konstitutionell disponierten Mädchen, die sich damals meistens im Pubertätsalter befanden oder demselben gerade entwachsen waren, die normale ruhige Entwicklung zu stören, vielfach zu hemmen und je nach Art und Intensität der einwirkenden Schädigungen zu verschiedenen pathologischen Konstitutionstypen zu führen. Je früher die ärztliche Therapie einsetzt, desto wirksamer und erfolgversprechender wird sie selbstverständlich sein. Bei der Asthenikerin muß vor allem die Widerstandsfähigkeit des Körpers erhöht werden. Längere Zeit durchgeführte Recresalkuren, Arsen-Eisenpräparate, systematische, ohne körperliche Ermüdung durchgeführte Turnübungen, Solbäder, Badekuren, die aber sorgfältig ausgewählt und individualisiert werden müssen, leisten vorzügliche Dienste. Gleichzeitig wird natürlich auch eine entsprechende Lokaltherapie eingeleitet, die dem einzelnen Fall angepaßt und erst nach genauer Untersuchung eingeleitet werden darf. Die Dilatation des Cervikalkanals und Reizabrasio wirken anregend auf die Entwicklung der hypoplastischen Gebärmutter und leisten in der Sterilitätsbehandlung in geeigneten Fällen gute Dienste. Um die Einwanderung der Spermatozoen zu erleichtern, ist die hintere Muttermundsplastik nach *Chrobak* zu empfehlen. Bei pathologischem Scheidensekret ist auch diesem Umstand Rechnung zu tragen und eine entsprechende Fluorbehandlung einzuleiten. Steht die Gebärmutter, wie bei asthenischen Frauen häufig in pathologischer Retroflexion, taucht die Portio dadurch nicht in die Samenmasse, so ist eine Lagekorrektur unbedingt indiziert. Bei mobiler Retroflexio kann man gelegentlich auch mit Pessartherapie auskommen, falls die Operation abgelehnt werden sollte.

Da bei konstitutionell minderwertigen Individuen psychosexuelle Störungen nicht selten vorkommen, muß der Arzt auch darauf sein Augenmerk lenken, zumal dieselben gelegentlich die Konzeption mindestens erschweren können. Thelygan, Yohimbin usw. müssen hier mit der Psychotherapie kombiniert werden.

Bei infantiler Entwicklungshemmung der Scheide wird von den Frauen vielfach über sofortigen Abfluß des Spermas geklagt, wodurch natürlich die Konzeptionsaussichten geringer werden. *Bumm* hat durch allmähliches Dehnen und Massage des abnorm flachen und kurzen Scheidengewölbes mit anschließender Tamponade, in anderen Fällen durch Einführen runder oder glockenförmiger

Pessare, günstige Erfolge erzielt und noch nach mehrjähriger steriler Ehe Schwangerschaft eintreten sehen.

Wenn auch in der Konstitutionsforschung heute noch vielfach zu sehr die Neigung zu Schematisierung besteht und die Beurteilung allzusehr vom rein morphologischen Standpunkte erfolgt, wie *Aschner* nach meiner Ansicht mit Recht betont, so hat sie uns speziell in der Sterilitätsfrage doch um ein gutes Stück weiter gebracht. Nicht das Genitale allein darf in den meisten Fällen primärer Sterilität der Angriffspunkt der Therapie sein, sondern die ganze Frau, deren Gesamtkonstitution sorgfältigst analysiert und behandelt werden muß. Diese Behandlung muß aber möglichst frühzeitig einsetzen, wenn möglich schon im Pubertätsalter, dann kann noch manches in der Entwicklung nachgeholt und eine wirksame Sterilitätsprophylaxe getrieben werden. Der Versuch, nach mehrjähriger steriler Ehe ein konstitutionell minderwertiges Individuum durch eine Abrasio, Reizbestrahlung oder medikamentöse Therapie in kurzer Zeit in ein fortpflanzungsfähiges, voll entwickeltes Weib zu verwandeln, eine rasche Umstimmung der Konstitution zu erzielen, wird natürlich öfters Enttäuschung ergeben, wenn auch dann noch durch Geduld und Ausdauer von Patientin und Arzt manches erreicht werden kann.

Literaturverzeichnis.

Aschner, Beziehungen der Drüsen innerer Sekretion zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. I. — *Aschner*, Grundlagen der Konstitution. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 6. — *Anspach*, Eileitereinpflanzung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 6. — *Bab*, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge N. F., 539/40; Gynäkol. 199/200. — *Bartel* und *Herrmann*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **33**. — *Bauer*, Neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Konstitutionspathologie und inneren Sekretion. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 7. — *Bauer*, Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: Verlag von Jul. Springer. — *Björkenheim*, Eine erfolgreiche Salpingostomieplastik. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 8. — *Bumm*, Arch. f. Gynäkol. **36**, 528. — *Bumm*, Über Behandlung und Heilungsaussichten der Sterilität bei Frauen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1756. — *Bumm*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7. — *Bumm*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol. **8**, 309. — *Edelberg* und *Galant*, Über die psychotraumatischen Formen der Dysmenorrhöe. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 8.—*Graff, E.*, Zur operativen Behandlung der Sterilität Arch. f. Gynäkol. 1922; Verhandl. d. Dtsch.-Ges. f. Gynäkol. — *Guggisberg*, Vegetations- und Wachstumsstörungen. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. I. — *Gellert*. Beitrag zum Kapitel: Wiederherstellung der Konzeptionsfähigkeit. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 5. — *Kirstein*, Symptomatisches und Therapeutisches zur Tubendurchblasung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1924, Nr. 50. — *Lahm*, Zur Sterilität der Frau. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922, Nr. 16. — *Matthes*, Die Konstitutionstypen des Weibes, insbesondere der intersexuelle Typus. Halban-Seitz Bd. 1. — *Mayer, A.*, Über die Zunahme steriler Ehen seit dem Kriege. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — *Nürnberger*, Sterilität. Halban-Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. I. Daselbst auch weitere Literatur. — *Pribram*, Zur Tubendurchblasung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 50.— *Reifferscheid*, Die Behandlung der weiblichen Sterilität. Therapie d. Gegenwart 1923, Nr. 1. — *Sellheim*, Befruchtung, Unfruchtbarkeit und Unfruchtbarkeitsbehandlung.- Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 42 und 43. — *v. Steinbüchl*, Beitrag zur Behandlung der Sterilität der Frau. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 23. — *Vogt*, Sterilität und Spermaimmunität. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. — *Vogt*, Klinische Erfahrungen mit der Durchblasung des Eileiters. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 3. — *Noe*, Bemerkungen über den Symptomenkomplex der Dyspareunie und seiner Behandlung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 1.

Beobachtungen über Beziehungen zwischen Konstitution und familiärer Eutokie.

Von

Privatdozent Dr. **Hans Saenger.**

(Aus der II. Gynäkologischen Universitätsklinik München. — Direktor: Univ.-Professor Dr. *Franz Weber.*)

(Eingegangen am 3. April 1925.)

In der heutigen Zeit, in der trotz bedeutender Forscherarbeit die Konstitutionslehre noch in den Kinderschuhen steckt, dürfte auch die Bekanntgabe bescheidener Einzelbeobachtungen erlaubt sein.

Wie *A. Mayer* in einem kürzeren, interessanten Artikel über konstitutionelle Momente bei der Geburt (Münchner Med. Wochenschr. 1925, Nr. 4) dargelegt hat, gibt es dystokische und eutokische Familien. Als Beispiele für solche immer wieder auftretende Dystokie nennt er primäre Wehenschwäche, Neigung zu vorzeitigem Blasensprung und zu Nachgeburtsblutungen. Demgegenüber sind die eutokischen Familien auch bei uns sicher in der Mehrzahl und bei der Erhebung der Anamnese wäre darauf besonders zu achten.

Im folgenden möchte ich ein für unsere hochgradig domestizierte Rasse bemerkenswertes Beispiel familiärer Eutokie anführen. Eine 25jährige, seit 10 Monaten verheiratete Primipara erwachte am 268. Tage nach ihrer letzten Menstruation aus gesundem Schlafe, nachdem sie am Abend zuvor zuerst ein Konzert und dann ein Weinrestaurant aufgesucht hatte, um 1 Uhr in der Nacht, weil bei ihr die Fruchtblase gesprungen war. Ich als Arzt und die Hebamme waren in kurzer Zeit zur Stelle. Bei meinem Eintritt vielleicht 20 Minuten nach ihrem Erwachen lag die Frau mit alle 2—3 Minuten auftretenden, sehr heftigen und schmerzhaften Wehen im Bett. Die Frau sagte ganz bestimmt: „Herr Doktor, beeilen Sie sich, denn das Kind wird bald kommen.“ Ich erwiderte, daß es bei einer Erstgebärenden sicher einige Stunden dauern würde. „Dann überzeugen Sie sich doch selbst“, rief die Kreißende. Ich betrachtete die Vulva und sah bei der nächsten Wehe den Kopf im Einschneiden. In höchster Eile wurde alles vorbereitet und ich konnte gerade mit behandschuhten Händen den Dammschutz leisten. Mit ungeheurer Gewalt wurde der Kopf ausgetrieben, wobei ein blutender Clitorisriß nicht vermieden werden konnte. Nach Geburt des Kopfes ließ ich diesen einen Moment los. Da erfolgte eine neuerliche Preßwehe, die das ganze Kind dermaßen herausschleuderte, daß es durch die Luft bis zu den Füßen der Mutter flog. Das Kind wog 3100 g. Die Geburt hatte vom Erwachen an genau eine Stunde gedauert. Bei Befragen erfuhr ich später, daß die Mutter der Frau 3mal leicht geboren hatte. Die

Geburten hatten 5, 2 und $^1/_2$ Stunde gedauert. Die einzige Schwester der Frau hatte 1 mal geboren und zur Entwicklung eines $6^1/_2$ Pfund schweren Kindes genau 2 Stunden gebraucht. Unsere Parforcekreißende wurde von mir 3 Jahre später zum 2. Male entbunden und wieder dauerte die Geburtstätigkeit nur wenig über eine Stunde. Ich glaube wohl, daß man in diesem Falle von einer familiären Eutokie mit besonders guter Wehentätigkeit sprechen darf.

Was nun die Statur dieser Frau betrifft, so war es eine brünette, schlanke Frau mit langem Hals, kleinem Kopf, typisch weiblichen Gesichtszügen, breiten Schultern, völlig normaler weiblicher Behaarung, gut geformtem Becken (Dist. spin. 26, Dist. crist. 29, Dist. troch. 34, Conj. externa 21) und langen, schlanken Beinen mit besonders feinen Fesseln. Es bestand kein völliger Schenkelschluß. Gesamtlänge des Körpers 168 cm. Das Längenmaß von der Höhe des Scheitels bis zur Protuberantia occipitalis externa betrug 13 cm, von letzterer bis zum Mittelpunkt einer Verbindungslinie durch die oberen Ränder der Darmbeinkämme 54 cm und von da bis zur Ferse 101 cm. Aus der Anamnese erfahren wir, daß die Menses mit 12 Jahren einsetzten, stets regelmäßig und kräftig waren und meist 5 Tage dauerten. Dysmenorrhöe, insbesondere krampfhafte Schmerzen haben nie bestanden, lediglich eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit in den letzten 2 Tagen vor Eintreten der Regel. Nicht unerwähnt möchte ich es lassen, daß die ihre Geburten so schnell absolvierende Frau von rascher und willenskräftiger Sinnesart ist. Der Einfluß der Psyche auf den Ablauf der Geburtstätigkeit muß auch berücksichtigt werden. Eine Frau, die übermäßig ängstlich ist oder es sich von vornherein nicht zutraut ein Kind zur Welt zu bringen, wird viel eher in langwierigen Wehen erlahmen als eine energischere Mutter. Andererseits geht ein phlegmatisches Temperament oft Hand in Hand mit einem Phlegma der Gebärmutter, mit primärer Wehenschwäche.

Ihre Wochenbetten hat die von uns beschriebene Frau tadellos überstanden und ihre Kinder 6—7 Monate mit Leichtigkeit gestillt. Die Mutter, Schwester, Großmutter und 3 Schwestern der Mutter sollen alle sehr gesund und niemals unterleibskrank gewesen sein. Ich stehe nicht an, hier von einer Vererbung ausgezeichneter, glatter Uterusmuskelfasern und von allen übrigen Bindegewebsabkömmlingen zu sprechen.

Meiner Ansicht nach ist das heute in westlichen Kulturländern vorherrschende, schlanke Frauenideal auch in eutokischem Sinne wohl begründet. Mit welchen Zweifeln sehen wir doch allgemein den Geburten fettleibiger, gedrungener Frauen mit kurzen, plumpen Beinen, kurzem Hals und derberem Knochenbau entgegen, auch wenn keinerlei Beckenverengerungen festgestellt werden konnten.

Bei den meisten Naturvölkern, namentlich denjenigen, die kaum je Geburtsschwierigkeiten kennen, sind die Frauen schlank und langbeinig. Ebenso pflegen Zigeunerinnen in der Jugend schlank und feingliedrig zu sein.

Natürlich darf gesunde Schlankheit nicht mit Asthenie verwechselt werden. Darauf wäre genau zu achten und es gälte jetzt Normen aufzustellen.

Für eine sich glatt abwickelnde Geburt ist unter normalen Verhältnissen letzten Endes die Uterustätigkeit entscheidend und manche Frau, der man es nicht ansehen würde, absolviert diese durchaus befriedigend. Niemals hätte ich z. B. dem 23 jährigen Mädchen, das *P. Mathes* in seinen Konstitutionstypen

des Weibes in der Biologie und Pathologie des Weibes von *Halban* und *Seitz* unter Fig. 10 dargestellt hat, eine so tadellose Geburtsarbeit zugetraut. Es zählt zum Typus der prallen Jugendform, weist aber mannigfache Zeichen des Status asthenico-ptoticus auf. Allerdings habe auch ich typische infantilistische Frauen, die viel unter Dysmenorrhöe zu leiden hatten, ja solche, die sogar zuerst abortierten, später ganz leidlich spontan gebären sehen. Doch ist eine sich besonders lang hinziehende, sehr schmerzhafte Eröffnungsperiode und später sekundäre Wehenschwäche bei diesen Frauen an der Tagesordnung.

Die Ursache des Geburtseintritts und somit des Beginnes der Wehentätigkeit ist noch nicht geklärt. Nach *de Snoo* (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 57) führt Altersschwäche des Trophoblasts, dessen Funktion es auch sei die Wehenerregbarkeit des Uterus aufzuheben, zum Geburtsbeginn. Das Trophoblast als rein fötales Element verdankt also seine Entstehung väterlichem und mütterlichem Keimmaterial. Erbeigentümlichkeiten können beide Faktoren ihm verleihen. Habituelle Frühgeburt kann unter anderem auch von einer angeborenen Schwäche des Trophoblasts herstammen. Es gelang *de Snoo* solche Fälle durch Verabreichung von Placentarsubstanz erfolgreich zu behandeln. Auch ich habe 2 mal sehr bedrohlich aussehende Fälle von Abortus imminens im 4. und 5. Monat nach 3 maliger Injektion von Placentaopton gut vorüber gehen sehen. Als ein Beispiel dafür, daß vielleicht väterliche Keimeigenschaften die Lebensdauer des Trophoblasts mitbestimmen können, möchte ich folgenden Fall anführen. Eine gesunde Frau von sehr hohem, schlankem Wuchse (brünetter, langbeiniger Typus, langer, schmaler Hals, nicht völliger Schenkelschluß) war 2 mal verheiratet. In ihrer ersten Ehe gebar sie 2 mal leicht innerhalb weniger Stunden, genau 280 Tage nach der letzten stattgehabten Menstruation, je ein Kind, das etwas über dem Durchschnittsgewicht stand. Ihr Mann fiel im Kriege. In zweiter Ehe verheiratet, lernte ich sie kennen und wurde ihr Arzt. So bekam ich 2 mal Gelegenheit die Frau zu entbinden. Sie trat einige Tage vor dem 280. Tage in die Klinik ein und wurde nun beide Male auf eine harte Geduldsprobe gestellt. Ihre Kinder aus zweiter Ehe ließen auf sich warten. Das erste davon wurde am 298. Tage leicht und rasch geboren; es wog 4350 g. Und dabei begannen die Wehen erst, nachdem ich, ohne mir viel davon zu versprechen, 2 mal je 1 ccm Pituglandol intravenös injiziert hatte. Das gleiche wiederholte sich bei der letzten Geburt. Die äußerst intelligente, ruhige und vernünftige Frau wartete geduldig bis zum 294. Tage. Dann ließ sie sich einspritzen und gebar wieder spielend leicht ein 4100 g schweres Kind. Wirklich schien es, als ob die neue männliche Komponente dem Trophoblast eine längere Lebensdauer eingeflößt habe. Diese Beobachtung habe ich nur deshalb angeführt, um auch auf solche Punkte bei der Erhebung einer sorgfältigen Anamnese hinzuweisen.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Gießen. — Direktor: Prof. Dr. *Rud. Th. v. Jaschke.*)

Scheidenmikrobismus und Gesamtorganismus.

Von

Dr. Rudolf Salomon.

Frauenarzt in Frankfurt am Main, ehemals Assistenzarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Januar 1925.)

Die moderne Zeit hat es mit sich gebracht, daß die einzelnen Organsysteme eines Individuums zu sehr vom spezialistischen Standpunkt aus betrachtet und dabei die Zusammenhänge mit dem ganzen Körper zu wenig berücksichtigt werden. Ebenso wie der Gynäkologe dazu neigt, sich auf die Beurteilung des Genitales zu beschränken, so vernachlässigen auf der anderen Seite die meisten übrigen Fächer die Genitalsphäre. Wenn auch das Genitale im Verhältnis zu anderen Organsystemen eine große Selbständigkeit besitzt, so kann seine Gesundheit nur gewährleistet sein, wenn seine volle Harmonie mit den anderen Organen besteht. So ist es möglich, daß Allgemeinerkrankungen des Körpers, die mit dem Lymph- oder Blutsystem, dem Nervensystem u. a. in Zusammenhang stehen, das Genitale beeinflussen, wie umgekehrt auch oft Genitalaffektionen körperliche Störungen hervorrufen. Es können beispielsweise starke Menses zu Anämien, zu schnell aufeinanderfolgende Geburten zu Herzstörungen, Ovarialdysfunktion zu allgemeinen Ausfallserscheinungen führen.

v. Jaschke hat auf die Bedeutung dieser Momente immer wieder hingewiesen und mich veranlaßt, neue biologische Gesichtspunkte in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Als Leiter der bakteriologischen Abteilung der hiesigen Frauenklinik sah ich während 5 Jahren das gesamte bakteriologische Material; gleichzeitig standen mir die klinischen Befunde zur Verfügung[1]). Dabei fiel auf, *daß die Genitalsekrete nicht nur wichtige Aufschlüsse über das Genitalsystem selbst, sondern auch Winke für die Beurteilung der übrigen Organe zu geben scheinen.* Ich trat daher an systematische Nachforschungen heran, um zu erkennen, welche Zusammenhänge zwischen *extragenitalen* Erkrankungen bei völlig *genitalgesunden* Frauen und ihrer Scheidenflora bestehen und dehnte dann die Untersuchungen auf konstitutionelle Leiden aus. Wenn wirklich eine Abhängigkeit zwischen den chemischen und bakteriologischen Verhältnissen der Genitalsekrete und dem Allgemeinkörper vorhanden war, so mußte dies zu wichtigen praktischen Schlußfolgerungen führen.

[1]) Auf die Notwendigkeit des Zusammenarbeitens des Klinikers mit den Bakteriologen hat in neuerer Zeit *Schottmüller* hingewiesen.

Solche Beobachtungen waren nur durch das Zusammenarbeiten mit anderen Kliniken möglich, wo sich kranke, aber *genitalgesunde* Frauen befanden, bei denen keinerlei Manipulationen an den Geschlechtsorganen vorgenommen worden waren, und bei denen durch ihren klinischen Aufenthalt in letzter Zeit keine Kohabitationen stattgefunden hatten. Wir wählten unsere Fälle daher aus der Medizinischen Klinik (Geh. Rat *Voit*) und der Lupus-Heilstätte (Prof. *Jesionek*), wo ich in liebenswürdigerweise die nötige Unterstützung fand. Ferner verfügten wir über das Material der Poliklinik und unserer konservativen Station. Ich möchte an dieser Stelle den Herrn Privat-Dozenten Dr. *Rothmann*, *Moos*, *Wenckhaus* und Herrn Dr. *Schlesinger* für ihr Entgegenkommen danken.

Zunächst wurde das Verhalten des Scheideninhaltes bei völlig genital- und organgesunden weiblichen Individuen in den verschiedenen Lebensabschnitten und bei den verschiedenen Allgemeinerkrankungen geprüft, um so Vergleichsbefunde für die Sekretänderungen bei *extragenitalen* Erkrankungen zu haben. Von diesen wurden herangezogen: Lupuskranke, die verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose, Herzleiden, ferner Infantilismus, Asthenie, Chlorose, Diabetes, Vagosympathicotonie, Basedow usw. Dabei sollte vor allem auch eruiert werden, ob Einflüsse der Konstitution auf das Genitale festzustellen sind, und welche Zusammenhänge etwa zwischen der Art und Schwere einer Erkrankung und der Heilung und der Beschaffenheit der Genitalsekrete bestehen.

Bevor wir unsere Ergebnisse mitteilen, muß auf die angewandte bakteriologische *Technik* näher eingegangen werden, da von ihr alles abhängt. Denn im Gegensatz zu sonstigen bakteriologischen Arbeiten sind für das Genitale einige Eigentümlichkeiten zu beobachten. Auch schon deshalb muß das Verfahren genauer geschildert werden, weil in den letzten Jahren in der Gynäkologie einige Abhandlungen veröffentlicht wurden, welche ähnliche Fragen aufwarfen wie wir, bei denen aber nur Endresultate mitgeteilt sind, ohne auf die Arbeitsmethode oder das Krankenmaterial einzugehen. Zum Teil stehen diese Ergebnisse im Widerspruch zu den unseren. Nur eine Abhandlung gelangte in unseren Besitz, die scharf die Technik und das Untersuchungsmaterial auseinandersetzt. Es ist dies die Arbeit von *Maunu af Heurlin*.

Es wurde so vorgegangen, daß bei den noch nicht genitaluntersuchten Frauen das Scheidensekret entnommen und nach chemischen und bakteriologischen Gesichtspunkten betrachtet wurde. Dabei achtete man darauf, daß vor der Entnahme das Genitale nicht mit Desinfektionsmitteln in Berührung gekommen war und daß nicht etwa Mikrobien der Außenwelt und der benachbarten Regionen gleichzeitig mitverimpft wurden. Von Wert war es ferner, daß bei Einführung von Instrumenten keine Vulvakeime mit hochgeschleppt wurden. Daher vermieden wir das Einführen von Spiegeln. Die großen und kleinen Schamlippen wurden kräftig auseinandergezogen, so daß der Introitus klaffte, sodann das Sekret der Vorder- und Hinterwand vom Scheidengewölbe bis zum Hymen mittels eines sterilen Wattebäuschchens oder einer Öse abgestreift. So erhielt man von allen Teilen des Vaginalschlauches Sekret zur Untersuchung, was deshalb von Wichtigkeit ist, weil die hymenale Partie der Scheide oft ein anderes Mikrobienspiel aufweist als der cervicale Teil.

Die Abstriche wurden sowohl unter anaeroben wie aeroben Kulturbedingungen in feste und flüssige Nährböden verimpft und ein Originalpräparat nach *Gram* gefärbt.

Hierauf prüften wir die Reaktion des Scheiden- und Vulvasekretes gegen Lackmus- und Curcuma-Papier und durchsuchten die Ausstriche zunächst nach corpusculären Elementen: wie Leukocyten und deren Mengen, Erythrocyten, Epithelien, Detritus, Schleim usw., dann nach Bakterien (Reinheitsgrade). Hier muß betont werden, daß ein großes Mißverhältnis zwischen den im mikroskopischen Bild sichtbaren und den durch Kulturverfahren zur Entwicklung zu bringenden Mikroorganismen besteht. Daher legten wir großen Wert auf eine exakte bakteriologische Technik, besonders auf die geeignete Reaktion und Zusammensetzung der Nährböden.

Ein wichtiger Faktor für das Gelingen der Züchtung von Genitalbakterien war die chemische *Reaktion der Nährböden.* Die verschiedenen Scheidenkeime verhalten sich so verschiedenartig gegen alkalische oder saure Reaktionsgrade und die einzelnen isolierten Bakterien so konstant, daß *Madsen* und *Heurlin* sie geradezu dadurch charakterisierten und nach dieser Richtung hin praktische Artunterschiede schufen. Schon *Döderlein, Menge* und *Krönig* haben festgestellt, daß in sauren Nährsubstanzen mehr die bazillären Formen, in neutralen oder alkalischen Nährböden mehr Kokkenarten sich entwickeln. Ganz allgemein kann man beobachten, daß die pathogenen Bakterien besser bei neutraler oder schwach alkalischer Reaktion gedeihen, während die Schimmelpilze, Hefen u. a. ihr Wachstumsoptimum mehr bei saurer Reaktion haben. Zur Isolierung von epiphytischen Spaltpilzen waren saure Nährböden erforderlich; vorteilhaft war es, denselben 1—2% Traubenzucker zuzusetzten. Dabei mußte berücksichtigt werden, daß die Bakterien in zuckerhaltigen Nährmedien Säure bilden, in oft solchem Maße, daß sie darin nach kürzerer oder längerer Zeit zugrunde gehen. Auf alkalischen Nährböden wuchsen die Vaginalbakterien überhaupt nicht oder nur bei Zusatz von reduzierenden Substanzen. Als Reagenzien dienten: Zur Herstellung der Alkalescenz 25proz. NaOH oder 10proz. Sodalösung, für den richtigen Säuregrad normale Milchsäure. Als Indicatoren wurden Phenolphthalein (1proz. alkoholischer Lösung) und Lackmustinktur benutzt.

Der Prüfung mit Lackmuspapier haftet etwas Subjektives an, da die Entscheidung, wann blaues Lackmuspapier nicht mehr gerötet wird, von verschiedenen Beobachtern nicht gleichartig beurteilt zu werden pflegt. Bessere Resultate, ergab die Prüfung mit Phenolphthalein. Der Phenolphthaleinneutralpunkt fällt nicht mit dem Lackmusneutralpunkt zusammen. Denn ein Nährboden, der gegen Phenolphthalein neutral oder leicht alkalisch wirkt, zeigt gegen Lackmus eine stark alkalische Reaktion. Daher ist es fehlerhaft, wenn bei wissenschaftlichen Arbeiten über den angewandten Indicator keine Angaben gemacht werden. Es ist unzweckmäßig, sich mit der Mitteilung zu begnügen, daß der Nährboden schwach sauer, neutral usw. reagierte. Stets sollte angegeben sein, ob die Nährböden gegen Lackmus oder Phenolphthalein austitriert waren, weil der Phenolphthaleinpunkt erst erreicht wird, wenn zur Reaktion beim Lackmuspunkt noch Alkali hinzugefügt wird. Er tritt in dem Augenblick ein, in welchem die

Farbe des mit einigen Tropfen Phenolphthalein versehenen Nährmittels beim Hinzufügen von Natronlauge rötlich zu werden beginnt.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß das Wachstumsoptimum für die meisten, in der Scheide und Vulva vorkommenden Bakterien *zwischen dem Lackmus- und dem Phenolphthaleinpunkt*, näher bei dem letzteren liegt.

Vereinfacht wird die Technik, wenn man sich an *Heurlin* hält, der zeigen konnte, daß die Konzentration der einzelnen, im Nährboden enthaltenen Bestandteile eine verschiedene „Grundreaktion" auslöst. Daher machte er den Vorschlag, zu den Nährböden, welche diese „Grund-" oder „Naturreaktion" haben, konventionell festgelegte Alkali- oder Säuremenge hinzuzufügen (z. B. 10 ccm normale Milchsäure pro Liter Nährsubstanz). Die hinzugefügten Mengen der normalen Titrationslösungen (Soda oder Milchsäure) zu 1 Liter Nährboden werden zahlenmäßig ausgedrückt. So bedeutet bei *Heurlin* beispielsweise 5 Milchsäuretraubenzuckeragar, daß 5 ccm normale Milchsäure zu gewöhnlichem „Naturnährагar" pro Liter hinzugefügt wurde. Ich habe diese Bezeichnung hier gebracht, weil die Klassifikation von *Heurlin* in der gynäkologischen Literatur eine große Rolle spielt. Ich möchte aber nicht unerwähnt lassen, daß eine weitaus exaktere Bestimmung nach der von *Adam* und *Michaelis* inaugurierten Methode der Wasserstoffionenkonzentration (ph) möglich ist.

Als feste Nährsubstanz diente die Blutagarplatte; daneben wurde auch das Gußplattenverfahren angewandt, und zwar sowohl mit leicht saurem wie leicht alkalischem Peptonagar. Da die Streptokokken in flüssigen Nährmitteln besser wachsen als in festen, so wurden die Abstriche stets auch in Bouillon gesät. Zum Nachweis der Anaerobier wurden Kulturen in hoher Schicht angelegt. Traubenzuckerargar, der in Reagenzgläschen mit mindestens 5 ccm Höhe gefüllt war, wurde gekocht und nach Abkühlen in Wasser bei ungefähr 40°beimpft. In einigen Fällen verwandten wir für die anaerobe Züchtung das Verfahren von *Lentz*. Die Weiterbearbeitung der angelegten Kulturen geschah gewöhnlich nach 24stündigem Stehen im Brutschrank[1]).

Einen Vorteil bei der Züchtung *obligater Anaerobier* (besonders Vaginalbazillen) erblickten wir in den Hochagarnährboden. Die Nährmittel enthielten 1—2% Traubenzucker. Der Peptongehalt war stark verringert, der Agar ebenfalls bis zu $^1/_2$% reduziert, wogegen ein Zusatz von 0,1 indigoschwefelsaurem Natron gegeben wurde. Die Kolonien wuchsen in diesen Nährböden lockerer, dadurch größer und waren frühzeitig zu erkennen. Der Untersuchung und Weiterbeimpfung waren sie somit leichter zugänglich. Fakultative Anaerobier gediehen auch bei Mangel an Zucker, was aus differentialdiagnostischen Gründen wichtig ist. Zur Züchtung von Staphylococcus anaerobius, Bac. bifidus communis, Bac. thetoides eignete sich ein Traubenzucker-Peptonagar, dessen Reaktion beim Phenolphthaleinpunkt liegt.

Die Züchtung einer Reihe im Genitalkanal vorkommender, nicht pathogener Mikrobien gelang nur, wenn die Nährbödenreaktion zwischen den Lackmus- und Phenolphthaleinpunkt fiel (Coccus vaginalis). Nur Sproßpilze (Saccharomycesarten) und Vaginalbazillen, unter Ausschaltung anderer Bakterien,

[1]) Wir hielten uns an die Vorschriften, wie sie in *Gotschlich-Schürmanns* Leitfaden der „Mikroparasitologie und Serologie" gegeben sind.

gediehen auf einem sauren Nährboden, der aus Gelatineagar ($^1/_2$—1%) mit abgestuften Zusätzen von Traubenzucker und Milchsäure bestand. (Normaler Milchsäuregehalt 3—5% oder 30—50 g in 1 Liter „Naturnährboden“.) Ein 1 proz. Traubenzuckeragar, dem 0,0001 proz. Krystallviolett B. Höchst zugesetzt, und der auf den Phenolphthaleinneutralpunkt eingestellt war, schloß das Wachstum sämtlicher aerobier Bakterien mit Ausnahme des Bact. coli aus. Daher konnte dieser Nährboden dazu verwandt werden, die Menge der vorhandenen Colibakterien zu schätzen.

Das Bewerten des Originalpräparates bedeutet für die Auswahl des richtigen Nährbodens eine vorläufige Orientierung. Denn waren in diesem die Vaginalbazillen vorherrschend vorhanden, so wurden am besten Nährsubstanzen verwandt, die den Vaginalstäbchen unzuträglich waren, dagegen das Auskeimen der übrigen anaeroben Bakterien förderten. Da Vaginalbazillen im Gegensatz zu den anaeroben Kokkenarten Säure verlangten, war es zweckmäßig, das Sekret in stark alkalische Nährmedien zu verimpfen, worin die Scheidenstäbchen nicht gediehen. Dagegen entwickelten sich jetzt die in der Minderheit vorhandenen anaeroben Kokken. Waren aber im Deckglaspräparat wenig Vaginalstäbchen und vorherrschend sonstige Keime, so benutzten wir stark saure Nährböden (die Anaerobier gingen darin zugrunde), da die Vaginalbazillen und Sproßpilze in reichlich milchsäurehaltigen Nährböden günstig wuchsen.

Nachdem so die chemischen und bakteriellen Eigenschaften des Genitalsekretes festgestellt waren, wurde geprüft, *ob Beziehungen mit den Eigentümlichkeiten des übrigen Organismus bestünden.* Zu diesem Zwecke wurde die Scheidenflora mit dem *Status somaticus* und dem *Status genitalis* verglichen. Da es sich durchweg um genitalgesunde weibliche Individuen handelte, so konnten regelmäßig auftretende Veränderungen im Sekret nur durch besondere Zustände im übrigen Körper bedingt sein. Daher prüften wir genauestens die Art der Erkrankung, ihre Symptome, ihren Beginn und Verlauf sowie die prognostischen Aussichten. Gleichzeitig wurde größter Wert auf die Konstitution gelegt, dabei die Größe, das Gewicht, das Alter, der Ernährungszustand und die körperliche Leistungsfähigkeit berücksichtigt.

Vom gynäkologischen Standpunkt aus wurde dann noch besonders der Ablauf des mensuellen Zyklus geprüft, und dabei auf die Menarche, die Dauer der Blutungen, ihre Intervalle und den Blutverlust geachtet. Ferner wurde festgestellt, ob es sich um eine Virgo, Np. oder Gebärende handelte, die Zahl der Entbindungen und etwa bestehender Ausfluß notiert.

Vorbedingung zum weiteren Verständnis unserer Untersuchungen ist die Kenntnis der *normalen* Scheidenbiologie und des *physiologischen* Scheiden mikrobismus. Um Vergleichsresultate zu haben, muß daher erst über die Ergebnisse berichtet werden, die wir früher bei gesunden Individuen mit den gleichen Untersuchungsmethoden erreichten. Bestehen Unterschiede zwischen den Sekretbefunden bei den gänzlich gesunden Individuen und den Frauen, welche zwar genitalgesund, aber extragenital krank sind, so liegt darin der Beweis für die Bedeutung unserer Fragestellung.

Unser Untersuchungsmaterial setzte sich aus Frauen jeden Alters zusammen; daher ist es wichtig, das Zusammenspiel und die Bedeutung der normalen Flora

in jedem Lebensabschnitt zu kennen. Da die Analyse der kindlichen Mikrobienwelt fließende Übergänge zu derjenigen der Frau gibt, sollen hier vor allem die Ergebnisse besprochen werden, die an unserer Klinik in bezug auf die Genitalflora des neugeborenen Mädchens gefunden wurden. Wir müssen darauf um so mehr eingehen, als wir später noch erkennen werden, daß auch bei denjenigen älteren Frauen, welche konstitutionell minderwertig sind, eine Rückkehr zu den infantilen Verhältnissen der Scheidensekrete eintreten kann.

Makroskopisch ist das Vaginalsekret bei Kindern *milchig*, manchmal krümelig, zuweilen auch klar und schleimig (Cervicalsekret). Nach *Döderlein* wird das Sekret dadurch geliefert, daß die obersten Schichten der Vaginalschleimhaut sich abstoßen und dann mit Lymphflüssigkeit vermengt, einen weichen, weißen Brei geben. Unmittelbar nach der Geburt sind die kindlichen Scheiden keimfrei, während gleichzeitig im Vorhof und Enddarm schon Mikroorganismen vorkommen. Von sämtlichen Körperöffnungen wird die Vagina am langsamsten mit Keimen besiedelt.

Das Auftreten von *Vaginalbazillen* bei Kindern vollzieht sich nach bestimmten Regeln. In den ersten Stunden nach der Geburt herrscht Keimfreiheit. Allmählich nehmen die bakterienfreien Sekrete ab, die mikrobienhaltigen zu. Vom 4. Tage ab sind sämtliche Vaginen mit Keimen besiedelt. Was die Menge anlangt, so halten sich am 5. Tage die Kokken und Stäbchen etwa das Gleichgewicht. Ende der ersten Woche und zu Beginn der zweiten werden die Kokken mehr verdrängt, und die Stäbchenformen gewinnen die Oberhand. In den nächsten Wochen sind nun grampositive Stäbchen vorherrschend zu finden, doch lassen sich daneben Streptokokken, Staphylokokken und Colibakterien nachweisen. Die heutige Anschauung, daß die Vaginalbazillen die einzigen Bewohner der Neugeborenen-Scheide seien, ist nach unseren Untersuchungen nicht richtig.

Beim *älteren Kinde* tritt das Bakterium coli mehr zurück, da die Scheide wahrscheinlich jetzt über Schutzstoffeinrichtungen verfügt, um die mit den Fäzes eingeschleppten Keime zu vernichten.

Bei *gesunden Virgines* in verschiedenen Altersstufen ist die Bakterienflora sowohl im Vorhofe wie in der Scheide sehr ausgeprägt. Wir haben es hier gewöhnlich mit Reinheitsgrad I und II zu tun, wobei der Bacillus vaginalis und das Comma variabile die hauptsächlichsten Vertreter sind.

Was die *genital- und konstitutionsgesunde Nullipara* anlangt, so treffen wir neben den Vaginalbazillen, dem Comma variabile, einige anaerobe Bakterien an. Auch hier handelt es sich um Reinheitsgrade I und II, wobei jedoch nach Untersuchungen von *Heurlin* der Reinheitsgrad etwas niedriger ist, als bei den Virgines. *Menge* führt diesen kleinen Umschwung auf den sexuellen Verkehr zurück, bei welchem Außenkeime mit in die Scheide geschleppt werden können.

Gebärende verschiedenen Alters, bei denen weder lokale noch allgemeine Erkrankungen vorliegen, haben reichlich Mikrobien in der Scheide und in der Vulva. Jeder Partus kann einen vollkommenen Umschlag in der Flora auslösen, mit vorübergehenden oder bleibenden Folgen. Die Reaktion wird zeitweilig alkalisch, die Scheidenschleimhäute abgenutzt und die Stoffwechselvorgänge im Scheidengewebe verändert.

Um nun die bakteriologischen Verhältnisse im Genitale klarer übersehen zu können, ist *Heurlin* dazu übergegangen, dieselben in eine schematische Gruppierung nach Reinheitsgraden zu bringen. Die Einteilung hat den Vorzug, praktisch übersichtlich und theoretisch einleuchtend zu sein, hat jedoch den Nachteil, klinisch mit den Tatsachen oft nicht übereinzustimmen. Viele Untersucher haben das Schema von *Heurlin* benutzt, und auch wir wollen die Bakterienflora nach diesen Gesichtspunkten einstellen, weil damit dem Leser sofort klar wird, welche bakteriologischen Scheidenverhältnisse gemeint sind. Man braucht dann nicht jedesmal die gefundenen Mikrobien einzeln aufzuzählen und kann die Arbeitsergebnisse besser für schematische Übersichten verwerten.

Nach *Heurlin* läßt sich das normale und pathologische Scheidensekret in 4 Reinheitsgrade einordnen. Er versteht unter Reinheitsgrad I eine Reinkultur von Vaginalbazillen. Es ist dies der Idealzustand der Frau, der sich gewöhnlich während der Zeit der Pubertät findet, wie es *Menge* für die gesunde geschlechtsreife Frau angibt. In diesem Fall besitzt die Scheide die höchstentwickelte Kraft, die vom Darm einwandernden Keime zu vernichten. Daß *Heurlin* und *Wintz* diesen Reinheitsgrad nur relativ selten gefunden haben, dürfte an dem Material liegen. Ersterer untersuchte Frauen in einer Hautklinik, wo doch die Möglichkeit einer Erkrankung sehr nageliegend war. *Wintz* verfügte ebenfalls nur über poliklinisches Material, wobei es sich zum größten Teil jedenfalls um genitalkranke Wesen handelte.

Beim nächsten Typ, dem Rinheitsgrad II, befinden sich im Genitalsekret weniger Vaginalbazillen, dagegen reichlicher das Comma variabile. Daneben sind wenige aerobe und anaerobe Kokken vertreten. Ein Reinheitsgrad II ist bei gesunden Virgines, bei Schwangeren, Nulliparen und Multiparen vorhanden. *Das Comma variabile* ist sehr selten in größeren Mengen im Originalpräparat zu sehen und *kommt in der Regel erst durch Züchtungsverfahren zum Vorschein.* Vielleicht liegt darin auch der Grund, daß dieser Reinheitsgrad oft nicht diagnostiziert wird. Wie Reinheitsgrad I, so spricht der Reinheitsgrad II noch für ein gesundes Genitale, steht aber scharf auf der Grenze.

Beim Reinheitsgrad III sehen wir reichlich Comma variabile, Streptococcus anaerobius carduus, dagegen nur selten Vaginalbazillen. Dafür werden zahlreiche andere anaerobe Mikrobien, besonders obligat anaerobe Streptokokken beobachtet. Diese Flora entspricht gewöhnlich keinem normalen Zustand. Sie findet sich bei Retroflexio uteri, bei manchen Fällen von Gravidität in den letzten Monaten, bei Adnextumoren, bei Parametritiden und nach Aborten.

Was den Reinheitsgrad IV betrifft, so sind im Scheidensekret überhaupt keine Vaginalbazillen, vielleicht einige Comma variabile vorhanden. Dominierend sind anaerobe Kokken, Streptococcus carduus und anaerobe Bazillen, ferner fakultativ anaerobe Streptokokken. Noch minderwertiger wird die Flora, wenn sich außerdem noch gramnegative anaerobe Stäbchen finden. Hier liegt eine ausgesprochene pathologische Flora vor. Die eigenen Darmkeime können vom Scheidensekret nicht mehr vernichtet werden. Dieser Reinheitsgrad findet sich bei ausgesprochenem Scheidenfluor, entzündlichen Genitalaffektionen, sowie Zirkulationsstörungen im Genitale.

Von diesen Reinheitsgraden versuchte man nun Rückschlüsse auf die chemische Reaktion des Scheidensekretes zu ziehen und fand, daß bei Reinheitsgrad I und II im allgemeinen eine scharf lackmussaure Reaktion besteht. Bei Abnahme des Reinheitsgrades (III und IV) tritt oft ein Umschlag nach schwach lackmussaurer bis amphoter ein; zuweilen ist sogar eine alkalische Reaktion vorhanden. Diese Verhältnisse lassen sich jedoch in keine Regel bringen. Es bestehen häufig fließende Übergänge.

Nach Untersuchungen von *Heurlin*, *v. Jaschke*, *Loeser*, *Lahm*, *Lehmann*, *Naujoks*, *Schroeder* und *Wolfring* kann bis *zu einem gewissen Grade* die Flora als objektiver Maßstab für die Beurteilung des physiologischen und anatomischen Zustandes des weiblichen *Geschlechtsapparates* angesehen werden.

Wir hatten uns zur Aufgabe gestellt, aus der Bakterienwelt der Scheide Rückschlüsse nicht auf das Genitale, sondern auf *extragenitale* Organe zu ziehen.

Nachdem die bakteriologische Norm in der weiblichen Scheide geschildert ist, soll nun auf die Verhältnisse bei einer Reihe von *Krankheiten* eingegangen werden. Zunächst wurde ein Krankheitskomplex, der schon durch seinen chronischen Verlauf den gesamten Organismus stark beeinflußt, in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen. Es ist dies der *Lupus vulgaris*. Untersuchungen bei Lupösen hat *Heurlin* angestellt, der aber nur über ein kleineres Untersuchungsmaterial verfügte, wodurch vielleicht die Widersprüche zu erklären sind, welche zwischen seinen und unseren Ergebnissen bestehen. Unsere Fälle stammen aus dem hiesigen Lupusheim.

Es handelte sich um genitalgesunde Patientinnen jeden Alters, die schon längere Zeit in der Klinik waren, und bei welchen keinerlei Eingriffe oder Untersuchungen am Genitalapparat vorgenommen worden waren. Unser Material stützte sich auf die Ergebnisse von 20 Scheidensekreten. Um die Verhältnisse bei Lupösen zu erkennen, sollen in Kürze die Krankheitsberichte von zehn Patientinnen verschiedenen Alters gegeben werden.

Fall 1. *Zepp*: 10 Jahre. Diagn.: Ausgebreitetes Skrofuloderma im Gesicht, am Stamm und den Extremitäten. Besteht seit $2^1/_2$ Jahren. Allgemeinzustand zurückgeblieben. Asthen.-infantil. Verkümmert und verkrüppelt. Rhachitischer Thorax. Körpergewicht 30 kg. Genitale: normal. Tbc. Lungenprozeß. *Vaginalsekret*: mäßig reichlich. *Reaktion*: Lackmussauer bis lackmusneutral. *Mikroskopisch*: Reichlich Leukocyten, viele gut gefärbte Epithelien und Detritus, Schleimfäden. *Bakteriologisch*: Reichlich. Keine Vag.-Bac., Strept. anaerob., Staphyl. alb., Tetragen, Bac. bifid. *Reinh.-Grad*: III—IV.

Fall 2. *Schulde*: 9 Jahre. Diagnose: Skroful. und Lupus. Allgemeinzustand gut. Genitale normal, Hymen intakt. Konstitution gut. *Vaginalsekret*: Schleimig-serös, gering. *Reaktion*: Stark lackmussauer. *Mikroskopisch*: Wenig Leukocyten und wenig Epithelien. *Bakteriologisch*: Spärlich Vag.-Bac., reichlich Comma variabile, wenig Strept. anaerob. *Reinh.-Grad*: II—III.

Fall 3. *Schild*: 12 Jahre. Diagnose: Lupus am Arme, besteht seit 2. Lebensjahr. Konstitution: zurückgeblieben, infantil. Gewicht 30 kg. Prognose: Mäßig bis gut. Genitale normal. Herz und Lunge normal. Hymen intakt. *Vaginalsekret*: Dickmehlig. *Reaktion*: Lackmusneutral bis schwach lackmus-alkalisch. *Mikroskopisch*: Vereinzelte Leukocyten, reichlich Epithelien. *Bakteriologisch*: Reichlich Comma variabile, wenig Tetragen, viel Strept., Pseudodiphth. Bac., Saccharomyces. *Reinh.-Grad*: III.

Fall 4. *Schlitz*: 12 Jahre. Diagnose: Schleimhauttubc. der Mund- und Nasenschleimhaut. Krank. Beginn vor $^1/_2$ Jahr. Konstitution völlig zurückgeblieben. Gewicht 26 kg. Prognose mäßig. Herz und Lunge o. B. Genitale normal. Hymen intakt. *Vaginalsekret*: Sehr spärlich. *Reaktion*: Stark lackmussauer. *Mikroskopisch*: Viel Leukocyten, wenig Epi-

thelien. *Bakteriologisch*: Bac. Vagin. (wenig), Staphyl. alb. et pyog. (viel), Coli, Strept., Spirillen.

Fall 5. Runte: 15 Jahre. Hymen laz. Diagnose: Lupus vulg., noch keine Menarche. Konstitution: Asthenie (hochgewachsen, blaß). Prognose: Schlecht (schlechte Reaktionsfähigkeit). Genitale normal. *Vaginalsekret*: Spärlich, schleimig, gelblich. *Reaktion*: Lackmusalkalisch. *Mikroskopisch*: Reichlich Leukocyten, wenig Erythrocyten. *Bakteriologisch*: Keine Vag.-Bac., Strept., Bac. thetoides, Coli, Bifidus, Tetragenus, Saccharomyces. *Reinh.-Grad*: IV.

Fall 6. Wellinger: 18 Jahre. Virgo. Diagnose: Lupus der Nase und Wange. Lichen scrofulosorum. Menarche mit 15 Jahren. Konstitution: Schlecht. Gewicht 42 kg. Krank. Beginn mit 8 Jahren. Kompens. Mitralinsuffizienz. Lungenaffekt. Prognose: Günstig. Rückbildung des Prozesses. Genitale intakt. *Vaginalsekret*: Spärlich. *Reaktion*: Lackmusneutral. *Mikroskopisch*: Reichlich Leukocyten, viel Detritus. *Bakteriologisch*: Wenig. Einzelne Vag.-Bac., viele Staphyl., Coli, Bifidus, Pseudodiphtheriebac. *Reinh.-Grad*: III.

Fall 7. Böhle: Diagnose: Lupus des ganzen Gesichts. Schleimhauttbc. im Mund. Konstitution: Schmächtiges Mädchen mit mäßigem Ernährungszustand. Asthen-infantil. Erkrankungsbeginn vor 12 Jahren. Prognose: Ungünstig. Proz. progredient. Herz und Lunge o. B. Genitale normal. *Vaginalsekret*: Reichlich, ziemlich dünnflüssig, glasig-schleimig. *Reaktion*: Schwach lackmussauer bis neutral. *Mikroskopisch*: Reichlich Epithelien. *Bakteriologisch*: Keinerl. Vag.-Bac., dagegen vorherrschend + Stäbchen, Strept., Staphyl., Hefepilze, Bac. bifidus, Bac. coli commun. *Reinh.-Grad*: IV.

Fall 8. Bauer: 22 Jahre. Ip. Diagnose: Lupus vulg. des Gesichts. Menarche mit 15 Jahren. Konstitution: Kräftig. Ernährungszustand: Kräftig. Gewicht 62 kg. Prognose: Klin. fast ausgeheilt. Herz und Lunge o. B. Genitale intakt. *Vaginalsekret*: Spärlich. *Reaktion*: Stark lackmussauer. *Mikroskopisch*: Wenig Epithelien und Leukocyten. *Bakteriologisch*: Reichlich Vag.-Bac., in verschiedener Länge und Dicke einzelne Comma variabile. *Reinh.-Grad*: I—II.

Fall 9. Kräuter: 45 Jahre. VIIp. Diagnose: Lupus exulcerans nasi, brachii dextri, genu dextri. Beginn der Erkrankung vor 5 Jahren. Prognose: Gut. Konstitution: Mäßig, kräftig gebaut, ziemlich schlaffe Haut und Muskulatur. Gewicht 63 kg. Lungen und Herz o. B. Genitale intakt. *Vaginalsekret*: Wenig. *Reaktion*: Neutral bis schwach alkalisch. *Mikroskopisch*: Reichlich Leukocyten, wenig Epithelien, viel Schleim. *Bakteriologisch*: Vag.-Bac., Strept., Staphyl., gramnegative Stäbchen. *Reinh.-Grad*: II—III.

Fall 10. Hess: 61 Jahre. IIp. Letzte Geburt vor 28 Jahren. Amenorrhöe seit 11 Jahren. Diagnose: Lupus vulg. des Gesichts und Augen. Konstitution: Schlecht. Drüsenschwellung überall. Prognose: Sehr ungünstig. Nach einer Laparotomie (Uterus-Ca.) plötzlich Exitus (Status thymicolymphaticus). *Vaginalsekret*: Reichlich, eitrig-schleimig, dünnflüssig. *Reaktion*: Lackmusalkalisch. *Mikroskopisch*: Reichlich Leukocyten und einige Erythrocyten, viel Schleim und Fibrinfäden. *Bakteriologisch*: Reichlich Strept. und Spaphyl., Coli, Proteusbac., Spirillen. *Reinh.-Gerad*: IV.

Da eine einmalige Sekretuntersuchung Trugschlüsse und Zufälligkeiten zuließ, so wurde bei denselben Patientinnen nach 6 Wochen nochmals eine genaue Prüfung vorgenommen. Die äußeren Umstände hatten sich mittlerweile bei den Frauen kaum geändert, da es sich um Krankheiten handelte, die monatelang an die Klinik fesselten. Dabei konnten wir beobachten, daß die Sekrete sowohl was Menge, Formbestandteile, Reaktion und Bakterienbild anlangte, kaum von den ersten Untersuchungen abwichen. Es fanden sich bei den Lupösen bestimmte Bakterienbilder, aus denen zu schließen war, daß bei diesen Kranken eine *bestimmte Flora besteht, die nahezu konstant bleibt*. Die folgende Tabelle wird dies illustrieren.

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so läßt sich erkennen, daß es sich bei den 20 Untersuchungen 12 mal um Virgines, 2 mal um Np. und 6 mal um Gebärende handelte. Die Konstitution war bei 16 minderwertig, also in 80% der

Tabelle I. *Lupusfälle.*

Fall	Alter	Gestation	Konstitution	Prognose	Reaktion	Formbestandteile				Reinheitsgrad
						Leukocyten	Epithel	Detrit.	sonstige	
1	10	Virgo	reduziert	schlecht	schwach lackmussauer—neutral	reichlich	reichlich	reichlich	Schleimfäden	IV
2	9	„	gut	gut	stark lackmussauer	wenig	wenig	—	—	II—III
3	12	„	Infantilismus	mäßig-gut	neutral—schwach alkalisch	„	reichlich	—	—	III
4	12	„	reduziert	mäßig	stark lackmussauer	reichlich	wenig	einzeln	Schleim	III
5	15	Hymen laz.	Asthenie	schlecht	schwach lackmusalkalisch	„	reichlich	reichlich	Erythrozyt. + Schleim	IV
6	18	Virgo	schlecht	gut	lackmusneutral	„	wenig	„	—	III—IV
7	17	„	Infantilismus und Asthenie	schlecht	schwach lackmussauer—neutral	—	reichlich	„	—	IV
8	22	I p	sehr gut	günstig	stark lackmussauer	wenig	wenig	—	—	I—II
9	47	VII p	mittelmäßig	gut	neutral—schwach alkalisch	reichlich	„	wenig	Schleim	II—III
10	60	II p	Status Thymicolymphaticus	schlecht (starb)	lackmusalkalisch	„	„	reichlich	Fibrinfäden + Erithrocyt.	IV
11	22	I p	gut	gut	lackmussauer	„	„	vereinzelt	—	I
12	9	Virgo	„	„	„	wenig	reichlich	reichlich	—	II
13	12	„	mäßig	„	lackmusneutral	reichlich	wenig	„	—	II
14	17	„	schlecht	ungünstig	„	wenig	reichlich	—	—	II—III
15	16	X p	Asthenie	schlecht	schwach lackmusalkalisch	reichlich	„	reichlich	Schleim	II—III
16	47	M p	mittelmäßig	gut	lackmusneutral	wenig	—	—	—	III
17	12	Virgo	schlecht	mäßig	schwach lackmussauer	mäßig	reichlich	reichlich	—	III
18	10	„	„	schlecht	lackmusneutral	wenig	„	„	—	III
19	60	P p	„	„	lackmusalkalisch	reichlich	wenig	„	Fibrinschleim	III—IV
20	18	Virgo	mittelmäßig	mäßig	lackmusneutral	„	„	„	—	III—IV

Anmerkung: Darunter sind die Fälle, die wiederholt geprüft wurden (Zwischenpause von 6 Wochen).

Fälle; der Heilungsverlauf und die Prognose bei 70% ungünstig. Wir hatten hier also minderwertige Organismen, die zu Vergleichsuntersuchungen mit gesunden Individuen denkbar geeignet waren.

Unsere Beobachtungen ergaben also, daß die Reaktion des Scheiden- und Vulvasekretes bei lupösen *Kindern* in 40% stark lackmussauer, dagegen in 60% lackmusneutral oder alkalisch war. Bei den lupösen genitalgesunden *Virgines* und *Gebärenden* stellten wir nur bei 30% stark lackmussaure Scheidenreaktion gegenüber 60% lackmusneutralen und 10% alkalischen fest. Aus diesen Resultaten war zu schließen, daß bei konstitutionell Minderwertigen die Scheidensekretreaktion gegenüber der Norm differierte, denn wir hatten vorangehend erkannt, daß die Reaktion bei Kindern von der Neugeburtszeit ab gewöhnlich in recht erheblichem Maße lackmussauer war. Ich fand mich bei diesen Untersuchungen im Widerspruch mit *Heurlin*, der bis zur Pubertätszeit bei den Kindern im allgemeinen eine lackmusalkalische Reaktion nachwies, die erst mit Eintreten der Pubertät in eine lackmussaure umschlägt. Dieses hervorzuheben, ist insofern wichtig, als bei unseren Untersuchungen die Abweichung von dem Säuregrad und der Umschlag zum Neutralen oder Alkalischen auf einen minderwertigen Organismus schließen ließ. Diese Anschauung wird noch durch die Arbeitsergebnisse bei den untersuchten lupösen *Frauen* bekräftigt, wo dieselbe Abweichung von der normalen Scheidensäurereaktion bestand; eine Beobachtung, die man sonst nur bei *genital*kranken Individuen macht.

Daß der Säuretiter des Scheideninhaltes von dem gesamten Organismus beeinflußt wird, ergab sich ferner bei den Fällen mit günstigem Heilverlauf und günstiger Prognose, wo die Reaktion mehr nach der Säure hinneigte. Bei den Kranken mit ungünstiger Krankheitsvorhersage wies dagegen die Reaktion mehr nach der neutralen bis alkalischen Seite hin. Dies zeigt anschaulich die Tabelle I und die später folgende Tabelle II. Wir möchten daher mit Vorbehalt die Behauptung aufstellen, *daß der Säuretiter des Scheidensekretes geradezu einen Gradmesser für die Schwere der Erkrankung darstellt.*

Was die *Formbestandteile* des Vaginalinhaltes bei den Lupösen betrifft, so fielen die reichlichen Leukocyten auf. Diese waren bei Kindern spärlicher vertreten als bei den Erwachsenen, während bei ersteren mehr Epithelien und Detritus vorhanden waren. Bei Fall 10 mit der ungünstigen Prognose waren ferner noch Fibrinfäden und rote Blutkörperchen neben zahlreichen Leukocyten im Gesichtsfeld. Wenn auch ein Fall nicht zuviel beweist, so konnte doch festgestellt werden, daß bei der Frau mit der minderwertigen Konstitution und der ungünstigen Prognose die Scheidenreaktion alkalisch, die Formbestandteile vermehrt und der Reinheitsgrad niedrig waren.

Derartige Befunde lenkten unser Augenmerk auf die *Bakterienwelt* des Scheidensekretes. Viele Mikroorganismen kamen sowohl in der Vagina wie in der Vulva vor. Die Vulva war stets reichlicher als die Scheide besiedelt, eine Erscheinung, die in keiner Weise von der Norm differierte. Es war eigentlich nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied, wenn in der Vulva auch manchmal einige Hautschmarotzer, verschleppte Darmkeime usw., wucherten, die in der Scheide nicht gefunden wurden. Die hauptsächlichsten, bei den Lupuskranken gezüchteten Kleinlebewesen waren: verschiedene Vaginalbazillenarten,

das Comma variabile, Strptokokkenarten, Staphylococcus alb. und pyogenes, Bac. coli commun., Bac. bifidus comm., Tetragenus anaerob., Bac. thetoides, Pseudodiphtheriebac., Mikrococcus gazogenes alcalescenz, Saccharomyces, Spirillum nigrum Rist usw.

Was uns besonders interessierte, war die Frage, ob das *Zusammenspiel* und die Art der Mikrobien von der Norm verschieden war. Beim Überschauen der Tabelle I fällt auf, daß hier *niedere Reinheitsgrade* vorherrschen, *trotzdem es sich um genitalgesunde Individuen handelt.* Bindende Rückschlüsse aus den Befunden der Kindersekrete zu ziehen, ist gewagt, da bei denselben auch unter normalen Verhältnissen und bei deren vollkommenen Gedeihen Reinheitsgrade III und IV zu finden sind. Es handelt sich hier jedoch um *ältere* Kinder (über 10 Jahre alt), bei denen unter gesunden Verhältnissen ein ähnlicher Scheidenmikrobismus wie bei älteren Virgines vorzukommen pflegt (Reinheitsgrad I und II). Im Gegensatz dazu wiesen die hier untersuchten lupösen Kinder meist niedrige Reinheitsgrade auf, und gaben damit auch gewisse Anhaltspunkte[1]).

Dies wurde noch durch eine gewisse Übereinstimmung mit den Befunden bei lupösen älteren Virgines und Gebärenden bekräftigt. Während unter normalen Verhältnissen hohe Reinheitsgrade anzutreffen sind (I und II), zeigen unsere Lupusfälle das Gegenteil (III und IV). *Heurlin*, der bei seinen wissenschaftlichen Untersuchungen nicht 4, sondern 8 Reinheitsgrade unterscheidet, fand bei Virgines, besonders im konzeptionsfähigen Alter, als Durchschnittsmittel einen Reinheitsgrad von 6,59, d. h. die Kraft, die eigenen Darmkeime und die sonstigen, dem Genitale fremden Bakterien zu vernichten, war bei seinen Fällen immer sehr stark ausgebildet. Bei uns haben wir dagegen nur 1 mal R.Gr. I, 1 mal R.Gr. I—II, 2 mal R.Gr. II, 4 mal R.Gr. I—III, 5 mal R.Gr. III, 3 mal R.Gr. III—IV, 4 mal R.Gr. V. Damit wurde ein wichtiger diagnostischer Hinweis gewonnen. *Die Reinheitsgrade verschoben sich gegenüber der Norm nach unten*; ferner zeigten im allgemeinen die niederen Reinheitsgrade Zusammenhänge mit der individuellen minderwertigen Konstitution, der ungünstigen Prognose und dem schlechten Krankheitsverlauf. Denn gerade die Fälle mit schlechter Heilungsaussicht und schlechtem Allgemeinzustand wiesen einen Reinheitsgrad III und besonders IV auf.

Die folgende Tabelle II wird dies demonstrieren und die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Faktoren beleuchten.

Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei den Lupuskranken übersehen, so können wir sagen, *daß bei den konstitutionell minderwertigen Individuen und bei den prognostisch ungünstigen Fällen die Scheidenreaktion von einem höheren Säuregrad nach einem niedrigeren umschlägt bis zu neutraler oder alkalischer Reaktion. Dabei nehmen die Formelemente zu, und die Reinheitsgrade verschieben sich nach unten. Wir können aus diesen Befunden umgekehrt praktische Rückschlüsse auf die Prognose ziehen. Sinkt bei Lupus-*

[1]) Hier muß gleichzeitig auf einen häufig vorkommenden technischen Fehler aufmerksam gemacht werden. Die Beurteilung des kindlichen Vaginalsekretes allein aus dem Originalpräparat täuscht oft, da man zunächst eine Bakterienarmut zu konstatieren glaubt, während mit dem Züchtungsverfahren eine Reihe von Mikrobien fast regelmäßig zum Vorschein kommen.

kranken der Säuretiter und bestehen niedrige Reinheitsgrade, so dürfte die Konstitution und der Krankheitsverlauf ungünstig sein, und zwar um so schlechter, je größer die Abweichung von der Norm im Sekret ist.

Nach diesen Erfahrungen dehnten wir unsere Untersuchungen weiter aus, zunächst auf *Lungenkranke* und zwar Tuberkulöse mit positivem Sputumbefund wie mit latenten Herden. Die Fälle stammten von der hiesigen medizinischen Klinik und vom Lupusheim. Es waren Patientinnen, die sich schon längere Zeit in Anstaltsbehandlung befanden, die an keinen Genitalerkrankungen litten, bei denen keinerlei ärztliche Manipulationen an den Geschlechtsorganen vorgenommen worden waren, und bei denen höchstwahrscheinlich in letzter Zeit keine Kohabitationen stattgefunden hatten. Dieselben wiesen keine Stigmata

Tabelle II.

Fälle	Konstitution			Prognose			Reaktion			Reinheitsgrade			
	gut	mittelmäßig	mindrwertig	gut	mittelmäßig	minderwertig	sauer	neutr.	alkal.	I (u. I–II)	II (u.II–III)	III (u.III–IV)	IV
14													
13													
12													
11			+										
10													
9						+							
8												+	
7				+			+	+					
6									+		+		
5		+											+
4	+				+								
3													
2										+			
1													
Bemerkungen	Mehrz. minderwert. Konst.			Mehrz. schlechte Progn.			Mehrz. neutr. oder alkal.			Mehrz. Reinh. Gr. III und IV			

auf, wie Gonorrhöe Cervixkatarrhe, Vorfälle usw., welche die Genitalflora etwa hätten verändern können. *Somit prüften wir tatsächlich Scheidensekrete, die vom Genitale unbeeinflußt waren und bei denen das biologische Verhalten nur von extragenitalen Erkrankungen aus beeinträchtigt sein konnte.*

Unser Material wies Frauen der verschiedenen Lebensperioden auf. Von den untersuchten Patientinnen sollen 37 Fälle angeführt werden, da nur diese genauestens beobachtet wurden (siehe folgende Tabelle); darunter waren 14 Virgines, 18 Np., 6 Ip. und 9 Mehrgebärende. Was das Alter derselben betrifft, so waren 9 zwischen 15—20 Jahren, 10 zwischen 21—25, 6 zwischen 26—30, 9 zwischen 30—40 und 3 Fälle über 40 Jahre. Bei 11 dieser Patientinnen waren zur Zeit unserer Untersuchungen Tuberkelbazillen im Sputum nachweisbar; bei den übrigen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden; es handelte sich also um stationäre, geheilte, in Heilung befindliche oder langsam fortschreitende Lungenprozesse. Was die *Konstitution* dieser Frauen anlangt, so war dieselbe bei 15 gut, bei 14 mäßig und bei 8 minderwertig. Der *Verlauf* und die *Prognose*

der Erkrankungen waren bei 17 gut, bei 7 mittelmäßig und bei 13 schlecht. Die folgende Tabelle veranschaulicht dies und zeigt dann noch, daß die Menses bei 18 normal waren, bei 8 Polymenorrhöe, bei 7 Oligomenorrhöe und bei 4 Amenorrhöe bestand.

Wenn wir die oben angeführten klinischen Gesichtspunkte in Vergleich zu dem Genitalsekret zogen, so konnten wir nachweisen, daß die Lungentuberkulose einen Einfluß auf die chemischen, mikroskopischen, cytologischen, bakterioskopischen und kulturellen Eigenschaften des Scheidensekretes ausübte.

Im Gegensatz zu den eingangs mitgeteilten Befunden völlig genital- und konstitutionell gesunder Frauen war bei den Tuberkulösen die Reaktion nicht so stark sauer. 10 Fälle waren stark lackmussauer, bei 18 war die Reaktion *schwach* sauer, 6 mal lackmusneutral und 3 mal schwach lackmusalkalisch. Es war dies eine auffallende Erscheinung, wenn man bedenkt, daß bei der Mehrzahl von normalen gesunden Frauen die Scheidenreaktion stark sauer, bei einem kleinen Teil schwach sauer auszufallen pflegt, niemals neutral oder alkalisch. Auch gegenüber den Lupösen zeigten die Lungenkranken Differenzen. Denn bei den Lupösen war die Abschwächung gegenüber dem normalen Säuregrad ausgeprägter.

Die Prüfung der *Formbestandteile* der Scheiden- und Vulvasekrete bei Lungentuberkulose brachte gegenüber dem bereits Bekannten nichts Neues. Wir sahen, daß das bakteriologische Bild die Formelemente im wesentlichen beeinflußte. Beim Reinheitsgrad I waren gewöhnlich nur wenig Leukocyten und Epithelien vertreten; bei den niederen Reinheitsgraden nahm die Zahl der Leukocyten und zerfallenden Epithelien zu. Es dürfte nur hervorgehoben werden, daß gegenüber der Norm größere Schleimbeimengungen auftraten, auch fiel bei Reinheitsgrad III—IV das von *Schroeder* beschriebene Prävaginitisstadium auf.

Am meisten beschäftigte uns das *bakteriologische* Bild und zwar ein etwa auftretender Floraumschwung gegenüber der Norm. Im wesentlichen waren folgende Mikrobien im Vulvavaginalsekret anzutreffen: Streptokokken, Staphylokokken, gram + Diplokokken, Enterococcus, Luftkokken, Soor, Sarzine, verschiedene Arten der Vaginalbazillen, Bac. bifidus, Pseudodiphtheriebac., Bac. subtilis, Bac. acidi lacti, Proteus, Coli, gram-Stäbchen, Bac. thetoides, Spirillen, Saccharomyces u. a. m. Der Übersicht wegen führen wir die Mikroorganismen bei jedem Fall nicht einzeln auf, sondern bezeichnen nur die daraus resultierenden „Reinheitsgrade", da damit das praktisch Wertvolle sofort veranschaulicht ist. Nach Reinheitsgraden betrachtet, ergibt die Tabelle III, daß bei 5 Fällen R.Gr. I, bei 12 R.Gr. II, bei 13 R.Gr. III und bei 7 R.Gr. IV vorhanden waren. Daraus können wir schließen, daß *die Mehrzahl der Lungenkranken einen latenten Scheidenmikrobismus besitzt, welcher von der Norm abweicht und einen Floraumschwung auslöst, den man sonst nur unter pathologischen Genitalzuständen beobachtet.* Reinheitsgrade III und IV haben das Übergewicht über I und II. Hiermit scheint uns die wichtige Tatsache festgestellt, daß *ein Zusammenhang zwischen der Lungentuberkulose und dem Genitalmikrobismus besteht.*

Weitere wertvolle Beobachtungen konnten registriert werden, als die *Reinheitsgrade* in Vergleich gezogen wurden zu *Konstitution, Heilungsverlauf, Prognose und Menstruationsablauf* (Ovarialfunktion).

Tabelle III.

Fall	Alter	Gestation	Körpergewicht	Durchschnittliche Temperatur	Konstitution	Menstruationsablauf	Diagnose
1	24	Virgo	68	37,6	gut	Polymenorrhöe	Lungentuberkulose
2	17	„	55	37,8	mittelmäßig	Menorche mit 14 Jahren. Zeitweise Amenorrhöe.	„
3	20	„	54	37	gut	Men.: 18 Jahre. Polymenorrhöe.	Lungen- u. Nierenbeckentuberkulose
4	24	I. p.	60	37,5	mittelmäßig	Men.: 15 Jahre. Normal.	Lungentuberkulose
5	44	Virgo	74	36,5—37	kräftig (geistig beschränkt)	Normal.	Lungentuberkulose beider Lappen
6	31	N p	44	37,8	mäßig	Men.: 18 Jahre. In letzter Zeit Oligomenorrhöe.	Linksseitige Spitzentuberkulose
7	16	Virgo	38	37,5	mittelmäßig	Normal.	Lungentuberkulose
8	29	N p	50	37,5	Asthenie (mittlerer Ernährungszustand)	Men.: 20 Jahre. Polymenorrhöe.	Lungentuberkulose Pleuritis sin.
9	28	Virgo	58	37,8	sehr gut	Men.: 15 Jahre. Polymenorrhöe.	Geschlossene Lungentuberkulose
10	22	N p	49	38,5	mäßig	Men.: 18 Jahre. Normal.	Lungentuberkulose
11	32	N p	62	37	sehr gut	Men.: 14 Jahre. Oligomenorrhöe.	Pleuritis sicca
12	26	I p	55	37	gut	Men.: 17 Jahre. Normal.	Pleur. Venensträng…
13	28	I p	60	36,5	„	Men.: 18 Jahre. Oligomenorrhöe.	Tuberculose apic…
14	32	III p	59	37	mittelmäßig	Men.: 18 Jahre. Zunächst normal. Früher Oligomenorrhoe. Seit Erkrankung Polymenorrhöe.	Tuberculose pulm.
15	24	Virgo	56	38	schlecht	Normal.	Lungen- und Halstuberkulose
16	27	N p	89	37	„	„	Tuberculose pulm. …
17	58	VII p	57	37	„	Men.: 18 Jahre. Polymenorrhöe bis 52 Jahre. Dann Menopause.	Tuberculose pulm.
18	32	IV p	48	36,5	normal	Men.: 14 Jahre. Normal.	Bronchitis chron. Bronchiektasien
19	38	III p	58	wechselt stark	schlecht	Normal.	Tuberculose pulm. (Pleuritis sin.)
20	22	N p	55	37	gut	Men.: 15 Jahre. Polymenorrhöe.	Tuberculose apicis …
21	27	II p	47	37	mittelmäßig	Men.: 15—16 Jahre. Polymenorrhöe.	Linke Oberlappentuberkulose
22	19	I p	57	38,1	„	Polymenorrhöe.	Tuberculose apic…
23	16	Virgo	47	37	asthenischer Thorax (mittelmäßig)	Men.: 15 Jahre. Oligomenorrhöe.	Tuberculose pulm.
24	42	II p	49	37	mittelmäßig	Men.: 16 Jahre. Normal.	Spitzen und Oberlappentuberkulose (rechts)
25	28	N p	50	37,5	mäßig	Men.: 18 Jahre. Oligomenorrhöe.	Lungenspitzenkatarrh (beiderseits)
26	24	Virgo	54	37	gut	Men.: 14 Jahre. Polymenorrhöe.	Pleuritis sin.
27	32	„	61	37,1	„	Men.: 18 Jahre. Normal.	Spitzentuberkulose
28	15	„	42	36,5	„	Noch nicht eingetreten.	Tuberculose pulm. (Hilus und Spitzen)
29	28	„	40	Fieber	mittelmäßig	Men.: 16 Jahre. Oligomenorrhöe. Zeitweise Amenorrhöe.	Tuberculose pulm. …
30	28	I p	56	37,2	mäßig—schlecht	Men.: 15 Jahre. Normal.	Tuberculose pulm.
31	36	V p	57	37	gut	Men.: 12 Jahre. Früher Polymenorrhöe, jetzt normal.	Pleuraschwarte links
32	15	Virgo	—	Fieber	schlecht	Noch nicht eingetreten.	Tuberculose pulm.
33	30	II p	58	37	mäßig	Normal.	Tuberculose linker Oberlappen
34	36	N p	50	37,2	„	Men.: 14 Jahre. Normal.	Tuberculose apic. dex…
35	32	I p	49	—	schlecht	Normal.	Tuberculose apic. s… (und Mitral innsuff…)
36	36	I p	—	37,5	mittelmäßig	Normal.	Tuberculose apic. dex…
37	18	Virgo	54	37,2	gut	Men.: 14 Jahre. Oligomenorrhöe.	Hilustuberkulose

Tabelle III (Fortsetzung).

Beginn der Erkrankung	Verlauf	Prognose	Reaktion	Reinheitsgrad	Bemerkungen
vor 2 Jahren	lange Behandlung ohne Erfolg	ungünstig	schwach lackmussauer	III	Tub.-Bac. im Sputum +
vor 1/2 Jahr. Infektion als Dienstmädchen auf Tuberkulosestation	Artefiz. Pneumothorax	schlecht	lackmusneutral	III (—IV)	Sputum +
vor 2 Jahren	geht	mäßig	schwach lackmussauer	II	—
—	langsam; dauernd Gewichtsabnahme	schlecht	desgl.	III (—IV)	Sputum +
—	seit 8 Jahren in klinischer Behandlung	gut	„	II—I	„ +
—	bereits in Heilstätte	schlecht	„	IV	„ +
—	günstig	gut	stark lackmussauer	I	—
1905 Pleuritis	gut	„	„ „	II (—III)	—
vor 1 1/2 Jahre	„	„	„ „	I	—
vor 1 Jahr	schlecht (häufig Fieber)	ungünstig	schwach lackmusalkalisch	IV	Sputum +
mehrere Jahre	gut	günstig	schwach lackmussauer	II (—III)	—
einige Wochen	„	„	stark lackmussauer	II	—
—	„	gut	„ „	III	—
vor 2 Jahren	Artefiz. Pneumothorax	schlecht	„ lackmusneutral	III (—IV)	Sputum +
—	schleppend	ungünstig	„ „	III	„ +
vor 9 Jahren	—	mäßig	schw. lackmussauer	III	—
—	günstig	gut	schwach lackmusneutral	III (—IV)	—
—	gut	„	stark lackmussauer	I	—
als Kind Scrofulose	oft in Klinik	schlecht	„ „	II	—
vor 8 Jahren	—	gut	schwach lackmusalkalisch	IV	—
„ 9 „	günstig	„	schwach lackmussauer	I	—
„ 5 „	—	schlecht	desgl.	IV	—
—	normal	gut	schwach lackmussauer—neutral	IV	—
vor 8 Jahren	mäßig	mäßig	schwach lackmussauer	III (—IV)	—
lange Behandlungsdauer	Hämoptie	ungünstig	desgl.	III	—
vor 7 Jahren	—	mäßig	lackmusneutral	IV	—
„ 14 „	schleppend	„	stark lackmussauer	II	—
seit kurzer Zeit	Lungenheilstätte überwiesen	gut	schw. lackmussauer	III (—IV)	—
—	lange Behandlung	ad exif.	schwach lackmusalkalisch	IV	Sputum +
vor 2 Monaten	ungünstig	schlecht	schw. lackmusneutral	III	„ +
seit Kindheit	gut	gut	schwach lackmussauer	II	—
—	Artefiz. Pneumothorax	schlecht	desgl.	III (—II)	Sputum +
Kindheit	mäßig	mäßig	stark lackmussauer	I—II	—
5 Jahren (Heredität)	gut	gut	„ „	II—III	—
seit 12 Jahren	„	„	schwach „	II	—
—	mäßig	„	„ „	II—III	—
seit 2 Jahren	günstig	„	„ „	II	—

In praktischer Hinsicht unterschieden wir bei der *Konstitution* 3 Grade: 1. gute, 2. mittelmäßige und 3. minderwertige. Ebenso wurde der *Krankheitsverlauf* mit 3 Stadien bezeichnet: 1. günstig (hier war eine Ausheilung zu erwarten oder bereits eingetreten), 2. stationär (mittelschwere Fälle ohne Progredienz), 3. ungünstig (es bestand keine Neigung zur Heilung. Bei dem *Menstruationsablauf* wurde registriert: 1. normale Menses, 2. Polymenorrhöe, 3. Oligomenorrhöe, 4. Amenorrhöe.

Unter Berücksichtigung obiger Gesichtspunkte wurde aus der vorhergegangenen Tabelle III die folgende graphische Übersicht zusammengestellt, welche eine Reihe wichtiger Beobachtungen erläutert.

Tabelle IV.

Reinheitsgrade		I	II	III	IV	Summa
Konstitution	gut	2	8	3	2	15
	mittelmäßig	3	2	6	3	14
	minderwertig	—	2	6	2	8
Heilungsverlauf und Prognose	günstig	4	8	3	2	17
	stationär	1	3	2	1	7
	ungünstig	—	1	8	4	13
Menstruations-Ablauf	normal	3	8	5	2	18
	Polymenorrhöe	2	2	2	2	8
	Oligomenorrhöe	—	2	2	3	7
	Amenorrhöe	—	—	4	—	4
	Summa:	5	12	13	7	37

Eine Analyse der Rubrik der Mikroflora ergibt, daß bei den Lungentuberkulosen nur 5 von 37 Patientinnen einen idealen Zustand der Scheidenvegetation aufweisen, während normalerweise die Mehrzahl der gesunden Frauen diesen Reinheitsgrad hat. Auch hier schien der Reinheitsgrad günstig im Sinne der Erkrankung zu sprechen, denn der Heilungsverlauf war bei diesen Frauen zufriedenstellend (4 mal gut, 1 mal mäßig); keine dieser Frauen zeigte eine schlechte Prognose.

Der *Reinheitsgrad II*, der ebenfalls häufig bei gesunden Frauen vorkommt, und der immer noch auf einen gesunden Genitalzustand schließen läßt, war 12 mal vertreten. Im großen und ganzen waren die Heilungschancen der Lungenaffektion noch gut, aber nicht mehr so ideal, wie beim Reinheitsgrad I. Von den 12 Fällen war die Heilung bei 8 günstig, bei 3 mäßig und nur bei 1 Fall schlecht.

Mit dem *Reinheitsgrad III* schlug das Bild um. Von den 13 hierhergehörigen Fällen zeigten 8 einen ungünstigen Krankheitsverlauf und schlechte Prognose, bei 2 Fällen war der Verlauf mäßig und nur bei 3 bestanden gute Aussichten.

Gleiche Verhältnisse galten für den *Reinheitsgrad IV*.

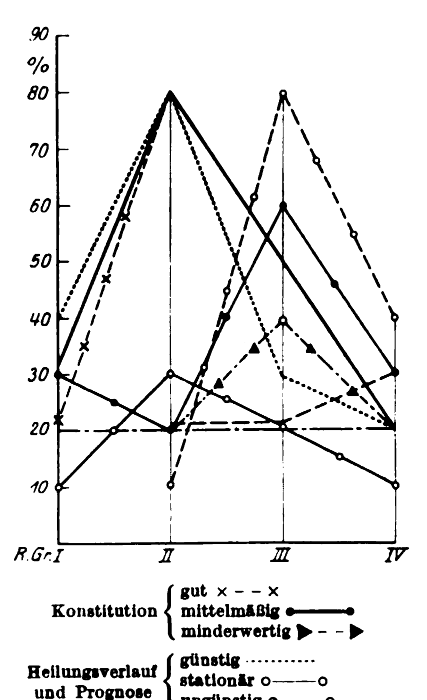
Wird in der Tabelle IV der *Wert der Konstitution* unserer Patientinnen in Vergleich zu den Reinheitsgraden gesetzt, so können hiernach viele übereinstimmende Befunde mit den Lupösen erhoben werden (siehe Tabelle IV). Darin erblicken wir einen neuen Beweis für den Einfluß der Konstitution auf die Änderung des Genitalsekretes. Zunächst war rein klinisch festzustellen,

daß unsere Lungenkranken relativ oft eine mindere Konstitution hatten. Von den untersuchten 37 Fällen boten 15 das Bild einer günstigen, 14 einer mittelmäßigen und 8 einer mangelhaften Konstitution. Andererseits zeigt dies, daß ihre Zahl immer noch nicht so hoch wie bei den Lupösen war. Daß die Höhe des Reinheitsgrades Rückschlüsse auf die Beurteilung des Konstitutionswertes erlaubt, macht die Tabelle V augenfällig. Denn von den Individuen mit den hohen Reinheitsgraden I und II (17 Fälle) hatten 10 eine günstige, 5 eine mittelmäßige und nur 2 eine minderwertige Konstitution, während umgekehrt bei den Fällen mit den niedrigen Reinheitsgraden III und IV (20 Fälle) nur 5 eine günstige, 9 eine mittelmäßige und 6 eine schlechte Konstitution zeigten.

In den Kreis unserer Betrachtungen zogen wir ferner den *Menstruationsablauf*. Ich konnte ähnlich wie *Wolfring* beobachten, daß Zusammenhänge zwischen der Schwere der Erkrankung und dem mensuellen Zyklus bestehen, jedoch nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie dieser. Aus der Tabelle IV geht hervor, daß die Hälfte der Patientinnen vollkommen normale Menses hatte (18 von 37). Von diesen 18 Fällen wiesen 11 einen Reinheitsgrad I und II auf, 5 einen Reinheitsgrad III und 2 Reinheitsgrad IV. Ein Zusammenhang zwischen Polymenorrhöe und dem Grad der Reinheit war nicht zu eruieren. *Dagegen zeigten die Fälle mit Oligomenorrhöe und Amenorrhöe eine Verschiebung nach niedrigeren Reinheitsgraden*, also eine Verschlechterung der Scheidenflora. Von den 11 Fällen mit Oligomenorrhöe und Amenorrhöe hatte keiner einen Reinheitsgrad I, nur 2 einen Reinheitsgrad II, dagegen zeigten 9 Reinheitsgrade III und IV. Diese Fälle hatten eine spärlichere Flora (quantitativ gering bei niedrigem Reinheitsgrad und schwach lackmussauerer bis neutraler Reaktion; siehe Tabelle II und III). Die Frauen mit normalen Menses und Polymenorrhöe hatten entsprechend den Reinheitsgraden einen günstigeren Heilungsverlauf und eine bessere Prognose, als die Fälle mit Amenorrhöe und Oligomenorrhöe. Eine Gesetzmäßigkeit bestand jedoch nicht, da auch Fälle mit Polymenorrhöe und normalen Menses mit ungünstiger Prognose beobachtet wurden. Andererseits konnte aber festgestellt werden, daß im allgemeinen *Polymenorrhöe oder normale Menses bei Reinheitsgraden I und II auf eine günstige Prognose hinweisen.*

Wenn wir nun die eben einzeln besprochenen Symptome auf gleichzeitige Berührungspunkte untersuchen, so zeigt in Tabelle IV ein *Vergleich zwischen Konstitution, Heilungsverlauf, Heilungsaussicht sowie Menstruationsablauf mit dem Scheidensekret viele Gemeinschaftlichkeiten.* Es bestand geradezu ein Parallelismus zwischen diesen Faktoren einerseits und den Reinheitsgraden andererseits. So erkannte man, daß bei den Individuen mit Reinheitsgrad I die Menses gewöhnlich normal waren oder Polymenorrhöe bestand, daß der Heilungsverlauf und die Prognose günstig und die Konstitution hochwertig war. Ein ganz ähnliches Bild wiesen die Fälle mit dem Reinheitsgrad II auf. Bei Reinheitsgraden, III und IV trat der Umschlag ein. Die Menses waren nur noch 5 mal normal. 2 mal bestand Polymenorrhöe, dagegen 6 mal Oligomenorrhöe bzw. Amenorrhöe. Die Konstitution war meistens minderwertig und die Heilungstendenz ungünstig. In der folgenden graphischen Darstellung sollen diese Ergebnisse in einfacher Weise illustriert werden.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommen wir bei der Lungentuberkulose daher zu folgenden praktischen Schlußfolgerungen: *Mit zunehmender Schwere der Erkrankung, Verschlechterung der Prognose, sowie bei minderwertiger Konstitution, ferner bei Oligomenorrhöe bzw. Amenorrhöe tritt gewöhnlich eine Verschlechterung des Scheidenmikrobismus auf (Reinheitsgrad III und IV) und gleichzeitig ein leichtes Abrücken von der stark lackmussauren zu schwach lackmussaurer, bezw. lackmusneutraler bis alkalischer Reaktion. Hiermit kann umgekehrt aus der Beurteilung des Scheidensekretes ein Rückschluß auf die Prognose gestellt werden. Denn dieses biologische Phänomen tritt früher in Erscheinung wie die gewöhnlichen klinischen Symptome, was der Vergleich des bakteriologischen Bildes mit dem Krankheitsverlauf laut Krankengeschichte zeigt.*



Da die Bedeutung der Scheidenflora für den gesamten Organismus immer einleuchtender geworden war, so dehnten wir unsere Untersuchungen auch auf *Herzkrankheiten* aus, um zu sehen, ob vielleicht hier ähnliche Zusammenhänge wie bei den auf infektiöser Grundlage beruhenden Lungenaffektionen und Lupuserkrankungen bestünden. Unser Material setzte sich aus 11 genitalgesunden Frauen zusammen, von welchen 5 an Mitralinsuffizienz, 3 an Mitralstenose, 2 an Insuffizienz + Stenose und 1 an Myodegeneratio litten. 6 dieser Patientinnen waren Virgines, 2 Np. und 3 Gebärende. Was die Konstitution anlangt, so war dieselbe bei den meisten als gut zu bezeichnen, wie die Tabelle ergibt.

Zum Unterschiede von den Lupösen und Lungentuberkulosen bestand bei den herzkranken Frauen im Genitalsekret nur eine *geringgradige Abweichung von der Norm.*

Die *Reaktion* des Scheideninhaltes war in den meisten Fällen lackmussauer (5 mal stark, 3 mal schwach), 2 mal leicht neutral und nur 1 mal alkalisch (Tabelle V, Fall 11). In diesem Fall war die alkalische Scheidenreaktion nicht sicher zu bewerten, da es sich um eine Frau im Klimakterium handelte, wo bekanntlich auch normalerweise eine Alkalescenz vorhanden sein kann. Im Gegensatz zu den Lungenkranken und den Lupösen fiel auf, daß das Scheidensekret vermehrt war, dabei mehr dünnflüssig, jedoch nicht eitrig. Während normalerweise bei genitalgesunden Frauen mit vermehrter dünnflüssiger Sekretion eine Leukocytenanhäufung vorhanden ist, traten hier trotz vermehrter Gewebsflüssigkeit die Leukocyten zurück, während Schleim- und Fibrinfäden um so reichlicher nachweisbar waren.

Im *bakteriellen Bild* des Scheidensekretes bestand eine Abweichung von

Tabelle V.

Fall	Jr.-Nr.	Alter	Virg. oder Para	Körpergewicht	Konstitution	Menstruations-Ablauf	Diagnose	Beginn der Beschwerden	Verlauf (Ödeme)	Prognose	Reaktion	Reinheitsgrad	Bemerkungen
1	M. K. 648	14	Virgo	88,1	minderwertig	1 mal vor 1 Monat	Mitralinsuff. + Stenose	unbekannt	schleppend (keine Ödeme)	mäßig	schwach lackmussauer	I	viel Schleim Bakt. Armut
2	M. K. 557	26	"	57	günstig	Menstruation m. 15 Jahr., normal	Endokarditis Mitralinsuff.	seit 2 Jahren	ungünstig (Ödeme)	ungünstig	desgl.	III	Bakt. Armut reichl. Leukoc.
3	M. K. 505	19	"	46	"	normal	Mitralinsuff.	—	günstig	gut	stark lackmussauer	I	—
4	M. K. Lever	15	"	37	mittelmäßig	noch nicht	Mitralinsuff. + Stenose	kurze Zeit	ungünstig (Stauungsbronchit.)	schlecht	desgl.	II (—III)	—
5	M. K. Wenz	21	"	50	günstig	" "	Mitralinsuff. (Basedow)	" —	"	mäßig	"	II—I	viel klares Sekret
6	M. K. 593	16	"	45	"	Menstruation m. 14 Jahr. Früher regelm., in letzt. Zeit alle 14 Tage sehr stark	Endokarditis Mitralinsuff.	seit 3 Jahren	Ödeme	gut	neutral	II	—
7	M. K. 466	27	Np.	46	mittelmäßig	Menstruation m. 18 Jahr., normal	Mitralstenose	mehrere Jahre	häufig Recidive	schlecht	schwach lackmussauer	II (—III)	—
8	Schrupp	24	"	57	gut	normal	"	—	wiederholt in der Klinik	mäßig	stark lackmussauer	II	—
9	M. K. 558	41	III p.	56	mittelmäßig	Menstruation m. 19 Jahr., Polymenorrhöe	"	seit kurzer Zeit	gut	gut	desgl.	II (—I)	—
10	M. K. 470	32	V p.	45	schlecht	Menstruation m. 16 Jahr., normal	Mitralstenose + insuff.	seit 8 Jahren	schleppend	"	neutral	II	—
11	M. K. 500	66	III p.	49	"	—	Myodegenerat. cordis (Mitralins. + Stenose)	seit 7 Jahren	wiederholt in der Klinik Ödeme	mäßig	schwach lackmusalkalisch	III (—IV)	reichl. Bakt. wenig Leukoc.

der Norm; diese war jedoch nur wenig ausgesprochen. Sie dokumentierte sich in einer *leichten* Verschiebung des Reinheitsgrades. Bei unseren Fällen war nur 2 mal Reinheitsgrad I, dagegen 7 mal Reinheitsgrad II und 2 mal Reinheitsgrad III vorhanden; Reinheitsgrad IV sahen wir überhaupt nicht. Während bei den Lupösen und Lungentuberkulosen Reinheitsgrade III und IV dominierten, trat hier nur eine Verschiebung nach II ein. Die Scheidensekrete dieser Kranken nehmen daher eine Mittelstellung zwischen den Lupösen und Lungenaffektionen und den später noch zu besprechenden Konstitutionskranken ein.

Während bei den eben angeführten Krankheiten gewisse Gesetzmäßigkeiten zwischen dem Scheidensekrete, dem Menstruationsablauf sowie der Konstitution zu verzeichnen waren, galten diese für die Herzkranken nicht. Dagegen schien ein *Zusammenhang* mit dem *Heilungsverlauf* und der *Prognose* zu bestehen. Denn die Fälle mit ausgesprochen schlechter Prognose (Tabelle V, Fall 2, 4, 7, 11) hatten auch relativ niedere Reinheitsgrade. Klinisch zeigten diese Frauen chronische, häufig rezidivierende Ödeme. Daß Beziehungen zwischen dem Scheidensekret und dem Heilungsverlauf bestehen, bewies die Beobachtung, daß *mit auftretender Kompensation des Vitiums*, mit Abnahme oder völligem Verschwinden der Ödeme, *der* relativ *niedere Reinheitsgrad in einen höheren umschlug;* ebenso wie umgekehrt zunehmende Ödeme niedere Reinheitsgrade auslösten. Fall 11 in Tabelle V demonstriert dies besonders schön, wo zu verschiedenen Zeiten verschiedene Reinheitsgrade auftraten. Es war interessant zu beobachten, welches wilde Durcheinander von Mikrobien bei ausgesprochenen Ödemen der Beine und gleichzeitigem Ascites in der völlig gesunden Vagina herrschte. Die Resistenz des Körpers war so herabgesetzt, daß er nicht imstande war, die von außen eindringenden schädlichen Mikroorganismen zu vernichten, so daß die Fremdkeime die normalen Vaginalstäbchen überwuchern konnten. Damit ergeben sich auch bei Herzkrankheiten *intime Zusammenhänge zwischen dem extragenitalen pathologischen Zustand und den feineren biologischen Vorgängen in den Genitalwegen.*

Nun haben wir gleichzeitig die Frage aufgeworfen, ob Berührungspunkte zwischen den *anlagemäßigen Besonderheiten* der einzelnen Individuen und dem Vaginalinhalt vorhanden sind. Denn es waren gerade *konstitutionelle* Momente, die uns bei den Lupösen und Lungenkranken einen Ausschlag im Scheidensekret zu geben schienen. Daher zogen wir *reine Konstitutionskrankheiten* in den Kreis unserer Untersuchungen, bei denen keine speziellen Organ- und auch keine Genitalveränderungen nachweisbar waren. Auf die Bedeutung der Konstitution für den Ablauf der feineren biologischen Lebensvorgänge des gesamten Organismus haben früher besonders *Heurlin*, *v. Jaschke*, *Loeser* und *Schroeder* aufmerksam gemacht.

Langjährige Beobachtungen in unserer Klinik bewiesen, daß wir in der Scheidenflora *einen scharfen Indicator nicht nur für die Genitalorgane selbst, sondern auch für die individuelle Konstitution haben.*

Zur Aufklärung dieser Frage führten wir systematische Untersuchungen aus. Es ist heute bekannt, daß bei solchen Frauen, bei denen außer konstitutionellen Anomalien keinerlei anatomische Veränderungen nachweisbar sind,

Fluor bestehen kann[1]). Unsere Beobachtungen erstreckten sich auf eine ganze Reihe weiblicher Individuen, von denen wir aber nur 21 herausgreifen können, da wir nur bei diesen die ausreichenden Untersuchungen anstellten. Es handelte sich dabei ausschließlich um genitalgesunde Virgines oder Np., von denen 9 dem Typus des Infantilismus universalis, 7 der Asthenie universalis und 5 der Chlorose angehörten.

Die 9 Fälle von *Infantilismus* wiesen Formen auf, bei welchen sich die allgemeinen Entwicklungshemmungen mehr oder weniger auch auf das im übrigen völlig gesunde Genitale ausgedehnt hatten. Ähnlich wie der Körper und seine Konstitution auf *kindlicher* Entwicklungsstufe stehen geblieben war, verhielt sich auch die Bakterienflora des Scheidenkanals. Der Vaginalinhalt stimmte weitgehendst mit den Befunden der gesunden Kinder überein. Die folgende Tabelle VI soll die Ergebnisse illustrieren.

Makroskopisch war das *Scheidensekret* gewöhnlich gering, klar und schleimhaltig. An *Formbestandteilen* fiel eine Leukocytenarmut bei reichlich vorhandenen Epithelien auf. Die *Scheidenreaktion* war im allgemeinen lackmussauer (5 mal stark, 2 mal schwach, 1 mal neutral und 1 mal schwach alkalisch).

Im Gegensatz hierzu stand der *Bakterienreichtum*. Wir sahen alle Arten von aeroben und anaeroben Kokken und Stäbchenformen im bunten Gewimmel. Der Grad der Reinheit wich von der Norm nach der negativen Seite hin ab (durchschnittlich Grad III).

Einen Zusammenhang zwischen den Menses, der Art der Beschwerden und dem Scheidensekret war nicht festzustellen. So ergab auch die Menge etwaigen Ausflusses keine besonderen Hinweise. Es konnten z. B. niedrige Reinheitsgrade vorhanden sein (bei den Fällen 2, 5, 6) trotz geringer Sekretmenge, und umgekehrt konnten trotz starken Fluors, der eine Vaginitis chron. im Gefolge hatte (Fall 7) ein Reinheitsgrad II bestehen. Doch im allgemeinen sah man, daß die Frauen mit dem subjektiv geklagten *Fluor albus bei Infantilismus niedrige Reinheitsgrade aufzuweisen pflegten.*

Verwandte Verhältnisse gelten für die *Asthenia universalis*, wie die folgende Tabelle VII zeigen soll. Bei einigen der Fälle waren mit der Asthenia Symptome des Infantilismus vergesellschaftet.

Im Gegensatz zu den Infantilen fiel bei den asthenischen Individuen die Bakterienarmut auf, obwohl der Scheideninhalt vermehrt und ein Fluor albus bestehen konnte. Das Scheidensekret war häufig wasserklar, Schleim enthaltend, manchmal milchig, 1 mal schleimig-eitrig (gelblich); eine grünliche Farbe wurde nie gesehen. Im cytologischen Bilde fiel eine hohe Leukocytenzahl auf, die Epithelien waren vermindert, dagegen reichlich Detritus vorhanden.

Auch hier zeigte *die Scheidenflora einen Umschwung gegenüber der Norm, jedoch nicht so stark wie bei den Infantilen.* Durchschnittlich bestand ein Reinheitsgrad II—III (bei 5 von 7 Fällen).

Bei diesen Konstitutionsanomalien schienen die häufig beobachteten Unregelmäßigkeiten des Menstruationsablaufes auf eine Störung der Ovarialfunktion hinzuweisen; nur 1 mal waren bei den 7 Fällen die Menses normal, dagegen be-

[1]) Wer sich über diese Vorgänge genauer orientieren will, sei auf die Arbeit von *v. Jaschke* und *R. Salomon* im Halban-Seitzschen Handbuch Bd. III hingewiesen.

Tabelle VI.

Fall	Jr.-Nr.	Alter	Körpergewicht	Virgo, Para	Menstruations-Ablauf	Beschwerden	Scheidensekret	Reaktion	Reinheitsgrad	Bemerkungen
1	F. K. 1920/626	22	47	Np.	Menarche mit 15 Jahren normal	Fluor. Rücken- und Kopfschmerzen	verm. weißgelblich	lackmus neutral	IV	
2	F. K. 1920/642	18	60	Virgo	Polymenorrhöe	Rückenschmerzen vor Menstruation	gering; glas-schleimig	schwach lackmussauer	III—II	
3	F. K. 1920/656	15	42	"	normal	keine	wenig, hell	schwach lackmusalkalisch	II	
4	F. K. 1920/681	39	40	Np.	Oligomenorrhöe	Fluor albus	reichlich schleim-haltig	stark lackmussauer	III—IV	
5	F. K. 1920/708	30	50	"	normal	"	reichlich; dick-käsig	" "	II	Vag. chron.
6	F. K. 1920/730	30	76	"	Polymenorrhöe	Schmerzanfälle während d. Menstr.	gering	schwach lackmussauer	I	viriler Typ.
7	F. K. 1920/772	24	69	"	normal	Dysmenorrhöe	gering, klar, schleimhaltig	stark lackmussauer	III	
8	F. K. 1920/130	28	59	"	"	Fluor albus und Dysmenorrhöe	wenig, weißlich, dünnflüssig	" "	III	
9	F. K. 1920/224	17	62	"	unregelmäßige Polymenorrhöe	stechender Schmerz während d. Menstr.	wenig, dünnflüssig	" "	III	

Tabelle VII.

Fall	Jr.-Nr.	Alter	Körpergewicht	Virgo, Para	Menstruations-Ablauf	Beschwerden	Scheidensekret	Reaktion	Reinheitsgrad	Bemerkungen
1	F. K. 1920/662	30	48	Np.	Polymenorrhöe	Sterilität	gering	lackmusneutral	II—III	Ausfl. verschw. trotz Behandlg. nicht
2	F. K. 1920/686	19	62	"	normal	Fluor albus	stark verm. schleimig eitrig	stark lackmussauer	IV	Hypoplasia genitalis
3	F. K. 1920/741	19	48	"	Polymenorrhöe	Dysmenorrhöe	reichlich, hell, klar	schwach lackmussauer	II—III	+ Chlorose
4	F. K. 1920/749	18	47	"	"	Rücken- und Leib-schmerzen	" " "	stark lackmussauer	II	+ Infantilismus
5	F. K. 1920/804	28	48	"	Olipomenorrhöe	Dysmenorrhöe und Sterilität	reichlich	lackmusneutral	II—III	+ Infantilismus d. Genital.
6	F. K. 1920/101	20	51	Virgo	"	Fluor albus	" -milchig	schwach lackmussauer	II	
7	F. K. 1921/170	28	52	Np.	Polymenorrhöe	ziehende Rücken-schmerzen	wasserklar	stark lackmussauer	I	

stand 4mal Polymenorrhöe und 2mal Oligomenorrhöe. Damit dürfte in der Ovarialinsuffizienz ein Faktor für den Floraumschwung gesehen werden. Wir stellen uns mit *v. Jaschke* die Veränderung des Scheidensekretes bei Asthenie so vor, daß bei minderwertiger Konstitution auch die normale Funktion, die Vitalität der Scheidenwand und ihrer Epithelien in der Weise geschädigt ist, daß sie einerseits den normalen Scheidenbakterien nicht genügend Nährstoff liefert, andererseits eine zu geringe Abwehrkraft gegen das Eindringen von scheidenfremden Bakterien besitzt.

Viele Übereinstimmungen im Scheidensekret der bis jetzt besprochenen Konstitutionsanomalien bestehen mit der weiteren Gruppe von konstitutionellen Kranken, den *Chlorosen.* Sie hatten sämtlich entweder Beschwerden vor, während oder nach den Menses, und oft litten sie an Fluor albus, ohne daß Genital- oder Organerkrankungen nachweisbar waren.

Bei den Chlorosen war der Einfluß der Ovarialfunktion auf die Genitalflora auffallend. Denn die Mehrzahl dieser Frauen hatte Menstruationsanomalien, wobei der größere Teil Oligomenorrhöe bzw. Amenorrhöe aufwies, während eine Minderzahl Polymenorrhöe erkennen ließ. Entsprechend diesen Menstruationsanomalien verhielt sich die Flora der Scheide, so daß geradezu ein Parallelismus zu konstatieren war. Von unserem reichlichen Material sei nur dasjenige der nebenstehenden Tabelle angeführt, das lange und exakt genug unserer Beobachtung zugänglich war.

Da die Mehrzahl der chlorotischen Frauen *hypomenorrhoisch war*, so soll diese Gruppe zuerst besprochen werden. Das Scheidensekret war im allgemeinen vermehrt, schleimhaltig, vermischt mit dem Sekret der Talg- und Schweißdrüsen. Die Farbe war hell bis gelblich, die Formelemente wie Leukocyten, Epithelien und Detritus vermehrt und die Säureproduktion in ihrer Entwicklung herabgesetzt; sie war nur schwach lackmussauer oder gar neutral. Bei keinem unserer Fälle bestand stark saure Reaktion.

Auch das bakteriologische Bild wich ähnlich wie bei dem Infantilismus und der Asthenie von der Norm ab. Während bei gleichaltrigen Geschlechts-

Tabelle VIII.

Fall	Jr.-Nr.	Alter	Körpergewicht	Virgo, Para	Menstruations-Ablauf	Beschwerden	Scheidensekret	Reaktion	Reinheitsgrad	Bemerkungen
1	F. K. 1920/719	16	45	Virgo	Amenorrhöe	Leib-, Rücken- und Kopfschmerzen	spärlich	schwach lackmusalkalisch	II—III	
2	F. K. 1920/741	19	48	Np.	Polymenorrhöe	Dysmenorrhöe	reichlich, gelblich	schwach lackmussauer	III	
3	F. K. 1920/752	22	45	„	Oligomenorrhöe	„	vermehrt, schleimig	lackmusneutral	III	
4	F. K. 1920/766	16	50	„	Polymenorrhöe	„	reichlich, schleimig eitrig	schwach lackmussauer	I	
5	F. K. 1920/174	19	53	„	Oligomenorrhöe	„	gering, dünnflüssig	schwach lackmusneutral	III	Chlorose + Asthenie

genossinnen Reinheitsgrad I, höchstens II vorherrschte, mußte hier — und dies besonders bei lymphatischen Individuen — eine Verschiebung nach II—III festgestellt werden. Das Scheidengewebe war bei diesen konstitutionell Erkrankten scheinbar in seiner Resistenz herabgesetzt; die von außen und vom Darm einwandernden Keime konnten gut ascendieren und fanden nicht den sie vernichtenden Widerstand.

Seltener sind bei den chlorotischen Mädchen und Frauen die Fälle mit *Hyperfunktion* der Ovarien (*Polymenorrhöe*). Sie unterschieden sich von der eben besprochenen Gruppe oft nur durch den kurz nach den Menses sich einstellenden Fluor albus. Ähnlich wie bei den Herzkranken kann bei den Hypermenorrhoischen ein Umschwung in der Scheidenflora ausgelöst werden. Doch ist dieser nicht vom Heilungsverlauf, sondern vom Stadium des Menstruationsintervalls, also von der Funktion der Ovarien abhängig. So bemerkte man in wiederholten Sekretbefunden ein- und derselben Person Reinheitsgrade III und IV kurz vor den Menses, während im Intervall ein Reinheitsgrad I bestand. Die chlorotischen Frauen mit solch *labiler Scheidenflora* waren in *prognostischer* Hinsicht *günstig* zu beurteilen und durch therapeutiche Maßnahmen mit Erfolg zu beeinflussen.

Wenn auch *die Scheidensekrete bei Infantilismus, Asthenia universalis und Chlorose weitgehendste Übereinstimmungen zeigten, so bestehen andererseits wieder klinisch praktische Differenzen. Hier kommen vor allem: Menge und Art des Sekretes, Formbestandteile, Reaktion und bakteriologisches Mikrobienspiel in Betracht.* Da all diese Punkte Richtlinien für die Diagnose und Differentialdiagnose bestimmter konstitutioneller Anomalien geben, sollen diese Eigentümlichkeiten in einer schematischen Übersicht gebracht werden.

Übersichtsbild.

	Sekret	Formbestandteil	Reaktion	Bakt. Bild	Bemerkungen
I. Infantilismus	gering, hell, klar, schleimhaltig	wenig Leukocyten, reichlich Epithel	stark sauer	Bakt. Reicht., durchschn. R.Gr. III	—
II. Asthenie	vermehrt, wasserklar	vermehrt Leukocyten, wenig Epithel, reichlich Detriten	schwach sauer, manchmal fast neutral	Bakt. Armut R.Gr. II—III	—
III. Chlorose	vermehrt, schleimhaltig, Talg und Sekret vermehrt, Farbe hell bis gelblich, oft Fluor alb.	reichlich Leukocyten, reichlich Epithel, reichlich Detriten	Säureentw. herabgesetzt, manchmal neutral	Wechselnd, alle Formen d. R.Gr.	Hypofunctio ovarii
	Wie oben, nur Fluor alb. seltener	reichlich Leukocyten, reichlich Epithel, reichlich Detriten	Säureentw. herabgesetzt, manchmal neutral	Durchschn. R.Gr. III (Abnahm. d. Vag. Baz. Zunehm. d. Anaerob.)	Hyperfunctio ovarii. Prognose günstig

Kurz zusammenfassend können wir folgendes sagen: *Liegt bei einer genital- und organgesunden Frau ein Scheidensekret mit einem niedrigen Reinheitsgrad bei evtl. Umschlag der Scheidenreaktion und Veränderung der cytologischen Elemente vor, so deutet dies auf konstitutionelle Momente hin.*

Aufgemuntert durch unsere Resultate, dehnten wir die Betrachtungen weiter auf vagotonische und sympathicotonische Individuen aus, ferner auf

Erkrankungen, die durch Störungen der inneren Sekretion bedingt waren, wie Morbus Basedow und Diabetes. Die Ergebnisse waren jedoch nicht eindeutig und unser diesbezügliches Material zu klein, um bindende Rückschlüsse zu erlauben.

Bei den *vagotonischen* und *sympathicotonischen Individuen* war das Auffallende, daß ganz unvermittelt die Scheidenflora umschlug, plötzlich Fluor auftrat, der ebenso schnell wieder verschwand. Hierbei dürften Änderungen im Tonus und in der Erregbarkeit der sekretorischen Nerven, über deren tieferes Wesen noch wenig bekannt ist, ferner Zirkulationsstörungen im Blute und Lymphgefäßsystem mitspielen.

Fast gleiche Erscheinungen löste der *Morbus Basedow* aus, nur daß sich hier noch der Einfluß einer Hypofunktion der Ovarien geltend zu machen schien. Wir stellten bei mehreren Fällen zwar eine *vermehrte Sekretion* in der Vagina fest, trotzdem das Bild der Genitalflora völlig normal war. Wahrscheinlich hängt die vermehrte Scheidensekretion mit der *allgemeinen* vermehrten Schweißproduktion dieser Kranken zusammen. Hervorgehoben muß werden, daß das Scheidensekret stets *ausgesprochen* sauer reagierte. Dies dürfte auch wieder auf die nahen Korrelationen hinweisen, die zwischen einem Organ und dem gesamten Körper bestehen, denn beim Morbus Basedow reagiert die *Mund*flüssigkeit ebenso wie der isolierte Parotisspeichel stets sauer und enthält genau wie das Scheidensekret Milchsäure.

Unsere Untersuchungen haben damit in vielerlei Hinsicht gezeigt, welche nahen Beziehungen zwischen den feinen biologischen Vorgängen des gesamten Organismus und dem Genitaltraktus bestehen. Diese Erfahrungen lassen sich nicht nur in *diagnostischer* und *prognostischer* Hinsicht verwerten, sondern deuten auch auf neue therapeutische Gesichtspunkte hin. Auf Grund unserer Beobachtungen dürfen wir sagen, daß die Prüfung des Scheidensekretes einen *frühzeitigen* und *bedeutungsvollen* Indicator abgibt. Und dies gilt nicht nur für das Genitalgewebe selbst, sondern auch für den ganzen Körper. Die Beschaffenheit des Genitalinhaltes erlaubt chronische und konstitutionelle Erkrankungen und deren Progredienz schnell zu erkennen. Da diese Leiden im allgemeinen nur bei rechtzeitiger Prophylaxe zu einer Heilung zu führen pflegen, so ist damit frühzeitig ein Hinweis gegeben, die natürliche Widerstandskraft des Körpers durch Änderung der allgemeinen Lebensbedingungen zu heben. Es muß für die entsprechende Ernährung, berufliche Tätigkeit, für Licht und Luft Sorge getragen werden, ferner rechtzeitig durch spezifische und unspezifische Therapie die Krankheit in ihrem Anfang kupiert werden.

Unsere Arbeitsergebnisse eröffnen neue therapeutische Wege zur Bekämpfung des Scheidenflusses (*Fluor albus*), einem Symptom, das besonders die in dieser Abhandlung besprochenen konstitutionell Erkrankten veranlaßt, erstmalig zum Arzte zu gehen. (S. Klinische Wochenschrift 1924.)

Der Fluor entsteht bei extragenitalen und bei konstitutionellen Anomalien, sobald die Reaktion des Scheidensekretes Änderungen aufweist oder ein Umschwung in der Bakterienflora eintritt. Der Scheideninhalt reagiert dann oft nur wenig lackmussauer oder lackmusneutral, manchmal sogar lackmusalkalisch, wobei Reinheitsgrade III und IV statt I und II dominieren. In den letzten Jahren

hat man sowohl in Deutschland wie in England erkannt, daß eine rationelle Behandlung des Fluors nur erreicht werden kann durch Desinfektion des Scheidenkanals im biologischen Sinne (Herstellung des idealen Reinheitsgrades I). Dies wird nicht etwa durch chemische Keimabtötung, sondern durch Hochzüchtung bestimmter elektiver Bakterien, welche die pathogenen verdrängen. Die *Zweifel*sche Schule suchte dabei den Mutterboden durch Einführen von Milchsäure in die Scheide für das Gedeihen der Vaginalbacillen günstig umzustimmen. Andere Forscher dagegen übertrugen direkt *lebende* Scheidenstäbchen oder deren Verwandte (besonders aus der Milchsäure-, Coli- oder Proteusgruppe) auf die Vaginalschleimhaut. *Loeser* tut dies in Form von Bacillosan, das nach den Angaben des Herstellers lebende Milchsäurebacillen in Milchzucker aufgespeichert enthält. Auf die technischen Schwierigkeiten, die sich allen diesen Verfahren in den Weg stellen, brauchen wir hier nicht näher einzugehen.

Wir glauben nun einen Weg gefunden zu haben, der in *einfacher* Weise *jedermann* gestattet, *lebende* Bacillen unter Berücksichtigung des *Säuretiters*, in die Scheide einzuführen. Dadurch gelingt es, die physiologische Mikroflora in der Vagina und Vulva zu züchten. Gewöhnliche, ungekochte aber sauber gewonnene und von gesunden Tieren stammende, *entrahmte* Milch, die einige Stunden gestanden hat, ist leicht sauer, und zwar dem Säuregehalt des Scheidensekretes entsprechend. In der Milch befinden sich *fast in Reinkultur* Milchsäurebacillen, .welche eine nahe Verwandschaft mit den Vaginalstäbchen haben. *Ferner sind in der Milch oft Bacillen enthalten, die in mikroskopischer wie in kultureller Hinsicht .völlig mit den typischen Scheidenstäbchen übereinstimmen.* Bringt man einige ccm Milch in die Scheide, so sieht man bereits nach 24—48 Std. einen Floraumschwung, der dem Reinheitsgrad I entspricht. Unsere Untersuchungen liegen aber noch zu kurze Zeit zurück, und unser Material ist noch klein, um heute schon bindende Schlüsse zuzulassen.

Auf Grund der vorausgeschickten Erörterungen kommen wir zum Schlusse auf einige, uns wertvoll erscheinende Punkte nochmals zurück: *Die Beschaffenheit des Scheidensekretes hängt nicht nur vom Genitale selbst ab, sondern von der Funktionstüchtigkeit des ganzen Körpers. Und zwar bestehen dafür bestimmte Gesetze: Primäre Störungen durch extragenitale Erkrankungen (Herz, Lungen, Haut usw.) sowie konstitutionelle Anomalien bedingen Änderungen im Scheideninhalt, sowohl was dessen Qualität wie Quantität anlangt. Die chemische Reaktion kann verändert, das cytologische, bakterioskopische und kulturelle Bild des Scheidensekretes in bestimmter Richtung beeinflußt werden. Die Konstitution, die Art und Schwere der extragenitalen Erkrankung sowie die Ovarialfunktion (Menstruationsablauf) spielen für den Scheidenmikrobismus eine nicht zu unterschätzende Rolle.*

Ziehen wir daraus die Folgerung, so ergeben sich umgekehrt aus der Prüfung des Genitalsekretes nach Reaktion und Reinheitsgrad, in diagnostischer wie differential diagnostischer Hinsicht wichtige Konsequenzen. Während bei *genital-* und *organgesunden* Frauen das Scheidensekret eine starke lackmussaure Reaktion zeigt, und das bakterielle Bild einem Reinheitsgrad I, höchstens II entspricht, weicht bei *genitalkranken, aber organgesunden* Frauen der Reinheitsgrad wie die Reaktion von der Norm ab; es finden sich Reinheitsgrade III und IV. Ähnliche Verhältnisse treten bei *genitalgesunden*, aber *extragenital- und konstitutionell Kranken*

auf, wo die stark lackmussaure Reaktion zur schwach sauren bis neutralen bzw. zur alkalischen umschlagen kann. Gleichzeitig stellen sich im bakteriologischen Bilde sämtliche Stufen der Reinheitsgrade II bis IV ein. *Dabei besteht ein proportionelles Verhältnis zwischen der Reaktion, der Leukocyten- und Epithelienmenge sowie dem Reinheitsgrade des Scheideninhaltes einerseits und der Konstitution, dem Heilungsverlaufe und der Prognose anderseits. Die Erkenntnis dieser feinen biologischen Vorgänge eröffnet neue therapeutische Wege.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Adam*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**. 1922. — [2]) *Döderlein*, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892. — [3]) *Döderlein*, Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — [4]) *Gotschlich-Schürmann*, Leitfaden der Mikroparasit. und Serol. Springer. Berlin 1920. — [5]) *Gräfenberg*, Arch. f. Gynäkol. **108**. — [6]) *Gräfenberg*, Arch. f. Gynäkol. **117** (Kongreßbericht). — [7]) *Heurlin*, Bakt. Untersuchungen. S. Karger. Berlin 1910. — [8]) *Heurlin*, Bakt. Untersuchungen. S. Karger. Berlin 1914. — [9]) *Hoehne*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 1 u. 6. — [10]) *v. Jaschke*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 2 u. 49. — [11]) *v. Jaschke*, Med. Klinik 1918, Nr. 42. — [12]) *v. Jaschke*, In Jaschke-Pankow, Lehrb. der Gynäkologie. Springer. Berlin 1923, 8. Aufl. — [13]) *v. Jaschke*, In Handb. v. Halban-Seitz: Die Biologie des Weibes. Urban & Schwarzenberg. Wien-Berlin 1924. Bd. 3. — [14]) *Krönig*, Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 43 u. 44. — [15]) *Krönig*, In Menge-Krönig, siehe unten. — [16]) *Labhardt*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **84**. — [17]) *Lahm*, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten. Frauenklin. Dresden 1922. — [18]) *Lehmann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 18. — [19]) *Loeser*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 2, 17 u. 44. — [20]) *Loeser*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 6. — [21]) *Loeser*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 6. — [22]) *Madsen*, Undersögelser over Diphteriegiften. Kopenhagen 1896. — [23]) *Menge*, Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 46—48. — [24]) *Menge*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1895, S. 796. — [25]) *Menge-Krönig*, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897. — [26]) *Michaelis*, Zeitschr. f. Immunit. usw. **14**. 1912. — [27]) *Naujoks*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 23. — [28]) *Salomon, R.*, Arch. f. Gynäkol. **114**. — [29]) *Salomon, R.*, Monatsschr. f. Gynäkol. **55**. — [30]) *Salomon, R.*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **85**, H. 1, 2, 3; **86**, H. 1. — [31]) *Salomon, R.*, In Handb. v. Halban-Seitz: Die Biologie des Weibes. Urban & Schwarzenberg. Leipzig 1924. — [32]) *Salomon, R.*, Klin. Wochenschr. 1924. — [33]) *Schottmüller*, Berlin 1923. Urban & Schwarzenberg. — [34]) *Schroeder*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 38—39. — [35]) *Schroeder*, Lehrb. der Gynäkologie. Vogel. Leipzig 1922. — *Walthard*, Arch. f. Gynäkol. **48**. 1895. — [36]) *Wintz*, Experimentelle Untersuchungen über Chemismus und Bakteriengehalt des Scheidensekretes. Inaug.-Diss. Erlangen 1912. — [37]) *Wolfring*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 23. — [38]) *Wolfring*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 33. — [39]) *Wolfring*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 27.

(Aus der Prosektur des Kaiserin Elisabethspitales in Wien. — Prosektor: Prof. Dr. *J. Bartel.*)

Zur Abortusfrage.

Von

Dr. **Franz Schubert,**

Adjunkt an der Prosektur.

(Eingegangen am 28. März 1925.)

Im Hinblick auf die namentlich in letzter Zeit so vielfach aufgeworfene und bearbeitete Frage über den Abortus, wie z. B. von *Hirsch*, *Holzapfel*, *Latzko*, *Winter* und anderen Autoren, habe ich den Versuch unternommen, dieses Thema einmal von der pathologisch-anatomischen Seite und namentlich vom konstitutionellen Standpunkte aus zu bearbeiten, nachdem diese Gesichtspunkte bisher noch keine Beachtung gefunden haben.

Meinen Erörterungen liegen die Abortusfälle des Kaiserin Elisabethspitales aus dem Zeitraume von 3 Jahren (1. IX. 1921 bis 31. XII. 1924) in der Anzahl von 53 Fällen zugrunde, welche alle von der gynäkologischen Abteilung des Elisabethspitales (Prof. Dr. *Latzko*) stammen und mit Ausnahme von 2 Fällen, die zur gerichtlichen Obduktion kamen, in der Prosektur des Spitales obduziert wurden. Außerdem sind noch 10 Partusfälle aus derselben Zeit einbezogen.

Das Alter der Fälle mit Abortus schwankt zwischen dem 16. und 45. Lebensjahr, bei den Partusfällen zwischen dem 20. und 46. Lebensjahr.

Sehr bedeutungsvoll scheint mir der Umstand zu sein, daß von den 53 Fällen, die an den Folgen eines Abortus gestorben waren, 36 Fälle, das sind 68%, verheiratete Frauen betrafen, während nur 14 Fälle, das sind 26,4%, ledig, und 3 Fälle, das sind 5,6%, verwitwet waren, was wohl besonders in sozialer Hinsicht Bedenken erregen muß.

Ich lasse nun ganz kurze Auszüge aus den Sektionsprotokollen folgen:

Fall 1. Aloisia P., 16 Jahre, Hilfsarbeiterin, ledig (23. XII. 1924, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, kindlicher Kadaver, kindliche Organe, schmaler Kehldeckel, sehr zarte enge Aorta, Lymph. (Zungengrund), Thymusreste, lange schmale Gallenblase, Unterschenkelbehaarung, Narben nach Lymph. colli, mäßiges Fettpolster, gut entwickelte par. reiche Mammae.

Fall 2. Marie K., 16 Jahre, Handarbeiterin, ledig (19. XII. 1923, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, Lungenödem, Stat. thym. lymph. (Thymusreste, Zungengrund, Dünndarmfollikel) état mamel. enge zarte Aorta, abgeknickte Gallenblasenkuppe, gespalt. Proc. x., Tierform der Milz, Thyreoidea vergrößert, Impress. digit. guter Ernährungszustand.

Fall 3. Karoline W., 19 Jahre, Bedienerin, ledig (5. IX. 1921, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, Lungenödem, Magenerosion.

Fall 4. Leopoldine G., 22 Jahre, Offizierstellvertretersgattin (10. IV. 1924, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis, Anämie.

Fall 5. Aloisia B., 22 Jahre, Verkäuferin, ledig (4. XII. 1923, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, kolloidreiche vergrößerte Thyreoidea, Enteritis.

Fall 6. Regina B., 23 Jahre, Mechanikergehilfensgattin (11. I. 1924, *Bartel*). Abortus, Thrombophlebitis, Pneumonie, Anämie, graziler Körperbau, gespalt. Proc. x., Hirngewicht 1050 g, kleines Herz, zarte Arterien, Stat. thym. lymph. im Abbau (erhaltener Thym.-Zungengrund-Ileum-Milzfollikel), Tierform der Milz, Nieren lang und schmal, Ovarien groß, wenig gekerbt, 11 cm lange Appendix.

Fall 7. Stefanie W., 23 Jahre, Hilfsarbeitersgattin (24. II. 1924, *Bartel*). Abortus, Endometritis, hochgradige Adipositas, mittelkräftiger Körperbau, Unterschenkelbehaarung, Hypertrichose des Kopfhaares, gespalt. Proc. x., gespalt. Herzspitze, offenes For. ovale, zarte Aorta, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe, Milz-Zungengrund-Dünndarmfoll. hyperpl., schmaler Kehldeckel, Follikelcyste der Ovarien.

Fall 8. Ernestine W., 23 Jahre, Eisendrehersgattin (18. III. 1922, *Klenkhart*). Abortus, Peritonitis.

Fall 9. Viktoria L., 23 Jahre, Handarbeiterin, ledig (6. XI. 1923, *Heinz*). Abortus, Peritonitis, Tbc., Spitzenschwiele mit Anwachsung, Pneumonie, erhaltener Thym., lange Appendix.

Fall 10. Marie B., 24 Jahre, Zimmermanngehilfensgattin (20. VII 1924, *Bartel*). Abortus, Sepsis, rechts lange schmale Doppelniere mit doppeltem Ureter, Thymusrest, Zungengrundfoll. hyperpl., Hirngewicht 1175, Impress. digit. Gastromalacie, lange Appendix, mittelkräftiger Körperbau.

Fall 11. Marie K., 24 Jahre, Hauerstochter, ledig (15. X. 1921, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis, enge Aorta.

Fall 12. Wilhelmine S., 24 Jahre, Finanzersgattin (3. XI. 1921, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, Perforation des Uterus, kam zur gerichtlichen Sektion.

Fall 13. Adelheid W., 25 Jahre, Gemischtwarenhändlersgattin (28. II. 1924, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, zarte Aorta, mäßig gekerbte Ovarien mit Cysten, embry. Nierenlappg., kräftiger Körperbau, gut entwickeltes Fettpolster, Ascar. lumbric.

Fall 14. Klara A., 25 Jahre, Hausgehilfin, ledig (8. III. 1924, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, Ovarcysten, kleines Herz, zarte enge Gefäße, Thyreoidea vergrößert, Hirngewicht 1350, Impress. digit. schmaler Kehldeckel, Unterschenkelbehaarung. In diesem Falle wurde die schuldige Hebamme verurteilt.

Fall 15. Theresia K., 25 Jahre, Feuermannsgattin (16. III. 1924, *Heinz*). Abortus, Peritonitis, Pneumon. Pleurit. zarte Aorta, Kolloidstruma.

Fall 16. Marie R., 25 Jahre, Hausgehilfin, ledig (26. XII. 1924, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, kräftiges Herz, zarte Gefäße, Thyr.-Adenome, Unterschenkelbehaarung, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe.

Fall 17. Anna M., 25 Jahre, Privat, ledig (3. XII. 1921, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis, Perforation des Uterus, kam zur gerichtlichen Sektion.

Fall 18. Leopoldine R., 25 Jahre, Kontoristin, ledig (5. I. 1922, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, zarte Aorta.

Fall 19. Karoline D., 25 Jahre, Stepperin, verheiratet (19. III. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis, Pneumon. Pleurit.

Fall 20. Hermine M., 26 Jahre, Kassierin, ledig (28. III. 1924, *Bartel*). Abortus, Pyämie, Anämie, pastöser Habitus, mäßiges Fettpolster, Brachyceph., Dura angewachsen, chron. Hydroceph. int., Hirngewicht 1275, Nierendystopie, embry. Nierenlappg., lange Tuben, glatte Ovarien, zarte Gefäße, Hypertrich. des Kopfhaares.

Fall 21. Leopoldine E., 26 Jahre, Handarbeiterin, verheiratet (4. XII. 1924, *Schubert*). Abortus, Endometritis, Endokarditis, Adipositas, mittelkräftiger Körperbau, Unterschenkelbehaarung, Lymph. (Zungengrund, Milz, Dünndarm) Thymusreste, offenes For. ovale, gespalt. Herzspitze, zarte Aorta, lange Tuben, Nierendystopie, abnormale Leberfurchung, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe, Cholesterinstein.

Fall 22. Anna N., 26 Jahre, Gendarmsgattin (2. III. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Sepsis, Pneumon. Anämie.

Fall 23. Hermine M., 27 Jahre, Obsthändlersgattin (18. II. 1924, *Bartel*). Abortus, Peritonitis.

Fall 24. Christine S., 27 Jahre, Verkäuferin, verheiratet (4. VIII. 1924, *Schubert*). Abortus, Endometritis, Cystopyelonephritis, Lymph. (Zungengrund) lange Appendix, gespalt. Herzspitze und Proc. x., offenes For. ovale, Adipositas.

Fall 25. Gela T., 27 Jahre, Bundesbeamtin, ledig (22. IX. 1924, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, Pneumon. zarte Gefäße, schmaler *Kehl*deckel, Nierendystopie, Adipositas, Unterschenkelbehaarung.

Fall 26. Anna W., 27 Jahre, Klaviermachersgattin (5. X. 1921, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis.

Fall 27. Marie B., 27 Jahre, Hausbesorgerin, verheiratet (6. V. 1923, *Bartel*). Abortus, Endometritis, kräftiger Körperbau, gutes Fettpolster, Hypertrich. des Kopfhaares, weit offenes For. ovale, zarte Aorta, große Ovarien mit Cysten mit glatter Oberfläche, sehr lange Tuben, Hydatide, Lymph. (Milz), Unterschenkelbehaarung.

Fall 28. Marie M., 28 Jahre, Hilfsarbeiterin, verheiratet (23. XI. 1921, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe.

Fall 29. Pauline H., 28 Jahre, Wanderhändlerin, ledig (22. XI. 1921, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis, état mamel. Thyreoideaadenome, Ascar. lumbric.

Fall 30. Albertine H., 30 Jahre, Kohlenhändlersgattin (8. III. 1924, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, lange schmale Milz, embry. Nierenlappg., freies Coecum, Lymph. (Darm), gut entwickeltes Fettpolster, zarte Arterien.

Fall 31. Anna E., 30 Jahre, Kutschersgattin (16. VIII. 1924, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, Adipositas, enge Aorta, Unterschenkelbehaarung, Hypertrich. des Kopfhaares.

Fall 32. Josefine K., 30 Jahre, Malergehilfensgattin (12. IX. 1921, *Leonhartsberger*). Abortus, Pyämie, Kyphoskoliose, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe, lange Appendix.

Fall 33. Marie K., 31 Jahre, Malermeistersgattin (11. III. 1924, *Bartel*). Abortus, Thrombophlebitis, gespalt. Herzspitze, Thyreoideaadenome, Cholesterinstein, abnorme Milzlappg., Adipositas, zarte Arterien.

Fall 34. Emilie H., 31 Jahre, Aushilfsdienersgattin (3. I. 1922, *Bartel*). Abortus, Endometritis.

Fall 35. Marie S., 32 Jahre, Hilfsarbeiterin, verheiratet (28. I. 1922, *Bartel*). Abortus, Peritonitis.

Fall 36. Christine N., 32 Jahre, Hilfsarbeiterin, verheiratet (29. VI. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis.

Fall 37. Johanna E., 32 Jahre, Magazindienersgattin (5. X. 1923, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, Kolloidstruma, gespalt. Herzspitze, hochgradige Adipositas, Unterschenkelbehaarung.

Fall 38. Anna C., 33 Jahre, Schneidersgattin (17. VIII. 1924, *Schubert*). Abortus, Pyämie, zarte Gefäße, lange schmale Milz mit Randkerben, embry. Nierenlappg., Lymph. (Zungengrund), lange Appendix, Adipositas.

Fall 39. Hermine S., 33 Jahre, Müllersgattin (18. II. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis.

Fall 40. Thekla J., 33 Jahre, Goldarbeitersgattin (1. VII. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Endometritis.

Fall 41. Johanne S., 33 Jahre, Vertretersgattin (28. III. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Endometritis, Lymph. (Milz), große Bauchorgane, zarte Gefäße, Hirngewicht 1270, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe, embry. Nierenlappg., gut entwickeltes Fettpolster, Unterschenkelbehaarung.

Fall 42. Karoline L., 33 Jahre, Dienerswitwe (17. VII. 1923, *Heinz*). Abortus, Peritonitis, Lymph. (Zungengrund), männlicher Behaarungstypus, Unterschenkelbehaarung, zarte Gefäße, Adipositas, Ovarcysten.

Fall 43. Franziska S., 33 Jahre, Schlossergehilfensgattin (20. II. 1923, *Bartel*). Abortus, Sepsis, gut entwickeltes Fettpolster, Thyreoideaadenome, lange Appendix, embry. Nierenlappg., gespalt. Proc. x., Hirngewicht 1100, Tbc. Schwiele im rechten Unterlappen.

Fall 44. Viktoria N., 34 Jahre, Invalidensgattin (11. IX. 1923, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, zarte Gefäße, Randkerben der Milz, Epheliden.

Fall 45. Marie Z., 35 Jahre, Kellnersgattin (13. VIII. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Peritonitis, Ovarcyste, embry. Nierenlappg., abgeknickte Gallenbl.-Kuppe, hohe Teilungsstelle der Aorta.

Fall 46. Emma H., 36 Jahre, Schlossergehilfensgattin (13. II. 1924, *Bartel*). Abortus, Peritonitis, sehr gut entwickeltes Fettpolster.

Fall 47. Marie K., 37 Jahre, Bedienerin, Witwe (5. VI. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Pyämie, embry. Nierenlappg., Cholesterinschalenstein.

Fall 48. Stefanie P., 37 Jahre, Obsthändlerin, verheiratet (20. V. 1923, *Bartel*). Abortus, Pyämie, Adipositas, dünnwandiges Herz, enge Aorta, lange Appendix, Ovarialfibrom, Cholelithiasis.

Fall 49. Therese H., 38 Jahre, Hausgehilfin, ledig (28. IV. 1924, *Schubert*). Abortus, Peritonitis, enge Aorta, Thyreoideaadenome, mäßige Adipositas.

Fall 50. Katharina H., 40 Jahre, Schlossersgattin (11. III. 1924, *Schubert*). Abortus, Sepsis, zarte Aorta, mäßiges Fettpolster, Thyreoideaadenome.

Fall 51. Marie N., 40 Jahre, Hausbesorgerin, verheiratet (14. IV. 1922, *Klenkhart*). Abortus, Peritonitis, Cholesterinschalenstein, gut entwickeltes Fettpolster, Tbc. Spitzenschwiele.

Fall 52. Aloisia F., 45 Jahre, Hilfsarbeiterin, Witwe (11. III. 1924, *Heinz*). Abortus, Endometritis, Intimadeg. der Aorta, abgeknickte Gallenbl.-Kuppe, Thyreoideaadenome.

Fall 53. Katharina St., 45 Jahre, Hilfsarbeitersgattin (14. III. 1922, *Leonhartsberger*). Abortus, Endometritis.

Partusfälle.

Fall 1. Leopoldine B., 20 Jahre, Monteursgattin (7. II. 1922, *Klenkhart*). Endometritis, p. part.

Fall 2. Agnes St., 22 Jahre, Verkäufersgattin (31. V. 1923, *Schubert*). Sepsis p. part. enge Arterien, embry. Milz- und Nierenlappg., gespalt. Herzspitze, lange Appendix, gut entwickeltes Fettpolster, Gastromalacie, glatte Ovarien, lange Tuben.

Fall 3. Marie H., 26 Jahre, Stadtschutzmannsgattin (27. VIII. 1921, *Bartel*). Endometritis p. part., état mamel., lange Append.

Fall 4. Angela P., 28 Jahre, Installateursgattin (18. V. 1923, *Schubert*). Endometritis p. part., Thymusreste, zarte Gefäße, embry. Milz- und Nierenlappg., spitze Harnblase, Gbl. Hypoplasie, gespalt. Herzspitze, lange Appendix.

Fall 5. Marie M., 28 Jahre, Wehrmannsgattin (4. XII. 1921, *Leonhartsberger*). Endometritis p. part., état mamel., Thyreoidea vergrößert.

Fall 6. Marie O., 29 Jahre, Mechanikergehilfensgattin (4. III. 1922, *Leonhartsberger*). Peritonitis p. part., Doppelniere, embry. Nierenlappg.

Fall 7. Marie H., 37 Jahre, Kaufmannsgattin (20. VI. 1924, *Heinz*). Peritonitis p. part., Hirngewicht 1300, Aorta zart, guter Ernährungszustand.

Fall 8. Marie N., 39 Jahre, Tischlermeistersgattin (18. XI. 1921, *Leonhartsberger*). Endometritis p. part., Cholelithiasis, Hirngewicht 1100.

Fall 9. Marie G., 41 Jahre, Heizersgattin (4. VI. 1922, *Leonhartsberger*). Peritonitis p. part.

Fall 10. Rosa R., 46 Jahre, Taglöhnersgattin (9. VI. 1922, *Leonhartsberger*). Pyämie p. part.

Wenn man nun das Hauptaugenmerk auf die konstitutionellen Verhältnisse lenkt, so zeigt sich, daß von den 53 Abortusfällen 32% (17 Fälle, 3, 4, 8, 12, 17, 18, 19, 22, 23, 26, 34, 35, 36, 39, 40, 46, 53) keines der angeführten Stigmen aufwiesen, also vollkommen gesunde Individuen waren, die für die weitere Fortpflanzung nach aller Orientierung somatisch vollwertiges Menschenmaterial bilden konnten. Im Gegensatz dazu möchte ich erwähnen, daß von dem Gesamtobduktionsmaterial der Frauen nur 10% kein konstitutionelles Stigma zeigten. Fast ebenso verhält es sich bei den Fällen, die an einer Infektion nach einem Partus zugrunde gegangen waren, bei denen von den 10 untersuchten Fällen 40% (4 Fälle, 1, 5, 7, 9) gleichfalls konstitutionell einwandfrei waren.

Wenn man nun ohne Beachtung der Art des konstitutionellen Stigmas nur mit Berücksichtigung der Zahl der Stigmen die Reihe weiter verfolgt, so ergeben sich folgende Resultate:

Bei den Abortusfällen:

mit 1 Zeichen	15%	(8 Fälle, 5, 9, 11, 15, 28, 44, 50, 51)
„ 2 „	11%	(6 Fälle, 1, 13, 29, 32, 47, 52)
„ 3 „	17%	(9 Fälle, 6, 10, 16, 30, 31, 41, 42, 45, 49)
„ 4 „	9%	(5 Fälle, 20, 25, 27, 37, 43)
„ 5 „	9%	(5 Fälle, 14, 24, 33, 38, 48)
„ 6 „	0%	
„ 7 „	3,7%	(2 Fälle, 2, 21)
„ 8 „	1,9%	(1 Fall, 7)

bei den Partusfällen:

mit 1 Zeichen	10%	(1 Fall, 8)
„ 2 „	30%	(3 Fälle, 3, 6, 10)
„ 3 „	0%	
„ 4 „	0%	
„ 5 „	10%	(1 Fall. 4)
„ 6 „	10%	(1 Fall, 2)
„ 7 „	0%	
„ 8 „	0%	

Aus dem ziemlich raschen Absinken der Prozentzahlen ist also wiederum ersichtlich, daß in allererster Linie konstitutionell vollwertige Individuen den Folgen des Abortus erlagen.

Berücksichtigen wir nun die einzelnen konstitutionellen Stigmen, soweit sie bei der in der Prosektur des Elisabethspitales geschaffenen Operationsbasis bei den Obduktionen in Betracht kommen, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Bei den Abortusfällen:

Stat. thym. lymphat. . .	9%	(5 Fälle, 2, 6, 9, 10, 21)
Lymphat. Hyperplas. . .	13%	(7 Fälle, 7, 24, 27, 30, 38, 41, 42)
Adipositas	20%	(11 Fälle, 7, 21, 24, 25, 31, 33, 37, 38, 42,48, 49)
Aorta angusta	13%	(7 Fälle, 1, 2, 11, 14, 31, 48, 49)
Thyreoideaadenome . . .	20%	(11 Fälle, 2, 5, 15, 16, 29, 33, 37, 43, 49, 50, 52)
Gespalt. Proc. x.	7%	(4 Fälle, 6, 7, 24, 33)
Gespalt. Herzspitze . . .	11%	(6 Fälle, 2, 7, 21, 24, 33, 37)
Schmaler Kehldeckel . .	5%	(3 Fälle, 7, 14, 25)
Genitalhypoplasie . . .	3,7%	(2 Fälle, 20, 27)
Lange Appendix	15%	(8 Fälle, 6, 9, 10, 24, 32, 38, 43, 48)
Offenes For. ovale . . .	7%	(4 Fälle, 7, 21, 24, 27)
Unterschenkelbehaarung .	20%	(11 Fälle, 1, 7, 14, 16, 21, 25, 27, 31, 37, 41, 42)
Abgekn. Gallenbl.-Kuppe	19%	(10 Fälle, 2, 7, 16, 20, 21, 28, 32, 41, 45, 52)
Cholelithiasis	9%	(5 Fälle, 21, 33, 47, 48, 51)
Embryon. Milzlappg. . .	5%	(3 Fälle, 33, 38, 44)
Embryon. Nierenlappg. .	15%	(8 Fälle, 13, 20, 30, 38, 41, 43, 45, 47)
Tierform der Milz . . .	7%	(4 Fälle, 2, 6, 30, 38)
Nierendystopie	5%	(3 Fälle, 20, 21, 25)
Doppelniere	1,9%	(1 Fall, 10)
Freies Coecum	1,9%	(1 Fall, 30)
État mamelonné	3,7%	(2 Fälle, 2, 29)
Ovarialcysten.	11%	(6 Fälle, 7, 13, 14, 27, 42, 45)
Ovarialfibrom	1,9%	(1 Fall, 48)
Impress. digitat.	5%	(3 Fälle, 2, 10, 14)

Bei den Partusfällen:

Stat. thym. lymphat. . .	10%	(1 Fall, 4)
Aorta angusta	10%	(1 Fall, 2)
Gespalt. Herzspitze . . .	20%	(2 Fälle, 2, 4)
Genitalhypoplasie . . .	10%	(1 Fall, 2)
Lange Appendix	40%	(4 Fälle, 2, 3, 4, 10)
Cholelithiasis	10%	(1 Fall, 8)
Embryon. Milzlappg. . .	20%	(2 Fälle, 2, 4)
Embroyn. Nierenlappg. .	30%	(3 Fälle, 2, 4, 6)
Doppelniere	10%	(1 Fall, 6)
État mamelonné	30%	(3 Fälle, 3, 5, 10)
Spitze Harnblase . . .	10%	(1 Fall, 4)

Was weiterhin die Körpergröße anlangt, so gehen diese Fälle über die Durchschnittsmaße der Körpergröße der Frauen nicht hinaus (156 cm bei den Abortusfällen, resp. 158 cm bei den Partusfällen).

Erwähnen möchte ich nur noch, daß im ganzen nur 3 Fälle tuberkulöse Veränderungen in Form von Tbc. Spitzenschwielen erkennen ließen, was einem Prozentsatz von 5% gleichkommt (Fall 9, 43, 51).

Zusammenfassend

kann man also sagen, daß bei den untersuchten 53 Abortus- und 10 Partusfällen eine überwiegende Mehrzahl konstitutionell einwandfreier Individuen an der Schwere der Infektion zugrunde gegangen ist, im Gegensatz zu dem allgemeinen Gesamtobduktionsmaterial der Frauen (32% bei den Abortusfällen, resp. 40% bei den Partusfällen zu 10% bei dem Gesamtmaterial), daß ferner Individuen mit mehr als 4 konstitutionellen Stigmen der angeführten Art nur in sehr verschwindender Anzahl zur Beobachtung gekommen sind, und daß endlich die Tuberkulose in auch nur einigermaßen aktiver Form überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte.

Man kann auch aus diesen Beobachtungen gleich den von anderen Autoren angeführten Momenten neuerlich auf die große Bedeutung der Abortusfrage in bezug auf die Volkserneuerung hinweisen, indem diese Befunde gleichfalls gebieterisch darauf aufmerksam machen, daß Abhilfe der zum Abortus führenden Verhältnisse ein dringendes Postulat für jene Faktoren darstellt, welche berufen sind, der Pflege der Volkswohlfahrt ihr Augenmerk zuzuwenden.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Göttingen. — Direktor: Prof. *K. Reifferscheid.*)

Über die Vererbung der Zwillingsschwangerschaft.

Von
Dr. Emil Wehefritz,
Assistent der Klinik.

Mit 21 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. April 1925.*)

Vererbungsbiologie und Vererbungspathologie haben nicht nur ganz neue Fragestellungen aufgerollt, sondern uns auch das Rüstzeug an die Hand gegeben, um zu alten Problemen erneut Stellung zu nehmen.

Schon seit langem ist es immer und immer wieder aufgefallen, daß Zwillingsschwangerschaft in manchen Familien gehäuft vorkommt. Es ist deshalb ohne weiteres verständlich, daß schon früher die Frage nach der Erblichkeit der Zwillinge angeschnitten wurde, allerdings zu einer Zeit, in der der Nachweis eines biologischen Erbganges nicht gelingen konnte, vor der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze.

Wenn auch in den *letzten* Jahren zum Teil sogar an einem ausgedehnten Stammbaummaterial versucht wurde, diese Frage zu lösen, so ist meiner Ansicht nach eine definitive Klärung noch nicht gelungen. Es soll deshalb an Hand eigener und in der Literatur niedergelegter Stammbäume erneut zu diesem Problem Stellung genommen werden.

Wesen der Zwillingsschwangerschaft nach vergleichend anatomischen Gesichtspunkten.

Schon nach rein *klinischen* Gesichtspunkten, wie Verlauf der Schwangerschaft, Rückwirkung auf den mütterlichen Organismus, Entwicklung der Früchte, kommt *Strassmann* zu dem Schluß, daß der Mehrlingsschwangerschaft beim Weibe meist etwas Unvollkommeneres im Gegensatz zur Einlingsgravidität anhafte.

Das menschlische Weib ist unipar; zu einem richtigen Verständnis für das Auftreten der Polyembryonie beim Menschen kommen wir nur dann, wenn wir diese vereinzelte erhöhte Fruchtbarkeit in Vergleich setzen zu der Fertilität der Tierreihe, besonders der der Säuger.

Nach *H. E. Jordan* wird auf Grund experimenteller Ergebnisse bei den wirbellosen Tieren, Amphioxus und ähnlichen Amphibien, die Entstehung von Zwillingen durch eine relativ unabhängige Entwicklung von *zufällig* getrennten

Blastomeren im Zweizellenstadium erklärt. Kausal werden mechanische und chemische Einflüsse herangezogen; es ist meiner Ansicht nach zu gewagt, bei diesen Vorgängen, deren Ursache wie Ablauf noch nicht geklärt sind, an eine Gesetzmäßigkeit, eine Erblichkeit, zu denken (zufällig getrennte Blastomeren!), wenn auch versucht wurde, hypothetisch den „chemischen Faktor" in die männlichen oder weiblichen Gameten zu legen.

Nach *Goldschmidt* spaltet sich bei gewissen Tiergruppen die embryonale Anlage in frühem Entwicklungsstadium; bei dem Gürteltier, *Dasypus novemcinctus*, bilden sich auf diese Weise aus einem Ei vier Embryonen, bei einer anderen Art eine noch größere Zahl, die verschieden ausfällt. Bei gewissen Wespenarten entwickeln sich sogar an die tausend Tiere aus *einem* Ei; hier soll gleich betont werden, daß alle Individuen, aus dem *gleichen* Ei hervorgegangen, *gleiches* Geschlecht und *gleichen* Erbanlagebestand haben, gleichen Genotypus.

In der *Säugetierreihe* sind bekanntlich nur die kleineren Tierarten vielgebärend; ein gesetzmäßiges Verhältnis zwischen der Größe der einzelnen Tierart und der Zahl der Früchte besteht nicht.

Auf Grund von Untersuchungen über die menschliche Schwangerschaft von anthropogenetischen Gesichtspunkten aus glaubt *Patellani*, im Kampfe ums Dasein ersetze die Fruchtbarkeit die Kraft bei den Tieren: je niedriger die Stellung eines Tieres in dem Tierreich sei, um so größer die Fruchtbarkeit.

Die größte Zahl von Jungen wirft das Schwein, das alte europäische Hausschwein gab bis 24 Ferkel; auch heute gelten Würfe unter 6 Ferkeln noch direkt als ungenügend.

Katze und Hund bringen es auf eine Durchschnittszahl von 3 bis 8 Jungen, bei der Katze bedeutet allerdings nach *Albrecht* die Zahl drei im Mittel schon die obere Grenze.

Während bei der Ziege noch in 75% aller Geburten Zwillinge vorkommen, in 14% sogar Drillinge (*Mackens*), ist bereits das Schaf uni- und multipar zugleich. Wir finden auch bei dieser Tierart einen Unterschied in der Fruchtbarkeit je nach der Rasse; ferner scheint auch die Ernährung eine Rolle zu spielen. Marschschafe mit ihren günstigen Ernährungsbedingungen werfen durchschnittlich mehr Lämmer als die kümmerlich sich ernährenden Geestschafe. Jedem Jäger ist es bekannt, daß die Zahl von Zwillingen beim Reh von den Ernährungsmöglichkeiten des einzelnen Jahres abhängt.

Auf die Wichtigkeit ektogener Faktoren, wie der Ernährung auch beim menschlichen Weibe, werde ich noch zurückkommen.

Rind und Pferd sind eingebärend; bei diesen Tierarten werden Fälle berichtet, in denen das Muttertier öfters Zwillinge trug. So hat eine Kuh in vier aufeinanderfolgenden Jahren einmal Zwillinge, einmal Vierlinge und zweimal Drillinge zur Welt gebracht. Während bei der Kuh Zwillingsgeburten noch in 1—2% aller Geburten vorkommen, glaubte man bisher, daß beim Pferde Mehrlingsschwangerschaften seltener als beim Menschen seien. *B. v. Oettingen* hat aber doch, wenigstens für *Trakehnen*, eine größere Zahl errechnet, nämlich $1^1/_2$% (zit. nach *R. Schmaltz*).

Dieser kurze Überblick zeigt, daß, je niedriger die einzelne Tierart steht, um so größer die Fruchtbarkeit wird.

Häufigkeit der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen.

Zwillingsgeburten sind heute beim Weibe nicht selten; nach den großen Tabellen von *Wappaeus* und *Meckel-Veit* fällt eine Zwillingsgeburt schon auf 89 Einlingsgeburten.

Drejer (1895) geht in seiner sehr gründlichen Monographie über Zwillinge vergleichsweise auf ihre Häufigkeit in den einzelnen Ländern ein; ich bringe in Form folgender Tabelle Durchschnittswerte, die einen Überblick gut gestatten.

Tabelle 1. *Häufigkeit der Zwillinge.*

Name des Landes	%	Name des Landes	%
Rußland	2,38 1,969	Preußen	1,261
		Braunschweig	1,261
Bayern	1,767	Hannover	1,228
Schweden	1,54	Baden	1,225
Oldenburg	1,454	Österreich	1,153
Dänemark	1,38	Italien	1,15
Holland	1,299	Frankreich	0,97
Hessen	1,296	Belgien	0,94
Württemberg	1,293	Spanien	0,86
Norwegen	1,28		

Falsch scheint mir nur der Schluß zu sein, den der Autor aus seinen Zusammenstellungen zieht. Die relativ hohe Zahl von Zwillingsgeburten in Rußland (2,38 und 1,97% *Hugenberger, Krassowsky*) und die auffallend niedrige bei den romanischen Völkern (1,15—0,86%) glaubt *Drejer* im Sinne einer Rasseneigentümlichkeit deuten zu müssen.

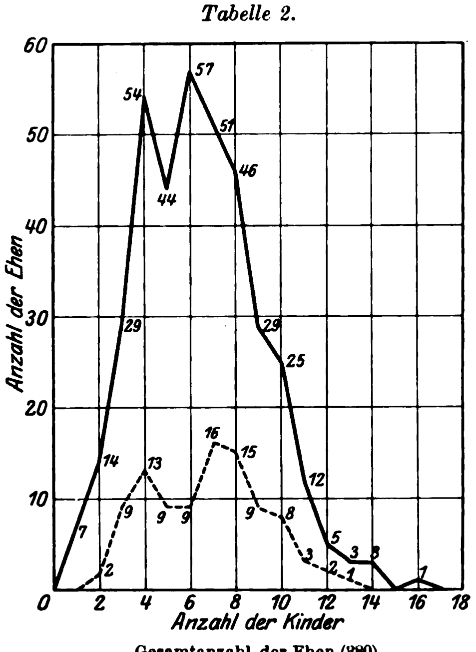
Nach zahlreichen anderen statistischen Arbeiten (*Duncan, Hecker* u. a.) ergibt sich jedoch einwandfrei zahlenmäßig die Abhängigkeit der Zwillingsgeburten von der Fruchtbarkeit einer Familie und des ganzen Landes. 1874 lieferte bereits *Puech* für Frankreich den Nachweis, daß die Mehrlinge ausschließlich von der Fruchtbarkeit des Landes abhängig sind. Andere Einflüsse, wie den der Rasse, ektogene Faktoren, Kultur, Lebensweise, tellurische Verhältnisse, schließt der Autor vollständig aus.

In Sachsen schwankt die Zahl der Zwillingsgeburten entsprechend der Geburtenzahl überhaupt in Grenzen von 1 : 75—80 bis 1 : 79—83 (zit. *Strassmann*).

In einer Arbeit über die Vererbung der Zwillingsgeburten (1919) nimmt auch *Kristine Bonnevie* zu diesem Gegenstand im gleichen Sinne, wie die obigen Autoren, Stellung. Bei ihren Untersuchungen, die ein norwegisches Bauerngeschlecht mit 5000 Angehörigen und 1300 Ehen betreffen, fand die Autorin für die zahlreichen Zweige dieser einen Familie in 3,5% aller Geburten Zwillinge, also gegenüber der Durchschnittszahl dieses Landes mit 1,3—1,4% eine beträchtliche Steigerung. In 96 Ehen mit Zwillingsgeburten haben 16 Ehen eine Zahl von 7 Kindern aufzuweisen, 15 eine solche von 8; 33 Ehen bis zu 10 Nachkommen im ganzen, dagegen nur 11 Ehen 2—3 Kinder (9 Ehen mit 3 und 2 Ehen mit 2 Kindern).

Die folgende Tabelle zeigt graphisch die enge Abhängigkeit dieser 96 Ehen mit Zwillingsgeburten von der allgemeinen Fruchtbarkeit der Einzelehen in der gestrichelten Kurve, während die ausgezogene Kurve für die Gesamtzahl der Ehen deren Kinderreichtum veranschaulicht. 54 Ehen weisen eine Kinderzahl von 4 auf, 44 Ehen haben 5 Nachkommen, 57 Ehen 6, usw. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, haben von 380 Ehen nur 50 (7 + 14 + 29) eine Kinderzahl von 1—3 Kindern, somit handelt es sich um ausnehmend fruchtbare Ehen überhaupt.

Tabelle 2.



——— Gesamtanzahl der Ehen (380).
- - - - Anzahl der Ehen mit Zwillingen (96) nach *Kristine Bonnevie.*

Genese der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen.

Was die anatomischen Vorgänge anbelangt, so liegen die Verhältnisse klar bei den zweieiigen Zwillingen im Sinne einer Ovulatio uni- oder biovarialis und unifollicularis; daß in einem oder in beiden Eierstöcken zwei Eier zu gleicher Zeit heranreifen können, daß mehreiige Follikel beim Menschen vorkommen, ist hinlänglich bekannt.

So klar die Verhältnisse in der Entstehung der zweieiigen Zwillinge liegen, so wenig übersichtlich sind die Entstehungsmöglichkeiten für die eineiigen. Wohl sind verschiedene menschliche Eier mit doppelter Keimblase beschrieben worden (*Kölliker*, *Döderlein*, *Stöckel* u. a.), wahrscheinlicher ist es aber, daß irgendeine Spaltung des Keimes auf früheren Embryonalstadien, wohl schon im Zweizellenstadium, erfolgt, daß zwei Fruchthöfe in einer einzigen Keimblase sich bilden. In diesem Zusammenhang möchte ich auf die mögliche Bedeutung atypischer Spermien hinweisen, wie sie speziell beim Menschen von *Ivar Broman* studiert wurden.

Das Verständnis für die Genese der Zwillingsschwangerschaft gibt uns nur ein Vergleich mit den Säugetieren, ein Vergleich des Ovariums des geschlechtsreifen Weibes als eines uniparen Wesens mit dem multiparer Tiere.

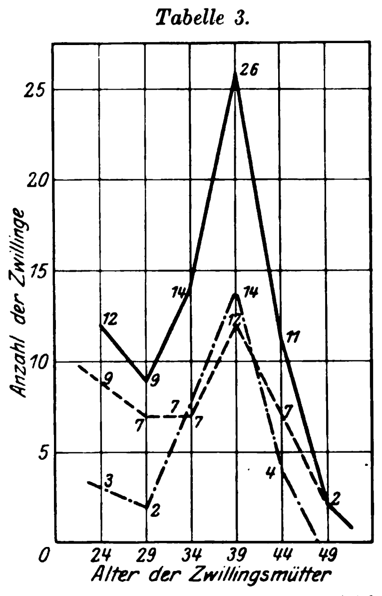
Wiedersheim, *Hellin*, *Waldeyer* u. a. haben sich so eingehend mit diesen vergleichenden anatomischen Fragen befaßt, daß ich als Zusammenfassung und Definition der Mehrlingsschwangerschaft beim Menschen dem Sinne nach *Strassmanns* Ansicht wiederholen möchte:

Die gleichzeitige Entstehung mehrerer Früchte weicht beim Menschen nicht von dem Verhalten der höheren Säugetiere ab. Das Seltenerwerden einer mehrfachen Geburt mit der höheren, das Steigen der Zahl der Früchte mit der tieferen Stellung der Tiere im System läßt für das Genus homo das Vorkommen von Zwillingen als atavistisches Ereignis betrachten. Und wie auch sonst gewisse

Form- und Bildungsanomalien der Genitalien, Bikornität, Duplizität des Uterus, Verdopplung des ganzen Genitalapparates, supernumeräre Brüste und Brustwarzen (*Leichmann*, *Leichtenstein* u. a.) in einzelnen Familien öfters vorkommen und sich forterben, so scheinen auch Mehrlingsschwangerschaften familiär gehäuft aufzutreten. Die physiologische Ovulation ist eben hier eine mehrfache. Seiner Beschaffenheit nach (Reichtum an Eiern, wenig Bindegewebe, schwache Albuginea) nähert sich das Ovar einer Zwillingsmutter mehr oder minder dem eines multiparen Tieres mit den sich daraus ergebenden Konsequenzen für die Eireifung.

Bevor ich auf die Vererbung der Zwillingsschwangerschaft eingehe, muß die *Beziehung der mehrfachen Geburt zum Alter der Mutter* erörtert werden, weil, wie wir sehen werden, diesem Moment eine gewisse Bedeutung zukommt. 1879 errechnete schon *Göhlert*, daß das Maximum der Zwillingsgeburten auf ein Alter der Mutter von 26 bis 35 Jahren falle, somit auf eine Lebensperiode, in der die Fortpflanzung ihre größte Intensität erreicht hat, im Mittel findet er für die Mutter 29,5 Jahre. Von Bedeutung ist ferner noch, daß in der Einzelehe die Zwillingsgeburten sehr häufig an 3. bis 5. Stelle stehen. Eineiige Zwillinge finden wir vorwiegend bei Erstgebärenden, zweieiige besonders bei Mehrgebärenden. *Weber* errechnete als Mittelwert für das Alter der Mutter 21—27 Jahre. Das Alter der Mutter ist in den Arbeiten über Zwillinge von *Strassmann*, *Winter*, *Cohn*, *Kleinwächter*, *Müller*, *Krahn*, *Quenzel*, *Marc*, *Rychewicz*, *Resinelli*, *Lissmer* angegeben. Mit 26 Jahren wird die größte Zahl an Zwillingsgeburten erreicht, ein Durchschnittswert, der sich auch für mein Material (86 Zwillingsgeburten) findet. Nur *Duncan* kommt zu einem höheren Durchschnittsalter der Mutter, nämlich 33,5 Jahre.

Tabelle 3.



——— Gesamtanzahl. - - - - Gleichgeschlechtlich. -·-·- Verschiedengeschlechtlich nach *Kristine Bonnevie*.

Tab. 3 zeigt die Beziehungen der Zwillingsgeburten, die der gleichgeschlechtlichen und die der verschiedengeschlechtlichen Pärchen zum Alter der Mutter nach den Berechnungen von *Kristine Bonnevie*. 26 Zwillingsgeburten (26 = 14 + 12) treffen auf ein Alter der Mutter von 39 Jahren, 11 Geburten auf ein solches von 44 Jahren, nur 12 auf ein Alter von 24 Jahren.

Erblichkeit der zweieiigen Zwillinge.

a) Bisherige Untersuchungen.

Daß die Neigung zu Zwillingsgeburten erblich ist, ist seit langem bekannt. Auf die Kasuistik über gehäuftes Vorkommen von Zwillingen nähereinzugehen, erübrigt sich um so mehr, als sich damit schon genügend andere Autoren be-

faßten (*Hellin*, *Strassmann* u. a.). Für den Nachweis eines Erbganges scheidet diese kasuistische, meist einseitige Auslese auch aus.

Es liegt in der Natur der Sache, daß sämtliche Arbeiten, die vor dem Jahre 1900, also vor der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze, liegen, unmöglich die Frage nach einem biologischen Erbgang, dem die Zwillingsschwangerschaft unterliegen könnte, zu beantworten vermochten.

Interessant ist aber die Feststellung, wie nahe mancher Autor schon damals ohne Kenntnisse des Mendelismus an die Wirklichkeit herankam. *Goehlert* glaubte 1879 auf Grund seiner Unterschungen an 132 Zwillingspaaren, daß sowohl eine direkte wie auch eine indirekte Vererbung der Geminität, ja auch eine Potenzierung dieser Erbgänge auftreten könne, eine Schlußfolgerung, zu der *Friedenthal* 1914 in genau derselben Formulierung kommt.

Überblickt man die große Reihe neuerer erbbiologischer Arbeiten auf diesem Gebiet mit ihren zum Teil sich scharf widersprechenden Schlußfolgerungen, so fällt vor allem die Lückenhaftigkeit des Beweismaterials auf, eine Schwierigkeit, die *Poll* 1914 gerade für die Erforschung beim Menschen näher ausgeführt hat, und die manchen exakten Beweis im Sinne der mathematisch genau arbeitenden Vererbungsbiologie zunichte macht. Die Ergebnisse solcher einseitigen Untersuchungen — und das sind mit wenigen Ausnahmen alle bisherigen! — müssen Hypothesen werden und bleiben.

Auf zwei Forscher trifft diese ablehnende Kritik nicht zu, und das sind *Weinberg* und *Kristine Bonnevie*, wenn auch gleich betont werden muß, daß meiner Ansicht nach ein endgültiger und erschöpfender Beweis für einen biologischen Erbgang auch von diesen beiden Forschern nicht erbracht wurde.

Für die zweieiigen Zwillinge stellt *Weinberg* 1908 auf Grund ausgedehnten Zwillingsmaterials den Satz auf, daß „die bei der Vererbung der Mehrlingsgeburten gefundenen Verhältnisse — die Zahl der Zwillinge bei Müttern, Schwestern und Töchtern der Zwillingsmütter deckt sich mit der zu erwartenden! — am besten ihre Erklärung finden durch die Annahme, daß die Anlage zu Mehrlingsgeburten sich nach dem Mendelschen Gesetz vererbt und recessiv ist".

1912 kommt *James Oliver* in einer Arbeit, „The Hereditary Tendency to Twinning" zu dem Schluß, daß wahrscheinlich ein rezessiver Erbgang vorliege, weil „normale Eltern" Zwillinge haben können.

Kristine Bonnevie hat sich zuletzt mit diesem Problem beschäftigt (1919); sie hat in Verfolgung des Erbganges den richtigen Weg eingeschlagen, nur befriedigt die von ihr gefundene Lösung nicht ganz.

Nicht im Sinne eines statistisch-mathematischen Beweises, sondern durch Analogieschluß stellt die Autorin auf Grund ihrer Untersuchunegn an der Bauernfamilie in *Ringebus* den Satz auf, daß ein rezessiver Erbgang vorliegen müsse. Neben der Häufung der Zwillingspaare in den einzelnen Geschwisterschaften stammt ein großer Teil der Eltern der Zwillingsmütter, entweder beide Eltern oder nur einer, aus „belasteten" Familienzweigen, in denen Zwillinge aufgetreten waren. Ein zweites wichtiges Argument, auf dessen Bedeutung hauptsächlich *Lenz* hingewiesen hat, ist beim Nachweis eines rezessiven Erbganges das wiederholte Auftreten von Verwandtenehen, den *Bonnevie* für 39,66% aller Ehen dieses Bauerngeschlechtes erbringt.

b) Eigene Untersuchungen.

Für die erbbiologische Betrachtung der Zwillingsschwangerschaft — es handelt sich bei den vorliegenden Untersuchungen nur um den Nachweis des Erbganges der zweieiigen Zwillinge! — ergeben sich besondere *Schwierigkeiten*, auf die bewußt und klar noch in keiner Arbeit hingewiesen wurde.

Bei sämtlichen Merkmalen, die beim Menschen bis jetzt erbbedingt nachgewiesen wurden, haben wir nach der kausalen wie formalen Genese schärfer umrissene und damit einfacher gelagerte Verhältnisse.

So ergeben sich für unser Problem höchst eigenartige, erbbiologische Zusammenhänge.

Ein Beispiel erklärt dies ohne weiteres. Bei einem rezessiven Erbgang, wie er dem Albinismus zugrunde liegt, muß ein Individuum, das homozygot den krankmachenden Faktor besitzt, *immer* manifest krank sein.

Manifestationsschwankungen infolge äußerer oder innerer Faktoren modifizieren wohl das zahlenmäßige Auftreten solcher Erkrankungen, durchbrechen aber keineswegs das allgemeine Grundgesetz (vgl. meine Arbeit „Zur Vererbung der Ichthyosis", Ztschr. für Konstitutionslehre 1924, **10**, H. 4, S. 394!).

Kausalgenetisch haben wir es bei der Entstehung der Mehrlingsgeburten wahrscheinlich mit einem Erbfaktor zu tun, der, der Species homo ursprünglich eigen, im Laufe der Jahrtausende einer Mutation anheim gefallen ist. Der Erbfaktor wirkt sich nur an einem bestimmten Erfolgsorgan, dem Ovarium, aus. Die Merkmalsausbildung erfolgt in der Form der mehrfachen Ovulation. Dieser Erbfaktor ist aber nicht vollständig verschwunden, sondern hat sich bei einem kleinen Teil von Frauen erhalten.

Was nun die Manifestation dieser Erbanlage anbelangt, so ist diese von verschiedenen Momenten abhängig. Es läßt sich ohne weiteres annehmen, daß bei verschiedenen Frauen die anatomische Beschaffenheit des Ovariums nicht immer dieselbe ist. Ob wirklich zwei Eier gleichzeitig reifen oder die beiden Eier gleichzeitig befruchtet werden, ob sie bei der ersten Konzeption oder der dritten. oder der fünften befruchtet werden, hängt von sekundären Zufallsbedingungen ab. Es ist ferner dem Zufall überlassen, ob die an sich immer vorhandene genotypische Anlage zur mehrfachen Ovulation *überhaupt* bei einer solchen belasteten Frau oder *wie oft* sie in Erscheinung tritt. Schließlich ist noch zu bedenken, daß manches im Sinne der Anlage Zwillingsschwangerschaft homozygot belastete Mädchen in ihrem Leben überhaupt nicht dazu kommt, diese Anlage zu zeigen dadurch, daß es nie einen Geschlechtsverkehr ausübt. Zusammenfassend können wir also die Behauptung aufstellen, *daß die Verwirklichung der genotypischen Anlage Zwillingsschwangerschaft in erster Linie abhängt von der Konstellation der Zufallsbedingungen bei der Befruchtung.*

Aus dieser notwendigen Kombination äußerer und innerer Faktoren ergibt sich eine gewisse Variationsbreite der Manifestation der Anlage, d. h. es kann z. B. bei einer Zahl von 8 Geburten trotz der Anlage keine Mehrlingsschwangerschaft auftreten. Das ist der eine Grenzfall, das eine Extrem. — Es kann aber auch bei jeder Befruchtung Zwillingsschwangerschaft entstehen, das ist der andere Grenzfall. Zwischen diesen beiden seltenen Extremen liegen die häufigen Fälle wechselnden Vorkommens von Zwillingsschwangerschaft zwischen den

Einzelgeburten einer Ehe. Ferner erklärt sich aber auch so zwanglos, daß innerhalb der Variationsbreite häufiger bei der 4. oder 6. Geburt als bei der 1. oder 8. Zwillinge entstehen, auch das relativ hohe Alter der Mutter findet dadurch seine Erklärung.

Im Hinblick auf die obigen Ausführungen ektogenen Faktoren, wie Klima, Ernährung, Jahreszeit, eine entscheidend auslösende Rolle für das Zustandekommen von Zwillingen beizumessen, wie dies *Hellin* und *Weinberg* annahmen, ist für den Menschen nicht gut verständlich.

Daß trotz bestehender Anlage eine Merkmalsausbildung in einem oder anderem alternativen Sinne durch äußere Faktoren entschieden wird, ist nicht ohne Parallele bei den übrigen Organismen. Bei Pflanzen z. B. haben wir in bestimmten Fällen, je nach den Zufallsbedingungen (gute und schlechte Ernährung, Temperaturerhöhung), bei gleicher Anlage einen alternativen Umschlag und damit die Realisation entweder einer bestimmten phänotypischen oder einer ganz andersartigen Erscheinung. Bei der rein rotblühenden Primula sinesis schlägt diese Farbe in weiß um, wenn wir die Pflanzen einige Wochen, bevor sie blühen, in ein warmes, feuchtes Gewächshaus bei bestimmter Temperatur bringen. Und bei der Distelart Dipsacus silvestris wird zu einem bestimmten Punkt einer besonders guten Ernährung aus der normalstengeligen eine solche, die zwangsgedrehte Stengel bekommt (zit. nach *E. Baur*). In ähnlicher Weise hängt auch die Verwirklichung der Mehrlingsschwangerschaft von zufälligen Bedingungen beim Befruchtungsvorgang ab.

Schwierig ist ferner gerade bei den Zwillingen die einwandfreie *Auswertung des Stammbaummaterials*, das wir unseren Berechnungen zugrunde legen müssen: die Trennung der wesensverschiedenen eineiigen Zwillinge von den zweieiigen. Die Entstehungsart der homologen Zwillinge steht ja auch heute noch nicht fest, sie müssen aber auf jeden Fall doch als leichtester Grad von Doppelbildungen aus *einem* Ei aufgefaßt werden.

Zwillinge gleichen Geschlechtes, Knaben oder Mädchen, sind nicht alle eineiig, erfahrungsgemäß findet sich auch darunter ein großer Prozentsatz zweieiiger. Wenn auch im späteren Leben — entgegen vielen anderslautenden Ansichten, das soll hier besonders betont werden! — auf Grund von Merkmalen, wie Haar- und Augenfarbe, Körpergröße, Hand- und Fußrelief, deren Erbbedingtheit wir heute kennen, der Nachweis eineiiger Zwillinge mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sich erbringen läßt, so haben wir doch bei der Auswertung von Stammbaummaterial, besonders für ältere Generationen, große Schwierigkeiten, unter Umständen ist das überhaupt nicht mehr möglich.

Im Gegensatz zu *Mirabeau* 1894 und *Rosenfeld* 1903 haben sich sämtliche Autoren gegen eine Vererbung der eineiigen Zwillinge ausgesprochen. *Weinberg* lehnt auf Grund von Berechnungen nach seiner Differenzmethode eine Erblichkeit der eineiigen Zwillinge ab.

Die Wichtigkeit der Trennung der eineiigen Zwillinge von den zweieiigen liegt für die Bearbeitung der Vererbung auf der Hand.

Nun hat *Weinberg* 1902 eine Methode zur Abtrennung der eineiigen Zwillinge angegeben, die bereits erwähnte Differenzmethode, die nach seinen eigenen Worten auf folgender Überlegung beruht:

„Wenn man eine mathematische Beziehung zwischen Sexualproportion und Sexualkombination der Zwillinge zu fordern berechtigt ist, muß sich die Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen dem Werte von 50% um so mehr nähern, je weniger man berechtigt ist, außerhalb des Eierstocks wirksame Einflüsse auf das Geschlecht der Eier anzunehmen."

Der Autor nimmt deshalb auf Grund dieser durch umfangreiche, mathematische Berechnungen gestützten Konstruktion aus der Gesamtheit eines Zwillingsmaterials die verschiedengeschlechtlichen, also sicher zweieiigen Pärchen heraus, verdoppelt ihre Zahl und zieht die Summe von der Gesamtheit der Zwillinge ab, dadurch erhält er die Anzahl der in der Gesamtsumme mit enthaltenen eineiigen Zwillinge.

Diese an und für sich einfache Methode *Weinbergs* mußte so lange eine ablehnende Kritik erfahren, als wir noch nichts Genaueres über den Mechanismus der Vererbung des Geschlechtes wußten.

Heute ist auch diese Frage gelöst — ich weise auf die entscheidenden Untersuchungen von *Correns*, *Doncaster* und *Wilson* hin — , und die Forschung hat *Weinbergs* Hypothese voll und ganz gestützt. Die experimentellen Untersuchungen haben bewiesen, daß der Mechanismus, der der normalen Verteilung der beiden Geschlechter auf die Nachkommenschaft eines Elternpaares zugrunde liegt, den Charakter einer Mendelschen Rückkreuzung besitzt, in dem das eine Geschlecht stets heterozygotisch (beim Menschen das männliche), das andere homozygotisch (das weibliche) für den Geschlechtsfaktor ist (*Goldschmidt*).

Derselbe Autor erwähnt, daß nach *Nichols* großen Statistiken folgende Kombinationen von Zwillingen sich finden:

♂♂ 234497	:	♀♂ 264098	:	♀♀ 219312
ein + zweieiig		nur zweieiige		ein + zweieiig

also ein empirisches Verhältnis der drei Gruppen von nicht ganz 1 : 1 : 1. Sehen wir nun von der Sexualproportion 106 Knaben : 100 Mädchen zunächst ab, so müssen wir rein theoretisch innerhalb großer Zahlenreihen, wie sie in der obigen Statistik gegeben sind, das Verhältnis Knaben : Mädchen wie 1 : 1 bekommen. Diese Proportion muß aber immer gewahrt sein, selbstverständlich nicht nur für ein- und zweieiige Zwillinge zusammen, sondern auch für die zweieiigen Zwillinge allein.

Nach dieser rein theoretischen Überlegung nehmen wir als Ausgangspunkt die verschiedengeschlechtlichen Pärchen, also die einwandfreien zweieiigen Zwillinge. Diese bestehen aus Knaben und Mädchen, also setzen sich selbst innerhalb einer genügend großen Zahl aus den beiden theoretisch gefundenen Proportionszahlen 1 + 1 = 2 zusammen. In logischer Anwendung müssen nun die beiden gleichgeschlechtlichen Zwillingspaare je eine Größe 1 repräsentieren. Ihrer tatsächlichen Zusammensetzung nach bestehen diese aber aus zwei- und eineiigen, so daß der Überschuß über 1 sowohl bei den gleichgeschlechtlichen männlichen wie weiblichen Zwillingen die Summe der mitenthaltenen eineiigen vorstellt.

Theoretisch besteht also die Proportion: 1 : 2 : 1.

Um die Trennung der eineiigen von den zweieiigen Zwillingen durchzuführen, haben wir eine sehr gute Methode, indem wir nach der obigen Über-

legung zunächst die statistisch-theoretische Berechnung anstellen und dann die tatsächliche Kontrolle vornehmen durch die auf Grund ihrer Eihautverhältnisse identifizierten Zwillinge.

Die folgende Tab. 4 enthält 1208 Zwillingspaare, die der Literatur zum Teil entnommen sind, aber auch 86 Zwillinge eigenen Materials aus der Göttinger Frauenklinik. Um Irrtümer zu vermeiden, sei darauf hingewiesen, daß diese 86 Zwillingspaare nicht identisch sind mit den Zwillingen der am Schlusse der Arbeit angeführten Stammbäume. Aus dieser Tabelle geht hervor, daß bei sämtlichen Zwillingen unmittelbar nach der Geburt auf Grund des Eihautbefundes die Trennung in ein- und zweieiige erfolgt ist, so daß später bei meinen Kontrollberechnungen der zahlenmäßige Gegenbeweis erbracht werden kann.

Von den 1208 Zwillingspaaren sind, wie aus der Tabelle ersichtlich, 491 =

Tabelle 4.

Autoren	K. K.		M. M.		K. M.	Summa
	gesamt	davon eineiig	gesamt	eineiig		
Rescinelli	15	5	11	3	18	44
Quenzel	14	7	12	6	19	45
Krahn	34	11	36	11	52	122
Lissner	3	2	8	4	8	19
Marc	26	4	17	3	22	65
Hildebrandt	10	8	14	9	11	35
Torggler	11	5	9	5	2	22
Meckel v. Helmsbach	47	1	41	3	49	137
Klevinghaus	46	8	32	6	49	127
Noell	9	1	1	—	10	20
Müller	15	3	9	4	28	52
Strassmann	3	2	1	1	4	8
Derlin	23	11	37	17	40	100
Rychlewicz	7	5	9	3	17	33
Rumpe	67	36	45	29	54	166
Weber	35	12	31	13	61	127
Wehefritz	22	12	17	9	47	86
Summe:	387	133	330	126	491	1208

40,6% verschiedengeschlechtliche Pärchen, also zweieiige, während 387 = 32,04% gleichen männlichen und 330 = 27,32% gleichen weiblichen Geschlechtes sind. Die beiden letzteren Kategorien müssen zunächst nach der statistischen Methode in zwei- und eineiige Zwillinge zerlegt werden.

Nun wissen wir aber, daß die Sexualproportion nicht, wie vorhin angenommen, Knaben: Mädchen wie 1: 1 beträgt, sondern 106 Knaben : 100 Mädchen. Es handelt sich zunächst darum, den Knabenüberschuß zu eliminieren. Wir müssen die Proportionen der gleichgeschlechtlichen 387 ♂♂ : 330 ♀♀ analog der Proportionen 106 Knaben : 100 Mädchen für die Zwecke unserer Berechnungen reduzieren. Das geschieht nach folgender Gleichung: 106 : 100 = 32,04 : X. X ist gleich 30,215%. Wir müssen also ferner mit einer Proportion: 30,215 : 27,32 rechnen.

Die Proportion lautet auf Grund des Geschlechtsbestimmungsmechanismus: 1 : 2 : 1 oder auf unsere 1208 Zwillingspaare übertragen: 20,3 : 40,6 : 20,3.

Die gefundene Prozentzahl für ♂♂ beträgt aber 30,215%, wie eben berechnet. Die Differenz zwischen 30,215 und 20,3% = 9,915% stellt also in unserem Zwillingsmaterial den Anteil der eineiigen Zwillinge gleichen männlichen Geschlechtes vor.

Entsprechend erhalten wir als Anteil der eineiigen Zwillinge gleichen weiblichen Geschlechts 7,02%.

Wir sind nun in der Lage, auf Grund der vorstehenden Tabelle den Gegenbeweis anzutreten, ob die beiden auf theoretischer Überlegung hin errechneten Werte sich mit der wirklichen Zahl decken.

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich, sind unter den 1208 Zwillingen 133 eineiige Zwillingspaare gleichen männlichen Geschlechtes enthalten. Nach unserer statistischen Berechnung erhielten wir 9,915% eineiige Zwillinge männlichen Geschlechtes. Tatsächlich sind aber 133 = 11% vorhanden. Die Differenz zwischen dem wirklichen Wert und dem theoretisch gefundenen beträgt also 1,085%.

Analog bekommen wir für die gleichgeschlechtlichen weiblichen Zwillinge eine Differenz von 3% zwischen dem wirklichen und dem theoretisch errechneten Prozentsatz.

Daß sich bei beiden Berechnungen die Werte nicht ganz decken, liegt nur an der zwar an und für sich großen, für variationsstatistische Berechnungen aber zu geringen Gesamtzahl der Zwillinge. Je größer die Anzahl der Zwillinge wird, desto mehr verkleinert sich der bei der Berechnung entstehende Fehler.

Nachweis des Erbganges der zweieiigen Zwillinge.

Meinen Untersuchungen und Berechnungen des Erbganges der zweieiigen Zwillinge liegen außer dem von *Bonnevie* mitgeteilten Stammbaum der Bauernfamilie in *Ringebus* 14 von mir gesammelte Stammbäume zugrunde, die am Schluß der Arbeit folgen. In den von mir aufgestellten Stammbäumen sind 48 Zwillingsmütter enthalten, bei den meisten Zwillingspaaren hat sich der Nachweis der Zweieiigkeit erbringen lassen. Eine größere Anzahl von Stammbäumen, in denen die Identifizierung der Zwillinge unmöglich war oder auf zu große Schwierigkeiten stieß, ist nicht verwendet worden.

W. Weinberg, *J. Oliver* und *K. Bonnevie* kamen bei ihren Untersuchungen über den Erbgang der Zwillinge zu dem Resultat, daß wohl eine recessive Vererbung vorliegen müsse. Wie ein Blick auf meine und die in der Literatur niedergelegten Stammbäume ohne weiteres zeigt, kommt der Gedanke an eine *dominante* Vererbung überhaupt nicht in Frage. Das Verhältnis krank : gesund wie 1 : 1 in den einzelnen Geschwisterschaften wird nie realisiert, außerdem ist nicht jede Generation von Zwillingen betroffen.

Im Gegensatz zur dominanten Vererbung ist ein recessiver Erbgang viel schwerer nachzuweisen, und es mag dies auch mit schuld daran gewesen sein, daß viele Autoren, die sich mit dieser Frage befaßten, zu keinem bindenden Schlusse kamen. Ferner habe ich schon des längeren selbst ausgeführt, daß gerade bei der Zwillingsschwangerschaft erbbiologisch höchst eigenartige Verhältnisse bestehen, daß die Anlage zu Zwillingen nicht bei jeder Schwangerschaft oder in jeder Ehe einer belasteten Mutter in Erscheinung zu treten braucht.

Da eine rezessive Erbanlage bei heterozygotem Vorhandensein von der gesunden überdeckt wird, ist es klar, daß ein rezessiv erbkrankes Individuum homozygot den krankmachenden Faktor enthalten muß. Bezeichnen wir die Anlage für gesund mit A, das Fehlen dieser Anlage, den rezessiven, krankmachenden Faktor mit a, so sind folgende fünf Kombinationsmöglichkeiten für eine rezessive Vererbung möglich.

Die fünf Kombinationsarten bei der Entstehung eines rezessiven Erbganges nach W. Siemens.

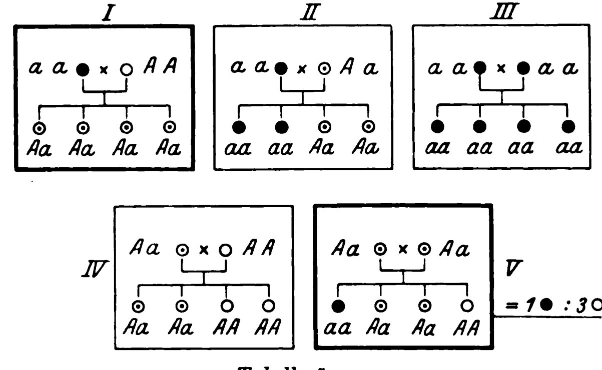


Tabelle 5.
I. krank × gesund. *II.* krank × heterozygot. *III.* krank × krank *IV.* heterozygot × gesund. *V.* heterozygot × heterozygot.

Beim Menschen finden wir hauptsächlich zwei Kombinationsarten der rezessiven Vererbung vertreten: In vielen Fällen heiratet ein homozygotes, d. h. manifest krankes Individuum ein gesundes (aa × AA), dann sind sämtliche Nachkommen (Aa) zwar äußerlich gesund, besitzen aber heterozygot den krankmachenden Faktor (Schema 1); ferner kommt es oft vor, daß zwei äußerlich gesunde, aber heterozygot kranke Individuen (Aa) sich heiraten, dann muß in ihrer Nachkommenschaft die Proportion aa/Aa/aA/AA = 1 krank : 3 gesund [zwei äußerlich gesunde Nachkommen (Aa) und einer auch erbgesund (AA)] realisiert sein (Schema 5).

Nun ist die Möglichkeit, daß zwei heterozygot kranke Individuen, die den gleichen krankmachenden Faktor führen, sich heiraten, viel eher gegeben in *Verwandtenehen.* Der Nachweis solcher Blutsverwandschaft in der Ascendenz ist für die recessive Vererbung von höchster Bedeutung. Es ist ohne weiteres klar, daß, je häufiger ein rezessives Merkmal in einer Population vorkommt, um so öfter sich zwei äußerlich gesunde Individuen heiraten, die aber den gleichen krankmachenden Faktor besitzen. Je seltener aber ein solches rezessives Merkmal ist, um so seltener werden zwei Individuen sich zu einer Ehe zusammenfinden mit dem gleichen krankmachenden Faktor. Innerhalb einer Familie aber wird sich dieser Fall viel leichter oder viel öfter realisieren, da die beiden Individuen (Vetter und Cousine, Onkel und Nichte) mit einer größeren Wahrscheinlichkeit den gleichen krankmachenden Faktor haben. Durch die Verwandtenehen kommt es also zunächst einmal zu der Manifestation eines solchen seltenen, rezessiven Merkmals und damit zur Häufung von rezessive Kranken überhaupt.

Umgekehrt läßt uns aber auch eine gehäufte Blutsverwandschaft, wenn wir bei einem Merkmal den Verdacht auf einen rezessiven Erbgang haben, den Nachweis eines solchen liefern. Besonders bei selten auftretenden Erkrankungen (z. B. Ichthyosis foetalis) muß naturgemäß der Prozentsatz an Verwandtenehen

in der Ascendenz sehr groß sein, sonst kommt es eben zu keiner Häufung der Krankheit. So ist nach *Adrian* in 12% aller Fälle bei der Ichthyosis foetalis Blutsverwandschaft festzustellen.

Bonnevie hat für ihren Stammbaum zunächst per analogiam den Vorbeweis für die unbedingt notwendige gleiche heterozygote Erbanlage der Väter und Mütter oder wenigstens eines Elters der Zwillingsmutter erbracht durch den Nachweit, daß die Eltern aus „belasteten" Familienzweigen stammen, also mit großer Wahrscheinlichkeit heterozygot sind. Da diese Elternpaare aus ein und derselben großen Familie stammen, die durch die geographische Lage des Dorfes und der dadurch bedingten Abgeschlossenheit immer und immer wieder Verwandtenehen aufweist — in 39,6% aller Ehen sind Verwandtenehen gegeben —, erklärt sich die Häufung der Zwillinge in dieser Familie, die 3,5% statt 1,3 bis 1,4% im Durchschnitt für Norwegen beträgt.

Wie schon erwähnt, handelt es sich beim Menschen meist, wenn ein rezessives Merkmal manifest wird, um Heterozygotenehen. Wollen wir nun *zahlenmäßig* die dabei entstehende Proportion 1 krank : 3 gesund an einem oder mehreren Stammbäumen nachweisen, so können uns insofern bei der Auszählung der Mendel-Proportionen leicht Fehler unterlaufen, als wir infolge der zu geringen Kinderzahl in mancher Ehe Heterozygotenehen durch das Fehlen eines manifest Kranken, d. h. eines homozygot erbkranken Nachkommen übersehen. Ein Beispiel erklärt dies ohne weiteres. Nehmen wir eine Heterozygotenehe Aa × Aa an, der 3 Kinder entsprossen sind, so läßt sich diese gar nicht als solche erkennen, wenn nur 3 Kinder von der Erbformel AA und aA vorhanden sind. Das 4. Kind, aa, das manifest krank wird, würde uns erst den Nachweis liefern, daß die beiden Eltern Heterozygote sind. Es tritt also ein Ausfall bei der Auszählung an Gesunden ein, weil zu viel Kranke und zu wenig Gesunde erscheinen. Gerade bei der Zwillingsschwangerschaft habe ich schon auf die Bedeutung dieser Tatsache hingewiesen.

Den dadurch entstehenden Fehler gleicht die von *Weinberg* angegebene Probandenmethode aus, die folgendermaßen lautet:

„Wenn aus einer Gesamtheit nur ein *Teil* der Recessiven als Probanden zur Beobachtung kommt, so haben wir die Geschwister der Probanden und die recessiven Geschwister der Probanden zu zählen, und die beiden Geschwistersummen, zueinander ins Verhältnis gesetzt, ergeben das in der Gesamtheit herrschende Recessivenverhältnis" (zit. nach *G. Just*).

Ein Beispiel erklärt die Berechtigung der Probandenmethode. Bei einer heterozygoten Ehe (Aa × AA) mit 4 Kindern sind folgende Möglichkeiten denkbar:

I. 1 ⚥ (●) : 3 ⚥ (○) IV. 4 ⚥ (●) : 0 ⚥ (○)
II. 2 ⚥ (●) : 2 ⚥ (○) V. 0 ⚥ (●) : 4 ⚥ (○)
III. 3 ⚥ (●) : 1 ⚥ (○)

In Fall V würden also, da ein manifest krankes Kind nicht vorhanden ist, für die Auszählung der betreffenden heterozygoten Nachkommen die Probanden-

geschwisterschaften vollkommen ausfallen. Diese unvollkommene einseitige Auslese, die nur dadurch zustande kommt, daß wir Heterozygote klinisch nicht zu erkennen vermögen, wenn sie sich nicht als Eltern homozygoter Kinder als solche erweisen, wird umgangen dadurch, daß man die Probanden selbst gar nicht mitzählt, nur die kranken Geschwister aller Probanden in Beziehung bringt zu den Geschwistern der Probanden.

Wenden wir zu exaktem, zahlenmäßigen Nachweis des rezessiven Erbganges die Probandenmethode auf den Stammbaum von *Bonnevie* an, so bekommen wir statt der zu erwartenden Proportionen 1 krank : 3 gesund ein Verhältnis 1 krank : 5 gesund.

Wie ist nun die Proportion 1 : 5 zu deuten? Bisher haben wir bei unseren theoretischen Erörterungen eine Nachkommenschaft von 4 Kindern angenommen. Die Proportion 1 krank: 3 gesund setzt voraus, daß das betreffende homozygot, d. h. manifest kranke Kind ein Mädchen ist; denn nur dieses kann die Mutter von Zwillingen werden, weil nur es das Erfolgsorgan, das Ovar, besitzt. Die homozygote Anlage zu Zwillingsschwangerschaft ist nur realisierbar beim weiblichen Geschlecht; daß aber unzweifelhaft auch das männliche Geschlecht den gleichen homozygoten Anlagefaktor besitzen kann, aber infolge des Fehlens des betreffenden Organs ihn zu verwirklichen nicht imstande ist, zeigt folgende theoretische Heterozygotenehe:

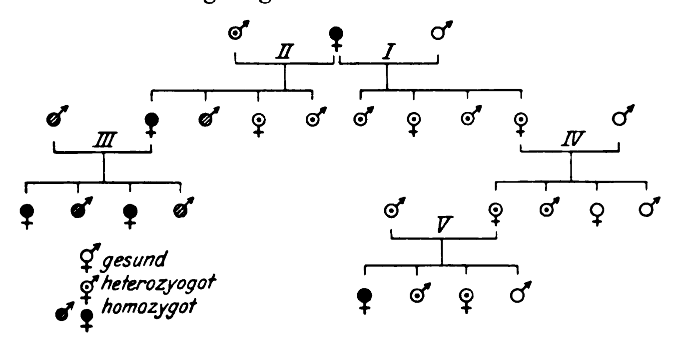
	♂	♀	♂	●	♂ (schraffiert)	♀	♂	♀
$Aa \times Aa$	AA	Aa	aA	aa	aa	aA	aA	AA

Damit ist aber ein Erbgang theoretisch gegeben, den wir geschlechtsbegrenzt nennen, und da *Bonnevie* u. a. bereits den Beweis lieferten, daß höchstwahrscheinlich Rezessivität nach den oben näher ausgeführten Gründen bei der Zwillingsschwangerschaft vorliegen werde, so muß nun an die bisher noch nicht erfolgte Prüfung eines *geschlechtsbegrenzt-rezessiven Erbganges* herangegangen werden.

Dabei handelt es sich um einen Erbgang, bei dem *nur* die Mädchen oder *nur* die Knaben manifest krank werden, obwohl beide Geschlechter homozygot die krankhafte Erbanlage besitzen. Auf verschiedene Weise kann eine solche geschlechtsbegrenzte Vererbung zustande kommen: Der in einem Autosomenpaar gelegene Faktor kann von den bei beiden Geschlechtern verschiedenen Geschlechtsfaktoren überdeckt werden, so daß phänotypisch die Anlage nicht in Erscheinung tritt. Dominanz und Recessivität entstehen, wenn ein Faktor den ihm entsprechenden Faktor in demselben Chromosom überdeckt. Epistase und Hypostase treten dann auf, wenn ein Faktor einen ihm nicht entsprechenden Faktor überdeckt, gleichgültig, ob das in dem gleichen oder in einem anderen Chromosomenpaar erfolgt.

Bis jetzt kennen wir nur ein sicheres Beispiel geschlechtsbegrenzt-dominanter Vererbung beim Menschen, das ist der Erbgang für die Hypospadie (vgl. Stammbaum *Lingard*); geschlechtsbegrenzt für den Mann, der krankmachende Faktor wird aber auch von dem weiblichen Geschlecht, bei dem es sich infolge des Fehlens des Erfolgsorgans nicht realisieren kann, weiter vererbt.

Im folgenden lasse ich einen schematischen Stammbaum für die geschlechtsbegrenzt-rezessive Vererbung folgen.



Wie ist es nun mit dem letzten Beweisglied, dem zahlenmäßigen Nachweis der geschlechtsbegrenzt-rezessiven Vererbung für die Zwillingsschwangerschaft? Die *Weinberg*sche Probandenmethode findet ihre Anwendung, wenn beide Geschlechter in gleicher Weise von dem krankmachenden Faktor betroffen werden und diesen, was das Ausschlaggebende ist, auch nach außen hin manifestieren können. Es liegt deshalb bei der geschlechtsbegrenzten Vererbung auf der Hand, daß eine Modifikation der *Weinberg*schen Probandenmethode für den Nachweis dieses Erbganges angegeben werden muß. In unserer heterozygoten Ehe mit 8 Nachkommen erhalten wir eine Proportion von 2 krank: 6 gesund. Nun ist bei dem männlichen Geschlecht, das homozygot genau so wie das weibliche den krankmachenden Faktor enthält, die Manifestation infolge Fehlens des Erfolgsorgans nicht realisierbar. Wir müssen deshalb sinngemäß die im Sinne der Zwillingsschwangerschaft homozygot kranken Mädchen, d. h. die Zwillingsmütter in Beziehung setzen *nur* zu ihren Schwestern. Wir erhalten auf diese Weise eine neue Proportion zum Nachweis des geschlechtsbegrenzt-rezessiven Erbganges für unsern Fall von 1 krank ♀ : 3 gesund ♀.

Aus folgender Tabelle gehen die Berechnungen mit dieser von mir modifizierten *Weinberg*schen Probandenmethode für mein eigenes Stammbaummaterial und das von *Bonnevie* hervor. Ich erhalte eine Proportion: 40 ♀ : 153 ♀ oder eine Proportion 1 : 3,8.

Tabelle 6.

	Homozygot rezessive Schwestern d. Probandin		Gesamtzahl d. Schwestern d. Probandin
Stammbaum *Bonnevie* .	16		44
Eigenes Material	24		109
Summe:	40		153
Proportion:	1	:	3,8

Wie ist nun die Proportion 1 : 3,8 zu erklären?

Rein theoretisch können wir in unserem Fall nicht damit rechnen, auch nur annähernd die Proportion 1 : 3,0 zu erhalten, da wir, wie nochmals auseinander gesetzt werden soll, eine ganze Anzahl im Sinne der Anlage Zwillingsschwangerschaft homozygot belastete Mütter nicht erfassen. Manches Mädchen entzieht sich dadurch unserer zahlenmäßigen Berechnung, weil es unverheiratet bleibt. Kommt es aber zur Ehe, dann kann immer noch die Kinderzahl so gering sein, daß Zwillinge dabei nicht auftreten. Ferner wissen wir, daß die genotypische Anlage Zwillingsschwangerschaft abhängig ist von der

Konstellation der Zufallsbedingungen bei der Befruchtung. Aus all diesen Gründen erfassen wir einen Teil von Individuen nicht, die aber unbedingt mitgezählt werden müßten, weil sie die Anlage Zwillingsschwangerschaft besitzen, sie jedoch nicht nach außen realisieren.

Theoretisch müßte also, um einen exakten, zahlenmäßigen Nachweis zu liefern, die Proportion 1 belastet : 3,0 gesund sich berechnen lassen. Für einen Erbgang z. B., wie er dem eingangs erwähnten Albinismus zugrunde liegt, bei dem sich die genotypische Anlage zu dieser Erkrankung *immer* manifestiert, muß die Proportion 1': 3,0 selbstverständlich gewahrt sein. Aus den eben auseinandergesetzten Gründen ergibt sich aber ohne weiteres für unseren besonderen Fall, daß die Proportion rein theoretisch hier schon lauten muß: 1 belastet : > 3 gesund. In Wirklichkeit decken sich auch meine gefundenen Werte mit diesen Überlegungen. Es braucht deshalb nicht weiter ausgeführt werden, daß der Wert 40 für die homozygot-rezessiven Schwestern eine zu kleine Größe vorstellt. Dementsprechend ist einseitig der Wert 153 zu hoch.

Nun haben *Julius Bauer* und *Bertha Aschner* eine Methode angegeben, die auf Grund komplizierter Berechnungen die zahlenmäßige Erfassung homozygot recessiver Kranker, die bis zu einem gewissen Alter noch nicht manifest krank *sind*, später aber mit großer Wahrscheinlichkeit auf Grund ihrer Erbanlage krank *werden*, gestattet. Es ist dies die sogenannte Kompensationsmethode. Theoretisch ließe sich sinngemäß diese Methode auch auf unser Problem anwenden, indem man entsprechend dem Alter eine mittlere Kinderzahl für die einzelne Ehe errechnet und diese den weiteren Berechnungen zugrunde legt. Praktisch läßt sich aber die Methode hier nicht durchführen, weil dabei zu viele gesunde Mütter mit dieser mittleren Kinderzahl ganz in Wegfall kommen.

Zusammenfassend lassen sich folgende Behauptungen aufstellen:

1. Nach meinen Berechnungen beträgt das Durchschnittsalter der Zwillingsmütter 26 Jahre.

2. Die Verwirklichung der genotypischen Anlage Zwillingsschwangerschaft hängt ab von der Konstellation der Zufallsbedingungen bei den einzelnen Befruchtungsvorgängen.

3. *Der Zwillingsschwangerschaft liegt ein geschlechtsbegrenzt-rezessiver Erbgang zugrunde.*

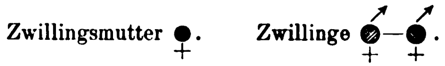
4. Es läßt sich nach *Goldschmidt* die Abtrennung der eineiigen Zwillinge von der Summe der gleichgeschlechtlichen männlichen bzw. weiblichen Zwillingspaare durch eine Berechnung ausführen, die auf der Sexualproportion 1 : 1 beruht, und die ihre Stütze in dem Mechanismus der Geschlechtsbestimmung in Form einer Mendelschen Rückkreuzung findet.

5. Die Kontrollberechnungen, ausgeführt an einem größeren Zwillingsmaterial, ergeben selbst schon bei einer relativ kleinen Zahl von Zwillingen die Richtigkeit dieser Methode.

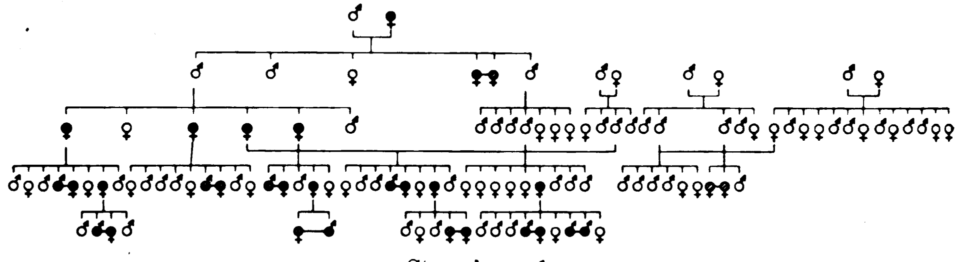
6. Zum mathematischen Nachweis der geschlechtsbegrenzt-recessiven Vererbung wird eine Modifikation der *Weinberg*schen Probandenmethode angegeben, die in der Proportion 1 ♀ : 3 ♀ besteht.

7. *Damit ist zum erstenmal der exakte Nachweis einer geschlechtsbegrenzt-rezessiven Vererbung beim Menschen überhaupt erbracht.*

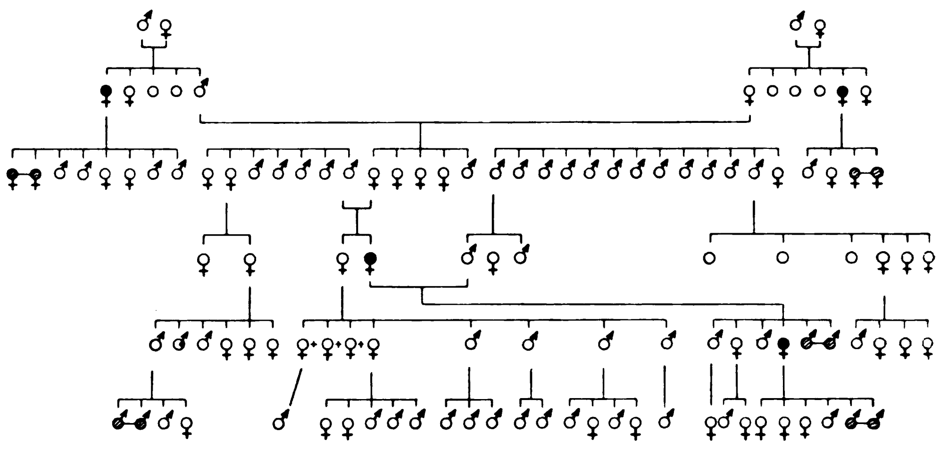
Die der Arbeit zugrunde liegenden Stammbäume.



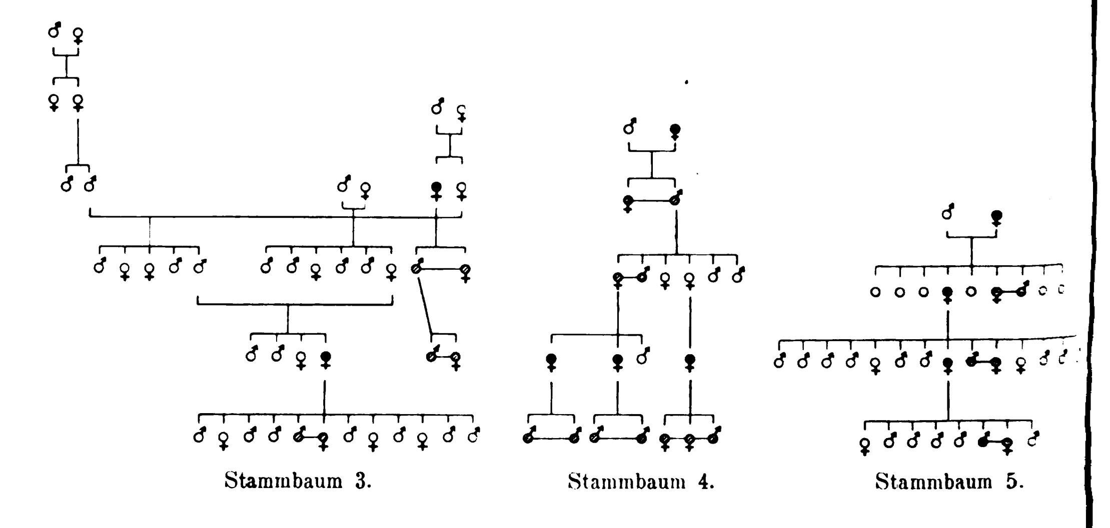
Verwandtenehe.



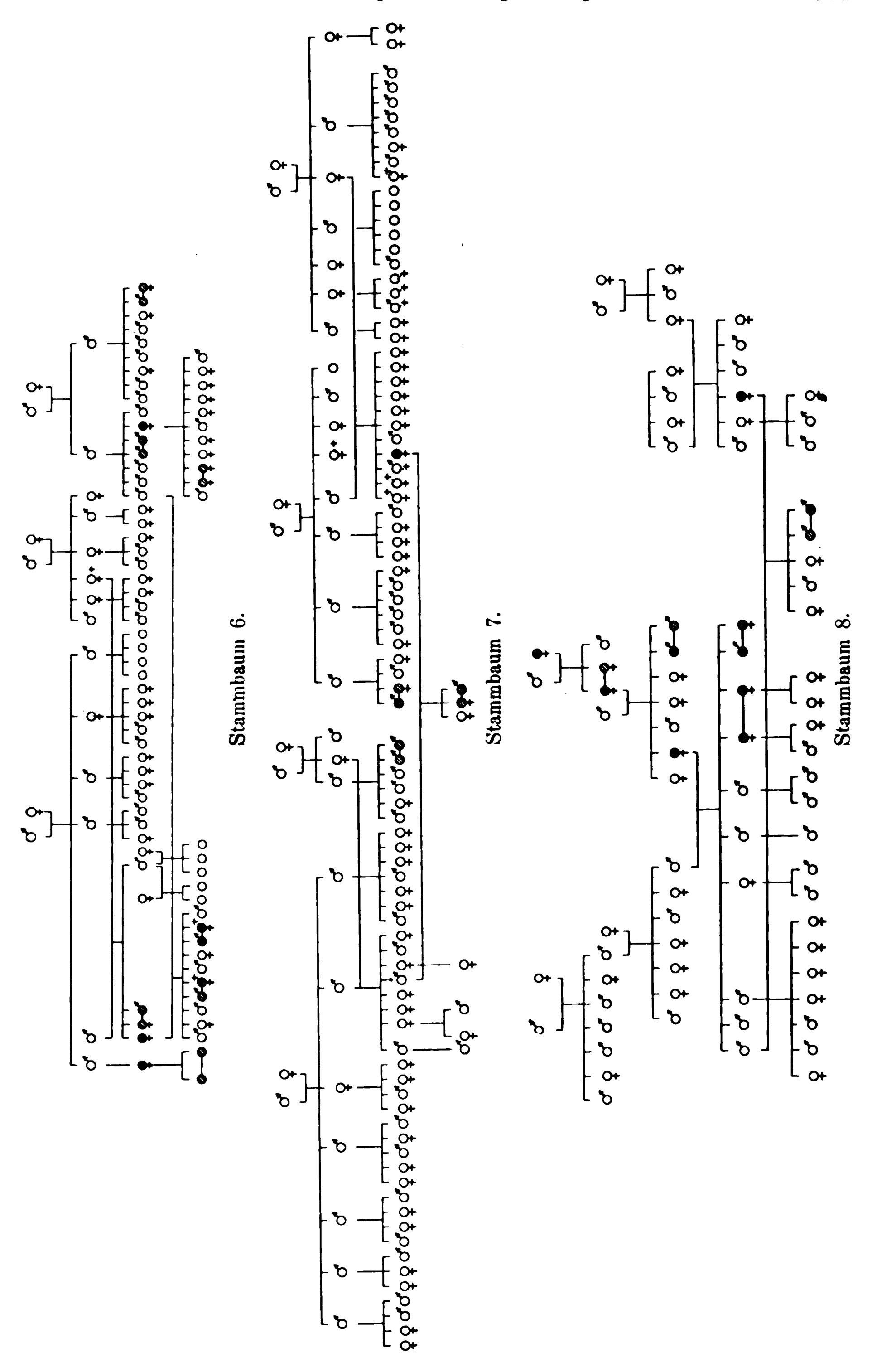
Stammbaum 1.

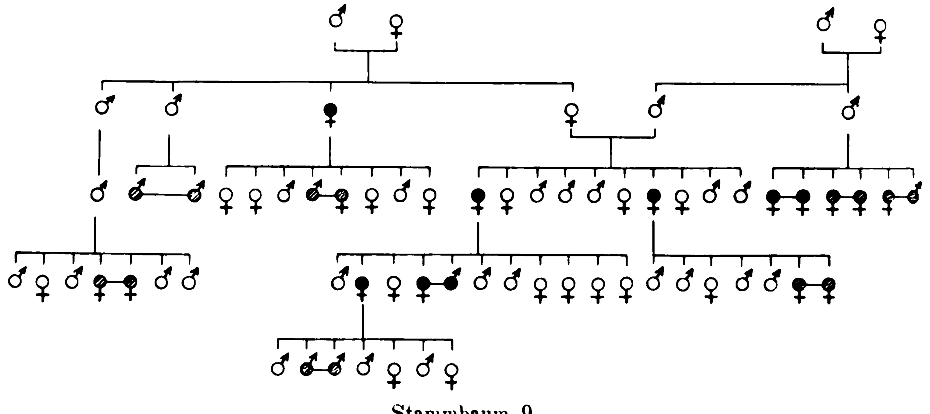


Stammbaum 2.

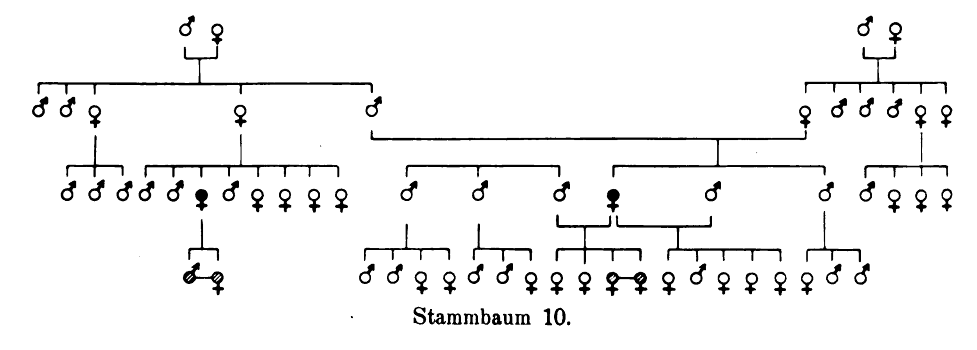


Stammbaum 3. Stammbaum 4. Stammbaum 5.

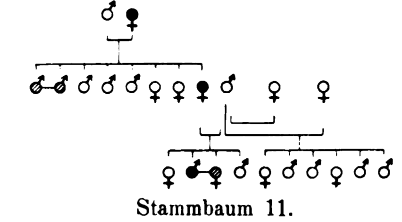

Stammbaum 6.
Stammbaum 7.
Stammbaum 8.



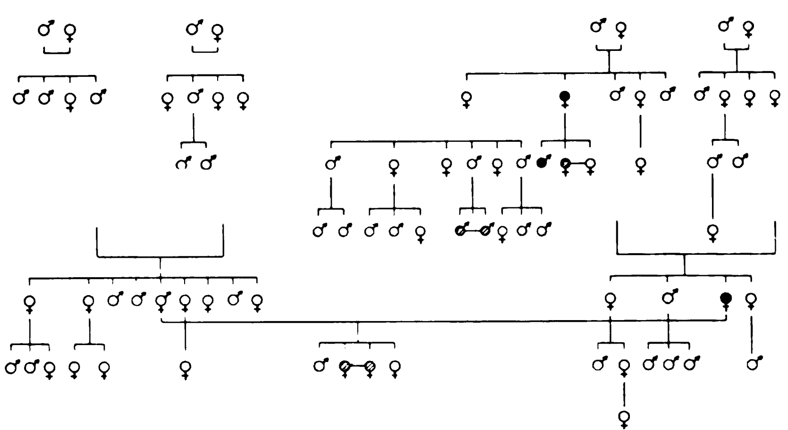
Stammbaum 9.



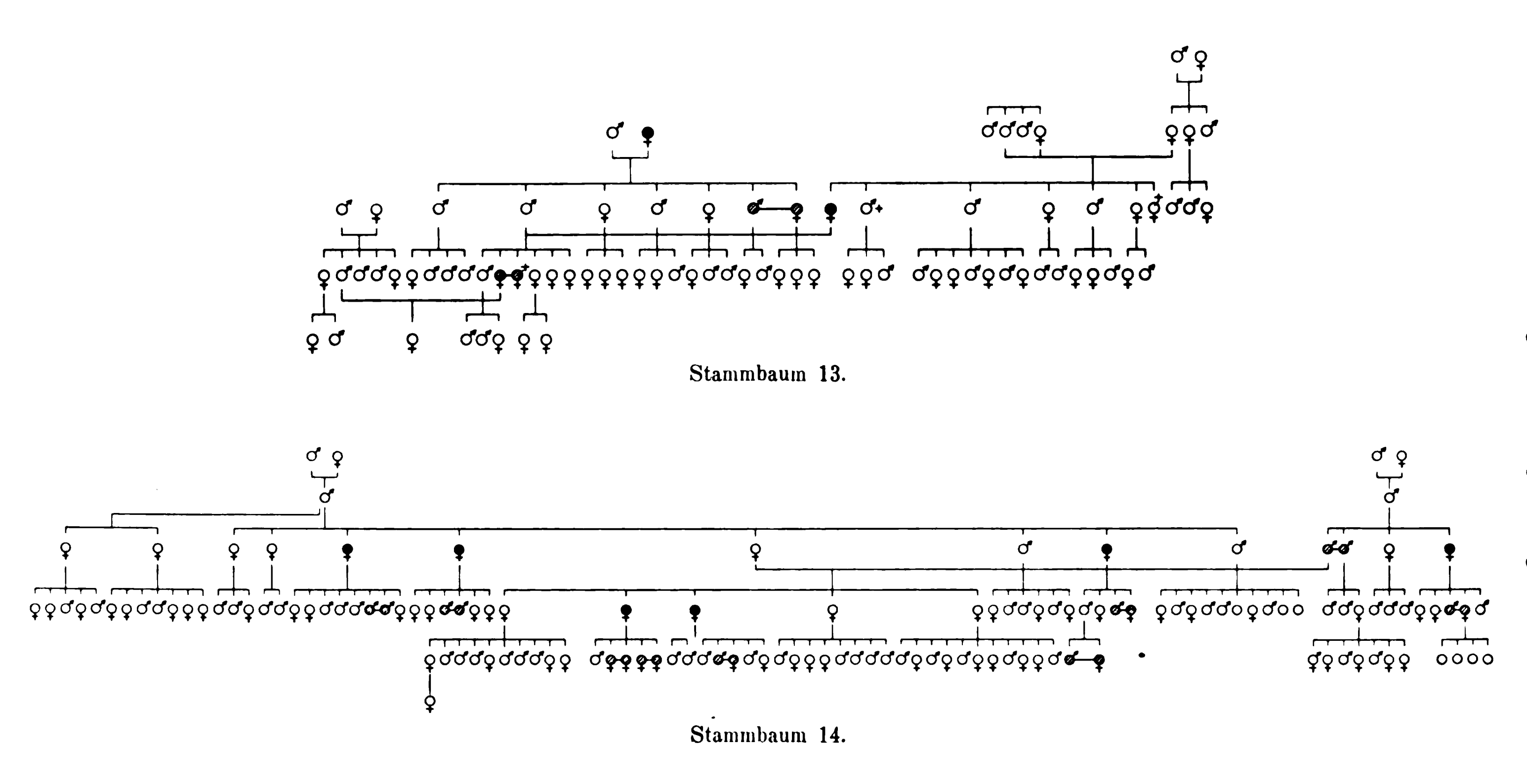
Stammbaum 10.



Stammbaum 11.



Stammbaum 12.



Stammbaum 13.

Stammbaum 14.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, Fr., Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig: W. Grunow 1880. — *Ahlfeld, Fr.*, Beiträge zur Lehre von Zwillingen. Arch. f. Gynäkol. **7**. 1875. — *Ahlfeld, Fr.*, Wie stellt sich das Zahlenverhältnis der eineiigen Zwillinge zu den zweieiigen? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **7**. F. Enke 1902. — *Baur, E.*, Vererbungslehre. Berlin: Gebr. Borntraeger 1922. — *Berger*, Ein Fall von besonderer Fertilität. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 10. — *Bonnevie, Kr.*, Arvelighetsundersøkelser i Norge. Norsk. Magaz. for laegevidenskaben 1915. Nr. 10, S. 1177. — *Bonnevie, Kr.*, Om tvillingfødslers arvelighet. Norsk Magaz. for laegevidenskaben 1919, S. 845. — *Brattström*, Ein Fall von viereiigen Vierlingen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **40**, Heft 1. 1914. — *Broman, J.*, Über atypische Spermien und ihre mögliche Bedeutung. Anat. Anz. **21**. 1902. — *Cory, R.*, The influence of Inheritance on the Tendency to have Twins. Lancet 1895, S. 1105. — *Crzellitzer*, Methoden der Familienforschung. Zeitschr. f. Ethnol. **41**. 1909. — *Davenport, Ch. B.*, Twins. Aus Heredity in Relation to Eugenics. London: Williams and Norgate 1912, S. 180. — *Drejer, P. M.*, Om Tvillinger. Norsk Magaz. for laegevidenskaben, Tillaegshefte. Kristiania 1895. — *Duncker, G.*, Die Frequenzverteilung der Geschlechtskombinationen bei Mehrlingsgeburten des Menschen und des Schweines. Biol. Zentralbl. **35**. — *Goehlert, V.*, Die Zwillinge. Ein Beitrag zur Physiologie des Menschen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **76**, 457. 1879. — *Goldschmidt, R.*, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin: Gebr. Borntraeger 1920. — *Goldschmidt, R.*, Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig: W. Engelmann 1920. — *Grabe, E. v.*, Über Zwillingsgeburten als Degenerationszeichen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, 79. Berlin: J. Springer 1922. — *Grosser, O.*, Vergleichende Anatomie und Entwicklungslehre der Eihäute und der Placenta. W. Braumüller 1909. — *Häcker, V.*, Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Aus *Abderhaldens* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. IX, Teil 3, Heft 1. 1923. — *Hellin*, Die Ursache der Multiparität der uniparen Tiere überhaupt und der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen insbesondere. München 1895. — *Hertwig, O.*, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. 1903. — *Hertwig, O.*, Allgemeine Biologie. Jena: G. Fischer 1923. — *Höfer*, Beitrag zur Histologie der menschlichen Spermien und zur Lehre von der Entstehung menschlicher Doppelbildungen. Arch. f. mikroskop. Anat. **74**. 1909. — *Hübner, H.*, Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**, I. Abt. 1911. — *Jordan, H. E.*, Heredity Lefthandedness, with a Note of Twinning. Journ. of genetics **4**, 67. 1914—1915. — *Just, G.*, Wahrscheinlichkeit und Empirie in der Erblichkeitsstatistik. Biol. Zentralbl. **42**. 1922. — *Just, G.*,Praktische Übungen zur Vererbungslehre. Freiburg: Th. Fischer 1923. — *Just, G.*, Der Nachweis von Mendel-Zahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenschaft. Arch. f. mikroskop. Anat. **97**, Heft 3. — *Keller, K.*, Zur Frage der sterilen Zwillingskälber. Wiener tierärztl. Monatsschr. **7**, Heft 5, S. 146. 1920. — *Keller, K.*, und *J. Tandler*, Über das Verhalten der Eihäute bei Zwillingsträchtigkeit des Rindes. Wiener tierärztl. Monatsschr. **3**, Heft 12, S. 513. 1916. — *Kleinwächter*, Die Lehre von den Zwillingen. Prag 1871. — *Lenz, Fr.*, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. Jena: G. Fischer 1912. — *Lenz, Fr.*, Die krankhaften Erbanlagen und die Methoden menschlicher Erblichkeitsforschung. Aus der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene von E. Baur, E. Fischer u. Fr. Lenz. München: J. F. Lehmann 1923. — *Lenz, Fr.*, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene (Eugenik). Aus *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. I, S. 803. Urban & Schwarzenberg 1924. — *Loeb, Fr.*, Statistisches über Mehrlingsgeburten in Deutschland im Jahre 1909. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **35**, 351. Berlin: S. Karger 1912. — *Martius, Fr.*, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin: J. Springer 1914. — *Mathes, P.*, Die Konstitutionstypen des Weibes, insbesondere der intersexuelle Typus. Aus *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. III. Urban Schwarzenberg 1924. — *Meyer, H.*, Zur Biologie der Zwillinge. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **79**, 287. 1917. — *Mirabeau*, Über Drillingsgeburten. Münchner med. Abhandlungen, Arbeiten der Kgl. Univ.-Frauenklinik 1894, Heft 49. — *Neuhäuser, P.*, Über Zwillingsschwangerschaften. Inaug.-Diss. München 1913. — *Newmann, H.*, The biology of twins. Chicago 1917. — *Oliver, J.*, The Hereditary Tendency to Twinning. Eugenics Review 1912. — *Patellani*, Die mehrfachen Schwangerschaften, die Extrauteringraviditäten

und die Entwicklungsanomalien der weiblichen Geschlechtsorgane vom anthropogenetischen Gesichtspunkt aus betrachtet. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **35**, 353. F. Enke. — *Poll, H.*, Über Zwillingsforschung als Mittel menschlicher Erbkunde. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 8, 300. 1915. — *Prinzing, F.*, Die örtlichen Verschiedenheiten der Zwillingshäufigkeit und deren Ursachen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **60**, 420. F. Enke 1907. — *Prinzing, F.*, Die Häufigkeit der eineiigen Zwillinge nach dem Alter der Mutter und nach der Geburtenfolge. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **61**. F. Enke. — *Puech*, Des accouchements multiples en France et dans les principales contrées de l'Europe. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1875, S. 49. — *Rosenfeld, S.*, Zur Frage der vererblichen Anlage zu Mehrlingsgeburten. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **50**, 30. F. Enke 1903. — *Rumpe*, Über einige Unterschiede zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **22**. F. Enke. — *Ruppin*, Die Zwillings- und Drillingsgeburten in Preußen im letzten Jahrzehnt. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 38. — *Seegert, P.*, Zur Zwillingsstatistik und Diagnose. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **59**. F. Enke 1903. — *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin 1921. — *Siemens, H. W.*, Einfführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin: J. Springer 1923. — *Siemens, H. W.*, Die Zwillingspathologie. Ihre Bedeutung, ihre Methodik, ihre bisherigen Ergebnisse. Berlin: J. Springer. — *Sobotta*, Einige Zwillinge und Doppelmißbildungen des Menschen im Lichte neuerer Forschungsergebnisse der Säugetierembryologie. Aus *Meyer-Schwalbe*, Studien zur Pathologie der Entwicklung. Bd. 1, Heft 3. 1914. — *Speyr, Th. v.*, Die mehrfachen Geburten in ihren erblichen Beziehungen. Inaug.-Diss. Basel 1894. — *Stocks, A. W.*, Sterility in Twin-Sisters. Lancet 1861, S. 78. — *Støren, E.*, Om arvelighedsforholdene ved flerfødsler. Tidsskr. f. d. n. Laegeforening 1901. — *Streeter, G. L.*, Bildung eineiiger Zwillinge. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 1368. Bull. of Johns Hopkins hosp. **30**, 342. — *Strassmann, P.*, Die mehrfache Schwangerschaft. Aus Handbuch der Geburtshilfe von *F. v. Winkel*. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — *Strassmann, P.*, Zur Lehre von der menschlichen Schwangerschaft. Berlin 1889. — *Strassmann, P.*, Die anthropologische Bedeutung der Mehrlinge. Zeitschr. f. Ethnol. **40**. Berlin 1908. — *Stöckel, W.*, Über Teilungsvorgänge in Primordialeiern bei einer Erwachsenen. Arch. f. mikroskop. Anat. **53**. — *Trautner, K.*, Über monoamniotische Zwillinge. Inaug.-Diss. Erlangen 1918. — *Thomas, Fr.*, Über homologe Zwillinge. Inaug.-Diss. Marburg 1919. — *Weber, A.*, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Inaug.-Diss. Marburg 1904. — *Weber, F.*, Die mehrfache Schwangerschaft. Aus *Döderleins* Handbuch der Geburtshilfe. Bd. 3, S. 195. J. F. Bergmann 1920. — *Werth, Th.*, Die mehrfache Geburt. Aus *Müllers* Handbuch der Geburtshilfe. Bd. 1, S. 455. F. Enke 1888. — *Weinberg, W.*, Probleme der Mehrlingsgeburtenstatistik. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **47**. E. Fnke 1902. — *Weinberg, W.*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 88. 1902. — *Weinberg, W.*, Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **6**, 322. — *Weinberg, W.*, Über Vererbungsgesetze beim Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **1**, 377. 1909. — *Weinberg, W.*, Über Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 14 und 15. — *Weinberg, W.*, Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **10**, 417 und 557. 1913. — *Weinberg, W.*, Zur Methodik der Vererbungsstatistik mit besonderer Berücksichtigung des Gebietes der Psychiatrie. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 748. — *Weinberg, W.*, Über Methode und Fehlerquellen der Untersuchung auf Mendelsche Zahlen beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **9**, 165. 1912. — *Wiedersheim*, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 1893.

Über die Fettgewebsverteilung an der Körperoberfläche.

Von

Dr. J. G. Merselis und Dr. K. Texler.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute des Krankenhauses der Stadt Wien. — Vorstand: Prof. *J. Erdheim.*)

Mit 9 Textabbildungen, 3 Skizzen und 3 Tafeln (I—III).

(*Eingegangen am 18. April 1925.*)

Einleitung.

Im Motto des *Bauer*schen Buches ist davon die Rede, daß bei dem geringen Grade unseres Wissens die Erkenntnis konstitutioneller Fragen vorerst mehr künstlerische, als wissenschaftliche Arbeit sei. Wir glauben, daß wir uns in Fragen der normalen Fettverteilung noch immer in diesem wenig erwünschten Entwicklungsstadium unseres Wissens befinden, und die folgende Mitteilung soll wenigstens damit beginnen, diesem Übel abzuhelfen.

Die Fettverteilung ist eine der interessantesten Fragen der Konstitutionslehre; sie hat schon seit jeher den Laien und noch mehr den Arzt sehr interessiert. Die großen Unterschiede nach der Altersklasse müssen jedermann, dem die körperliche Erscheinung Beobachtungsgegenstand ist, fesseln; die auffallenden Verschiedenheiten bei den Geschlechtern bleiben keinem denkenden Laien verborgen; und gar erst pathologische Erscheinungen auf diesem Gebiete wirken selbst auf den nicht naturwissenschaftlich Geschulten befremdlich und überraschend. An Gefühl, Sinn und Interesse für diese Fragen fehlt es demnach durchaus nicht, sonderbarerweise aber an systematischen anatomischen Untersuchungen. Es konnte natürlich nicht ausbleiben, daß auffallende pathologische Zustände schon vielfach erörtert wurden, ihre richtige Einschätzung aber entbehrt einer wissenschaftlichen Begründung, ist „mehr künstlerische Arbeit", solange wir uns nicht die normale Basis geschaffen haben. Wir haben auf diesem Gebiete der Konstitutionsforschung schon manche Ergebnisse der Pathologie, aber noch fast keine der normalen Anatomie. Diesem Bedürfnis abzuhelfen, haben wir auf Anregung des Herrn Prof. *Erdheim* die folgenden Untersuchungen durchgeführt.

Vom rein praktischen Wert der Fettfrage abgesehen erscheint der Umstand, daß an verschiedenen Körperstellen das Fett so außerordentlich verschieden reichlich angeordnet ist, schon rein theoretisch sehr interessant. Denn diese lokalen Differenzen sind nicht willkürlich, sondern offenbar streng gesetzmäßig, bei verschiedenen normalen Individuen sehr ähnlich lokalisiert, welche Gesetzmäßigkeit aus der Betrachtung der meisten unserer Kurven hervorgeht. Diese lokalen, gesetzmäßigen Differenzen unter normalen Umständen waren der Gegenstand unseres besonderen Interesses, und sie ließen sich mittels der unten mit-

zuteilenden Methode sehr klar darstellen. Freilich sind wir, wenn nicht etwa mechanische Faktoren klar zutage liegen, weit davon entfernt, jedesmal den Grund für diese lokalen Differenzen angeben zu können.

Gelegentlich der Besprechung des übermäßigen Fettansatzes meint *v. Bergmann*, dieser sei nicht die Folge übermäßigen Angebots, sondern der Ausdruck einer „lipomatösen Tendenz", d. h. einer Eigenschaft des Fettgewebes selbst, sich zu vermehren. Und *Günther* nennt die regionär verschiedene Fettavidität der Subcutis „Lipophilie", die auf konstitutioneller Anlage beruht und der Ausdruck der Partialkonstitution des Panniculus adiposus ist. Aber die lipomatöse Tendenz und Lipophilie geben keine *Erklärung* dafür, warum z. B. das Fettpolster auf der Streckseite des Oberarms bei der Frau stärker ist, als auf der Beugeseite. Aber diese Begriffe machen uns wenigstens eines klar: Das für die einfache Inspektion identische Fettgewebe verschiedener Körperstellen ist in Wirklichkeit nicht gleichwertig in bezug auf die potentielle Fähigkeit zur Vermehrung und in bezug auf die Ansprechbarkeit zu dieser Vermehrung auf gewisse Reize. Für die so differente Behaarung verschiedener Körperregionen ist uns dieser Begriff viel geläufiger, als für die Dickendifferenz des Panniculus adiposus. So wie wir manche Differenzen der Behaarung auf offensichtlichste Zweckmäßigkeitsgründe zurückführen können, so auch manche Differenzen der Fettablagerung. An anderen Körperstellen versagt aber diese Art der Erklärung für beide.

Dickenmessungen des Panniculus adiposus sind bisher ausschließlich von Klinikern am Lebenden ausgeführt worden, aber in recht unsystematischer Weise. Der erste scheint *Richet* (1890) gewesen zu sein. Seine Methode ist die für den Lebenden einzig mögliche, nämlich das Erheben einer Falte der Haut samt Panniculus adiposus und Messen der Dicke derselben mittels eines „compas d'épaisseur". Da in dieser Falte das subcutane Fettgewebe zweimal enthalten ist, halbiert er den gewonnenen Wert; den ebenfalls zweimal enthaltenen Hautwert zog er nicht ab, mit der in mehrfacher Hinsicht unstichhaltigen Begründung, daß sie überall gleich dick ist. Da an der Palma und Planta eine Faltenbildung unmöglich ist, konnte daselbst nicht gemessen werden. Er hat etwa 20 Personen gemessen, davon drei Viertel magere, die restlichen waren gut genährt, aber nicht fett. Etliche Kontrollen an der Leiche ergaben eine Bestätigung der Meßresultate in vivo. Er sagt nicht, ob er immer die gleichen Stellen gemessen hat und gibt die Stellen nicht genau an, und an diesem Übel kranken alle weiteren Untersuchungen der Autoren. Dies ist der Grund, weshalb die Resultate des einen kaum je mit denen des anderen verglichen werden können. Dieser Mangel eines Systems ist der Grund dafür, daß beinahe alle bisher mit dieser Methode geleistete Arbeit für zukünftige Untersucher beinahe wertlos ist. *Richet* gibt an, folgende Stellen gemessen zu haben: Hand- und Fußrücken, Claviculargegend, Nates, hintere Partie der Flanke, unter- und oberhalb der Mamilla, Bauch unter dem Nabel. Von diesen Stellen gibt er Durchschnittsmaße und Maxima, nicht aber von den folgenden, von denen er nur aussagt, ob sie mehr oder weniger Fett aufweisen als andere: Nacken, Hals vorn, Extremitäten, Arm vorn und hinten, Ober- und Unterschenkel, Wade oben, unten. Immerhin ist *Richet* einer der wenigen, der mit seiner ganz fragmentarischen Untersuchung sich wenigstens bemüht hat, ein Bild der Fettverteilung an der Körperoberfläche zu gewinnen.

Der nächste, der sich mit der Faltenmessung sehr eingehend beschäftigt hat, ist *Oeder*. Zu den schon von *Richet* genannten Stellen, wo die Faltenbildung unmöglich ist, fügt er noch hinzu: Kopfhaut und Gesäß. *Richet* aber hat am Gesäß die Faltendicke gemessen. *Oeder* hat die Art, wie sich die Falte bildet, an der Leiche studiert, die Technik sehr genau angegeben und alle ihre Fehlerquellen erkannt, so der verschiedene Druck, den man mit dem messenden Tasterzirkel ausübt, die Schwierigkeit dieselbe Stelle bei den folgenden Messungen wieder zu finden und die Dickenveränderung des Panniculus adiposus durch

die Faltenbildung selbst. Wir möchten noch folgendes hinzufügen. Die Entfernung jener 2 Punkte, denen der Tasterzirkel anliegt, nennt *Oeder* die Spannweite und gibt an, sie betrage bei geringem Fett 2, bei viel Fett 14 cm. In einer Entfernung von 14 cm aber kann die Fettdicke der beiden gemessenen Punkte erhebliche Differenzen bieten. Man legt also 2 durchaus verschieden dicke Stellen zu einer Falte zusammen. Da die Haut bloß 2—3 mm mißt, zieht sie *Oeder* gar nicht ab. Aus allen den genannten Gründen verzichtet *Oeder* im Gegensatz zu *Richet* darauf, die wahre Dicke des Panniculus adiposus aus der Faltendicke zu errechnen und gibt in seinen vielen Arbeiten ausschließlich die Dicke der ganzen Falte an.

Oeder geht bei seinen Messungen nicht darauf aus, ein Bild der Fettverteilung an der Körperoberfläche zu gewinnen. Ihn interessiert vor allem die Frage, ob man aus der Faltendicke einen Schluß ziehen könne auf den Ernährungszustand des Individuums. Er mißt nur *eine* Stelle rechts vom Nabel, wobei der eine Schenkel des Tasterzirkels 1 cm vom Nabel entfernt ist, der andere um so viel weiter als die Faltenbildung erfordert. Er fand an 1284 Individuen, daß die Faltendicke beim Mageren durchschnittlich 1,1, beim normal Genährten 2,75, beim fetten Menschen 4,41 cm mißt und nennt diese Zahl den Fettindex. Nur um zu beweisen, daß dieser Fettindex wirklich der Ausdruck des allgemeinen Ernährungszustandes ist, mißt er einmal bei 6 Individuen 22 verschiedene Körperstellen, das andere Mal bei 18 Individuen bloß 19 verschiedene Körperstellen; stets die Hälfte Männer, die Hälfte Weiber und in jeder Kategorie gleichviel magere, normal genährte und fette. Ebenso hat er Patienten vor und nach der Entfettungs- bzw. Mastkur gemessen. Er fand, was ihn einzig interessiert, daß der Index stets mit den anderen Zahlen und mit dem Körpergewichte harmoniert, und ebenso steigt und fällt, somit tatsächlich der wahre Ausdruck des allgemeinen Ernährungszustandes ist. Seine gemessenen Stellen sind: 1. Unterkinn, 2. Hals vorn, 3. Nackenmitte, 4. Fossa infraclavicularis, 5. unteres Brustbein, 6. Rippenrand, 7. zwischen den Schultern, 8. Schulterblattwinkel, 9. Bauch neben Nabel, Indexstelle, 10. Bauch unter dem Nabel, 11. Leiste, 12. Symphyse, 13. Seite, 14. Hüfte, 15. Hinterbacke, 16. Oberarm, vorn, 17. Vorderarmstreckseite, 18. Handrücken, 19. Oberschenkel vorn, 20. Oberschenkel hinten. 21, Wade, 22. Cutis am Fußrücken. Man beachte das völlig Ungenaue der allermeisten dieser Meßpunkte. *Oeder* gibt eine Tabelle der gewonnenen Maße, und macht nicht einmal den Versuch, ein Bild der Fettverteilung an der Körperoberfläche zu entwerfen.

Ein andermal will *Oeder* beweisen, daß, wenn man sich bei Wiederholung der Messung im Indexpunkt etwas nach oben oder nach unten vergreift, dies bloß einen Fehler von höchstens 5 mm ergibt. Um dies zu beweisen, mißt er bei 12 Individuen am abdominellen Abschnitt der Parasternallinie, vom Rippenrand bis zur Leiste, 10 in Abständen von 2—3 cm voneinander stehende Punkte und gibt die so gewonnenen Kurven. Obwohl diese eine sehr auffallende Gesetzmäßigkeit in ihrer Form verraten, geht er absolut nicht darauf ein, sie zu erklären.

Dem Beispiele *Oeders* auf pädiatrischem Gebiete ist *Neumann* und später *Batkin* gefolgt. Aber während ersterer sich ausschließlich mit der Indexbestimmung begnügte, maß letzterer an 200 Kindern stets an den gleichen 8 Stellen die Faltendicke und zwar mittels eines Schiebemaßes. Sein Material bestand aus 48 gesunden Neugeborenen, 27 gesunden Kindern im Alter von 1—10 Jahren und 127 kranken Kindern mit Ekzem, Scharlach, Rachitis, chronischen Lungenkrankheiten, auch Tbc., Knochen-Tbc. und Ernährungsstörungen. Nur an *einer* Leiche kontrollierte er die klinische Messung und fand eine Übereinstimmung bis auf 0,6—1—1,5 mm. Seine Meßpunkte waren: 1. Unterkinn, 2. unterer Rand der Scapula, 3. rechts neben der Mamilla, 4. rechts neben dem Nabel, 5. Oberschenkel Mitte der Innenseite, 6. Unterschenkel Mitte der Wade, 7. Oberarm Mitte der Beugeseite, 8. Unterarm Mitte der Streckseite. Hier zeigt sich einige Bemühung die Punkte genauer zu bestimmen, doch sind sie z. T. noch immer recht ungenau und vor allem von denen der Vorgänger verschieden und daher für den Vergleich ungeeignet.

Und wieder ganz andere Punkte, die freilich seinem besonderen Zwecke angepaßt waren, hat sich *Feer* zurechtgelegt. Er hat an einem Kind mit Lipodystrophie mittels der Faltenmethode nicht nur einen zahlenmäßigen Ausdruck für diese schon bei einfacher Inspektion wahrnehmbare pathologische Fettverteilung gewonnen, sondern auch die Zunahme des Leidens nach 3 Jahren in dem Sinne festgestellt, daß die Stellen mit Fettschwund noch mehr geschwunden sind, die mit Fettzunahme noch mehr zugenommen haben. Er

hat um für den angegebenen Zweck Vergleichszahlen zu gewinnen, die Durchschnittsmaße von einigen gleichalterigen (9jährigen) Mädchen gewonnen. Seine Meßpunkte waren: 1. Wange, 2. Brust über der Warze, 3. Axillarlinie in Warzenhöhe, 4. Interscapularraum, 5. Oberarm, Beugeseite, 6. Unterarm, Beugeseite, 7. Oberschenkel außen, 8. Unterschenkel hinten.

Einen ganz analogen Fall bei einem $11^1/_2$jährigen Mädchen mit derselben Methode, denselben Meßpunkten hat *Tramér* untersucht, und bloß wegen des differierenden Alters ein normales gleichaltriges Kind zum Vergleich gemessen. Im pathologischen Falle hat er außerdem noch viele andere Punkte gemessen, in der Absicht, die Gebiete des Fettschwundes und der Fettvermehrung möglichst scharf gegeneinander abzugrenzen.

Ebenfalls mit einem Schiebemaß nach der Faltenmethode mißt endlich *Günther*. Ungeachtet der Gegengründe *Oeders* gibt er aber nicht die Faltendicke, sondern errechnet aus dieser das eigentliche Maß des Panniculus adiposus selbst nach der Formel $d = \frac{n-2}{2}$ wobei d die Dicke in Millimetern ist, n die Faltendicke von der 2 mm, d. h. zweimal die Haut abgezogen werden, in der unrichtigen Voraussetzung, die normale Haut sei überall 1 mm dick. Er maß nur pathologische Fälle, so einen eunuchoiden Hochwuchs, eine Abmagerung infolge Kriegskost, einen kachektischen Diabetiker, eine Dystrophia adiposo-genitalis und 2 Fälle von Lipomatose. Bei diesen Fällen mißt ein und derselbe Autor sogar z. T. ganz verschiedene Punkte, die also mit denen anderer Autoren, die normale Maße angeben, wieder nicht verglichen werden können.

Dies sind alle uns bekannt gewordenen Autoren, die zu diesem und jenem Zwecke, aber durchaus am Lebenden, mittels der Faltenmethode Messungen des Panniculus adiposus vorgenommen haben. Systematische Messungen an der Leiche, wie wir sie gemacht haben, sind bisher noch nicht ausgeführt worden. Aber selbst mit der Faltenmethode, die an sich unzureichend, aber doch die beim Lebenden einzig mögliche Methode ist, hätten sich mit der vielen Bemühung viel mehr Resultate erzielen lassen, wenn die Untersuchungen mehr systematisch durchgeführt worden wären und nicht jeder Autor seine eigenen Meßpunkte hätte. Namentlich letzterer Umstand gereicht der Sache zum besonderen Schaden. Wir wollen uns dies zur Warnung sein lassen und die im folgenden mit möglichster Genauigkeit angegebenen Meßpunkte in Zukunft beibehalten, wenn wir uns der Früchte so vieler Arbeit nicht begeben wollen.

Da die Aufgabe zu groß erschien, alle Altersklassen von der Geburt bis zum Greisenalter auf einmal zu bearbeiten, beschränkten wir uns vorerst auf das Alter von 15—50 Jahren bei beiden Geschlechtern. Bloß um erst eine Stichprobe aus der Involutionsperiode zu machen, haben wir auch drei Weiber im Klimakterium unserem Material einverleibt. Da wir schon unter „normalen" Menschen einem sehr verschiedenen Ernährungszustande begegnen, haben wir auch Individuen in sehr verschiedenem Ernährungszustande untersucht, zur Probe sogar auch Kachektische. Ausgeschlossen jedoch waren Fälle von Adipositas, und zwar aus der Befürchtung heraus, es könnten darunter Fälle sein, deren Fettvermehrung nicht eine *allgemeine*, also bloß *quantitativ* abweichende, sondern eine *disproportionierte*, also auch *qualitativ* von der Norm abweichende ist. Da aber unsere Absicht war, eine *normale Basis* zu schaffen, mußten wir ängstlich darauf bedacht sein, allem aus dem Wege zu gehen, was dem normalen Charakter der gewonnenen Resultate Abbruch tun konnte. Ferner war das geringste Ödem ein Ausschließungsgrund, sonst wäre eine grobe Verfälschung der gewonnenen Zahlen unvermeidlich.

Untersucht wurden 36 Fälle, 20 Weiber, 16 Männer. Herrn Prof. *Maresch* verdanken wir die Überlassung von 9 Fällen, Herrn Prof. *Bartel* einen Fall. Beiden Herren sei für ihre freundliche Bereitwilligkeit der beste Dank ausgesprochen.

In den zwei folgenden Tabellen sind die Männer und Weiber in der Reihenfolge ihres Alters zusammengestellt und stets der Ernährungszustand, Körperlänge und Todesursache notiert. Das Körpergewicht konnte aus Mangel einer Leichenwage nicht festgestellt werden. Bei den Weibern findet sich ferner stets eine Notiz über die Menstruation, frühere Partus und Abortus, jetzige Gravidität und Klimakterium. Vor dem Messen wurden die Leichen, mit Ausnahme von drei Fällen, in toto photographiert.

Nach dem von *Erdheim* entworfenen Plane wurde über den Körper der Leiche ein vertikales und horizontales Liniensystem entworfen und die Schnittpunkte dieser Linie in der Weise gemessen, daß an diesen Punkten bis zum

Tabelle 1. *Die 16 gemessenen männlichen Leichen, nach dem Alter geordnet.*

Nr.	Fall	Alter in Jahr.	Ernährung	Körperlänge in cm	Todesursache
1	Anton S.	17	Marasmus	166	kavernöse Lungentuberkulose.
13	Hugo R.	20	ganz normal	164	akute Sublimatvergiftung
16	Richard M.	20	schlecht, nicht kachektisch	170	kavernöse Lungentuberkulose
29	Moritz E.	21	normal	171	Appendicitis, Peritonitis
20	Josef W.	26	mäßig	175	Halsphlegmone, Pyämie
19	Josef H.	28	mittel	169	Arterienarrosion in stationärer Lungenkaverne. Tödliche Hämoptöe
22	Franz Sch.	28	gut	165	Kopfschuß
36	Johann A.	33	gut	167	Geheilte Konglomerat-Tbc., Stationäre Kavernen mit Blut erfüllt
28	Viktor D.	36	• gut	167	Pericholecystitis, Pyämie
32	Franz D.	37	mittel	164	Vitium, Endokarditis, Stauung, Potator
23	Anton H.	38	untermittel, nicht kachektisch	173	Lungengangrän
25	Wilhelm D.	40	reduziert	170	Lungengangrän nach Resectio eines Ca. der Flexura sigmoidea.
33	Karl F.	42	schlecht, kachektisch	173	kavernöse Lungentuberkulose.
10	Alfred G.	43	untermittel	170	Alkoholische Lebercirrhose, Peritonitis, Tbc.
15	Ludwig W.	44	?	177	Strangulationsileus, gangräneszierende Pneumonie.
31	Anton U.	48	untermittel	177	Tabes, Mesaortitis, Herzschwielen. Caries des 5. Lendenwirbelkörp.

Tabelle 2. Die 20 gemessenen weiblichen Leichen, nach dem Alter geordnet.

Nr.	Fall	Alter in Jahren	Ernährung	Körperlänge in cm	Menses	früherer Partus	früherer Abortus	Jetzige Gravidität	Klimax	Todesursache
5	Else Sch.	16	Marasmus	150	noch keine					Kongenitale Pulmonalstenose. Käsige Pneumonie und Kavernen.
34	Marie Z.	18	gut	154	1. M. mit 13 J. 3—6 wöchentlich			Abortus m. $3^1/_2$ L. M.		Peritonitis post abortum.
24	Philomena M.	20	schlecht	166	1. M. mit 13 J.	1 vor kurzem				Kavernöse Lungentuberkulose.
18	Giesela G.	21	normal	148	1. M. mit 12 J. regelmäßig, seit 2 J. unregelmäßig			Abortus		Endonutritis post abortum. Peritonitis.
6	Rosa Sch.	25	„	163	1. M. mit 11 J. 7tägig, oft mit Schmerzen	2		„		Peritonitis post abortum.
9	Julianne Z.	26	recht mäßig	161	1. M. mit 15 J. regelmäßig, mit praemenstruellen Schmerzen	1		„		Sepsis post abortus.
30	Paula K.	30	untermittel	172	1. M. mit 17 J. unregelmäßig, mit Krämpfen					Fibröse Lungentuberkulose. Haemoptoë aus Gefäßarosion in stationärer Kaverne.
26	Antonia K.	32	normal	157	1. M. mit 18 J. 8tägig, normal	2		„		Pyaemia post abortum.
27	Katharina J.	33	schlecht	155	1. M. mit 14 J. regelmäßig	?	?			Kavernöse Lungentuberkulose.
35	Leopoldine E.	34	gut	159	schwach, mit Krämpfen	?	?			Dichte Lobulärpneumonie.
3	Viktoria G.	34	„	158	1. M. mit 13 J. unregelmäßig					Phlegmone nach Cholecystitis V. Tage a. m. operiert.
17	Marie H.	35	normal	167	normal	?	?	Tubarabortus		Geplatzte Tubargravidität. Verblutung.
12	Josefine K.	36	schlecht, nicht kachektisch	153	?	?	?			Gesichtserysipel, chron., fibröse Tuberkulose beider Lungenspitzen.
11	Helene W.	38	sehr gut	154	1. M. mit 11 J. regelmäßig, im Kriege 7 M. keine	1				Peritonitis post cholecystectomiam.
21	Elisabeth N.	46	mittel	159	?	?	?			Vitium, Stauung, Infarkte.
7	Delphine N.	47	normal	174	1. M. mit 16 J. regelmäßig					Recidiv. Uterus Ca.
8	Helene B.	47	„	167	1. M. mit 15 J. regelmäßig, 5 Tage dauernd	2	4			Miliar Tuberkulose.
14	Marie K.	50	„	161	1. M. mit 12 J. regelmäßig, normal	1	0		letzte Menses vor 1 J.	Veronalvergiftung; Multiple Sklerose.
4	Franziska P.	51	fast kachektisch	164	1. M. mit 14 J.	?	?		letzte Menses vor 9 J.	Ca thyreoideae mit Metartasen.
2	Marie J.	59	?	171	1. M. mit 15 Jahren regelmäßig, normal	2			letzte Menses vor 6 J.	Miliar Tuberkulose. Meningitis Tuberkulose.

Muskel, oder wenn dieser fehlte bis zum Knochen eingeschnitten und das bloßgelegte Fett in Millimetern gemessen wurde. Es sei ausdrücklich betont, daß der Schnitt nicht bis zur Fascie, sondern bis zum Muskel und im gegebenen Fall bis zum Knochen geführt wurde, und wenn, wie stellenweise, Fettgewebe auch unter der Fascie lag, so wurde auch dieses Füllfett mit gemessen, denn es kommt darauf an, inwiefern Fettgewebe an der Körperoberfläche die äußeren Formen beeinflußt. Das Anlegen eines vertikalen und horizontalen Liniensystems hatte den sehr großen Vorteil, den wir erst später sehr hoch schätzen lernten, daß wir in Kurvenform ganz nach Belieben sowohl das Längs- als auch das Querprofil einer jeden Körperregion jederzeit darstellen konnten und jedes von beiden hat seine besonderen Vorteile. Mancher sehr charakteristische Befund konnte nur am Längs-, mancher nur am Querprofil ermittelt werden. Erst wenn man beide sich eingeprägt hat, kann man sich eine richtige Vorstellung von der Fettverteilung an der Körperoberfläche machen. Aus begreiflichen äußeren Gründen waren Kopf und Hals, sowie Vorderarm und Hand von der Untersuchung ausgeschlossen. Über diese Körperregionen können wir also gar nichts aussagen.

Gemessen wurde immer nur eine Körperhälfte, die rechte, von der *Günther* sagt, daß sie etwas mehr Fett aufweist, als die linke. Nur wenn es galt einer größeren Operationsstelle aus dem Wege zu gehen wurde die linke Seite untersucht. Erst wurde das Liniennetz auf die Haut gezeichnet, dann die Schnittpunkte der Linien mit einem *scharfen* Messer *genau senkrecht* eingeschnitten, die eine Schnittfläche etwas zur Seite abgezogen um den Schnitt klaffen zu machen, und so das Einführen des Maßstabes zu ermöglichen, die andere Schnittfläche aber, die gemessen wurde, mußte in ihrer ursprünglichen Lage, *ohne jede Zerrung senkrecht zur Hautoberfläche* bleiben, weil sonst grobe Fehler unterlaufen würden. Nach erfolgtem Einschnitt muß die Messung bald vorgenommen werden, da sonst durch Vertrocknen der bloßgelegten Gewebe wieder unrichtige Maße resultieren würden. Gezeichnet wurde mittels eines der Fläche nach biegsamen, daher sich der Körperoberfläche etwas anschmiegenden Lineals und eines Fettstiftes, den man zweckmäßigerweise immer wieder in ein nebenstehendes Schälchen mit Benzin taucht, um die Linien recht kräftig zu erhalten. Es wurden zuerst an der Vorderfläche des Körpers alle Vertikalen und Horizontalen ausgeführt. Zuerst Linie A, dann 1, dann B, dann C, dann alle Transversalen am Thorax. Es sei ausdrücklich betont, daß die Axillarlinie C noch vor dem Umdrehen der Leiche gemacht werden muß. Dann werden die Vorderflächen der Extremitäten gezeichnet. Wenn vorne alles fertig gezeichnet ist, so wird die Leiche umgedreht und hinten gezeichnet, und zwar zuerst Linie 2 und 13, dann D, E, F, dann die Transversalen des Rumpfes, als letztes die Extremitäten.

Im folgenden soll nun genau die ganze Linienführung angegeben werden. Die 19 Vertikalen sind mit Buchstaben, die 30 Horizontalen mit Zahlen bezeichnet, so daß jeder Punkt durch einen Buchstaben und eine Zahl fixiert ist. In der *Skizze 1* (Tafel III) ist die ganze Linienführung rot gezeichnet. Das Bild soll dem Leser nicht nur zeigen, wie die Linien zu führen sind, sondern indem er es bei der Lektüre ständig vor sich hat, auch erleichtern, rasch jede im Text genannte Stelle sofort aufzufinden. Das Liniennetz ist wohl überdacht, denn es stellte sich zur Aufgabe, jene Regionen, welche von besonderem Interesse sind, mit möglichst vielen Punkten zu bedenken. Die folgende Beschreibung des Liniennetzes erfolgt so genau als möglich. Es wird gleichzeitig an jene Nachuntersucher, die sich der Methode bedienen wollen, das Ersuchen gerichtet, sie ganz exakt zu befolgen, denn wenn sich jeder sein eigenes Liniensystem ersinnt, so wird eine gegenseitige Verständigung, ein Zusammenarbeiten und ein Vergleich der Resultate des einen mit denen des anderen völlig unmöglich, sehr

zum Schaden der Sache, wie wir das aus der Literaturzusammenstellung ersehen.

Nun zum *Liniensystem selbst.* Erst die *Längslinien.*

A, die vordere Medianlinie, Jugulum bis zur Symphyse, hat 10 Meßpunkte, die Schnittpunkte mit den Querlinien 1, 3, 5—12.

B, die Mamillarlinie, Fossa supraclavicularis, senkrecht über die Mitte der Clavicula, bis zur Mitte des Ligamentum *Pouparti* und etwas darüber, bis zur Transversallinie 22, hat 9 Meßpunkte die Schnittpunkte mit den Querlinien 1, 3, 6, 7—12. Diese Linie geht beim Mann durch die Mamilla, die aber beim Weib an der Leiche zur Seite hängt.

C, die Axillarlinie, vom höchsten Punkt der Axilla bis zum Trochanter, hat 9 Meßpunkte, die Schnittpunkte der Querlinien 3, 5—12.

D, Lendenlinie, von der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Drittel der Querlinie 2 bis zu der gleichen Grenze der Querlinie 13, hat 10 Meßpunkte 2, 4, 5, 6, 8—13.

E, Gesäßlinie, von der Grenze zwischen mittlerem und innerem Drittel der Querlinie 2 bis zu der gleichen Grenze der Querlinie 13, hat 10 Meßpunkte 2, 4, 5, 6, 8—13.

F, die hintere Medianlinie, von der Vertebra prominens bis zum Anus, hat 9 Meßpunkte 2, 4, 5, 6, 8—12.

G, Cubitallinie, vom Akromio-claviculargelenk bis zur Mitte der Ellenbeuge, hat 4 Meßpunkte 1, 14, 15, 16. Die Linie kann bis zur Mitte des Ligamentum carpi transversum verlängert werden und gewinnt damit noch weitere 3 Meßpunkte am Vorderarm 17, 18, 19.

H, äußere Epicondyluslinie, vom Akromio-claviculargelenk bis zum Epicondylus lateralis hat 3 Meßpunkte 14, 15, 16. Die Linie kann bis zum Processus stiloideus radii verlängert werden, und gewinnt dann noch weitere 3 Meßpunkte am Vorderarm 17, 18, 19.

I, Olecranonlinie, vom Akromio-Claviculargelenk bis zum Olecranon, hat 3 Meßpunkte 14, 15, 16. Die Linie kann bis zum Halbierungspunkt der Linie verlängert werden, die dorsal die Processus stiloideus radii et ulnae verbindet, und so gewinnt man 3 weitere Meßpunkte am Vorderarm 17, 18, 19.

J, innere Epicondyluslinie, vom höchsten Punkt der Axilla bis zum Epicondylus medialis, hat 3 Meßpunkte 14, 15, 16. Die Linie kann bis zum Processus styloideus ulnae verlängert werden, und gewinnt so 3 weitere Meßpunkte am Vorderarm 17, 18, 19.

K, Patellarlinie, von der Spina Anterior superior über die Patella bis zum Halbierungspunkt der beide Malleolen verbindenden Linie vorn am Sprunggelenk, hat 12 Meßpunkte 9—12, 20—27.

L, äußere Condyluslinie, vom Trochanter über den Condylus lateralis, das Fibulaköpfchen zum Malleolus externus, hat 8 Meßpunkte 20—27.

M, Popliteallinie, von der Grenze des mittleren und äußeren Drittels der Querlinie 13 über die Kniekehle zum Höhepunkt der Ferse, hat 9 Meßpunkte 20—27 und der Höhepunkt der Ferse.

N, innere Condyluslinie, vom höchsten erreichbaren Punkt am Musculus gracilis gegen das Perineum, über den Condylus medialis zum Malleolus internus, hat 9 Meßpunkte, der genannte höchste Punkt, 20—27.

O, innere Fußrandlinie, vom höchsten Punkt der Ferse bis zum Metatarso-Phalangealgelenk I, hat 2 Meßpunkte 28, 29.

P, äußere Fußrandlinie, vom höchsten Punkt der Ferse bis zum Metatarso-Phalangealgelenk V, hat 2 Meßpunkte 28, 29.

Q, Fußsohlenlinie, vom höchsten Punkt der Ferse über die Fußsohle bis zur Interdigitalfalte zwischen 1. und 2. Zehe, hat 2 Meßpunkte 28, 29.

R, Fußrückenlinie, vom schon genannten Endpunkt der Linie K über den Fußrücken bis zur Interdigitalfalte zwischen 1. und 2. Zehe, hat 2 Meßpunkte 28, 29.

S, vertikale Brustlinie, von der Mamilla, wo immer sie sich befinden mag, vertikal nach oben und unten, hat über und unter der Mamilla je 3 Meßpunkte, die von der Mamilla ebensoweit entfernt sind, wie die der horizontalen Brustlinie (s. diese). Die vertikale Brustlinie ist beim Mann identisch mit der Vertikallinie B, also der Mamillarlinie, nicht aber bei der Frau, bei der die Mamma in Leichenstellung nach der Seite hinunterhängt, so daß S gegen B lateral verschoben ist.

Nun zu den Querlinien:

1., vom Jugulum zum Akromio-Claviculargelenk, zieht horizontal oder leicht lateral abfallend, 3 Meßpunkte A, B, C.

2., vom Akromio-Claviculargelenk zur Vertebra prominens stets schräg aufsteigend, 3 Meßpunkte D, E, F.

3., vom 1. Intercostalraum am Sternum zum Höhepunkt der vorderen Achselfalte stets nach außen abfallend, 2 Meßpunkte A, B.

4., vom Höhepunkt der hinteren Axillarfalte zu jenem Punkt der hinteren Medianlinie, der in der Mitte liegt zwischen jenen Stellen, wo die Querlinie 2 und 5 die hintere Medianlinie erreichen. Diese Linie 4 hat 3 Meßpunkte, D, E, F.

5., vom 4. Intercostalraum am Sternum horizontal über die Mamilla und den Angulus inferior scapulae bis zur Wirbelsäule, 5 Meßpunkte, A, C, D, E, F.

6., vom Processus xiphoideus horizontal zur Wirbelsäule, 6 Meßpunkte, A—F.

7., von jenem Punkt der vorderen Medianlinie, der in der Mitte zwischen Processus xiphoideus und Nabel liegt, horizontal bis auf die Axillarlinie C, 3 Meßpunkte, A, B, C.

8., vom Nabel horizontal zur Wirbelsäule, 6 Meßpunkte, A—F.

9., von jenem Punkt der vorderen Medianlinie, der in der Mitte zwischen Nabel und Mons veneris liegt, horizontal zur Wirbelsäule, 7 Meßpunkte, A, B, K, C—F.

10, 11 und 12 sind die 3 untersten Horizontalen des Rumpfes. Sie werden auf folgende Weise gewonnen: Linie 12 verbindet zirkulär beide Trochanteren durch eine Horizontallinie und trifft die vordere Medianlinie A am Mons veneris. Die Strecke der vorderen Medianlinie, die zwischen diesem letzteren Punkt und dem Ursprungspunkt der Horizontalen 9 liegt, wird in 3 gleiche Teile geteilt, und von den 2 so gewonnenen Punkten gehen die beiden Horizontalen 10 und 11 horizontal bis zur Wirbelsäule. Die 3 horizontalen Linien 10, 11, 12 haben die analogen 7 Meßpunkte A, B, K, C—F.

13., vom Trochanter zum Anus, stets schräg medianwärts sich senkend, 2 Meßpunkte, D, E.

14 und 15 werden so gewonnen, daß die Strecke der Cubitallinie G vom Akromio-Claviculargelenke bis zur Ellenbeuge in 3 gleiche Teile geteilt wird. So werden 2 Punkte gewonnen; durch den oberen geht quer und zirkulär um den Arm Linie 14, durch den unteren Linie 15. Beide haben die analogen 4 Meßpunkte G, H, I, J. Zu bemerken ist, daß J 14 zu allermeist identisch ist mit dem schon genannten höchsten Meßpunkt der Axillarlinie C.

16, quer, zirkulär um das Ellenbogengelenk, von der Ellenbeuge über den Epicondylus lateralis, das Olecranon zum Epicondylus medialis, 4 Meßpunkte, G, H, I, J.

17, 18, 19, die 3 transversalen, zirkulären Linien des Vorderarms konnten nicht gemessen werden. Sie werden so gewonnen, daß 19 zirkulär ums Handgelenk verläuft über den Processus styloideus radii et ulnae. Auf der Cubitallinie G wird die Strecke zwischen 16 und 19 in 3 gleiche Teile geteilt, und durch die so gewonnenen 2 Teilungspunkte transversale, zirkuläre Linien gelegt, die obere 17, die untere 18. Alle 3 Vorderarmlinien 17, 18, 19 haben 4 analoge Meßpunkte, G, H, I, J.

20, 21, 22, die 3 zirkulären Linien des Oberschenkels, werden folgendermaßen gewonnen. 22 geht rings ums Kniegelenk vom Zentrum der Patella über Condylus lateralis, Poplitea zum Condylus medialis. Nun wird auf der Linie K die Strecke zwischen den 2 Transversallinien 12 und 22 in 3 gleiche Teile geteilt. Durch die dabei gewonnenen 2 Punkte werden zirkulär um den Oberschenkel Querlinien gelegt, die obere ist Linie 20, die untere 21. Die Querlinien 20, 21, 22 haben je 4 analoge Meßpunkte, K, L, M, N.

23, von der Tuberositas tibiae über das Fibulaköpfchen zirkulär um den Unterschenkel, 4 Meßpunkte, K, L, M, N.

24—27, die 4 weiteren Zirkulärlinien des Unterschenkels werden folgendermaßen gewonnen. 27 verbindet Malleolus externus und internus vorn und hinten auf dem kürzesten Weg, geht also zirkulär ums Sprunggelenk. Die Strecke der vorderen Patellarlinie K, die zwischen den Zirkulärlinien 23 und 27 liegt, wird in 3 gleiche Teile geteilt und das unterste Drittel auch noch halbiert. So werden auf der Längslinie K 3 Punkte gewonnen, in deren Höhe zirkulär Transversallinien gelegt werden; die höchste, 24, geht über die Höhe der Wade, die nächste untere, 25, liegt in dem schon schmächtigen Teil des Unterschenkels, die letzte,

25, schon oberhalb des Sprunggelenkes. Die 4 zirkulären Unterschenkellinien haben alle die 4 analogen Meßpunkte K, L, M, N.

28, 29, die beiden Zirkulärlinien um den Fuß werden folgendermaßen gewonnen. 29 verbindet auf dem kürzesten Wege das Metatarso-Phalangealgelenk I und V dorsal und plantar. Die Fußrückenlinie R wird halbiert und durch diesen Halbierungspunkt zirkulär um den Fuß dorsal und plantar parallel zu 29 die Transversale 28 geführt. Die beiden zirkulären Fußlinien 28, 29 haben je 4 analoge Meßpunkte, O, P, Q, R.

30, die horizontale Brustlinie zieht von der Mamilla medial- und lateralwärts und ist fast immer identisch mit der transversalen Thoraxlinie 5. Die Strecke zwischen Mamilla

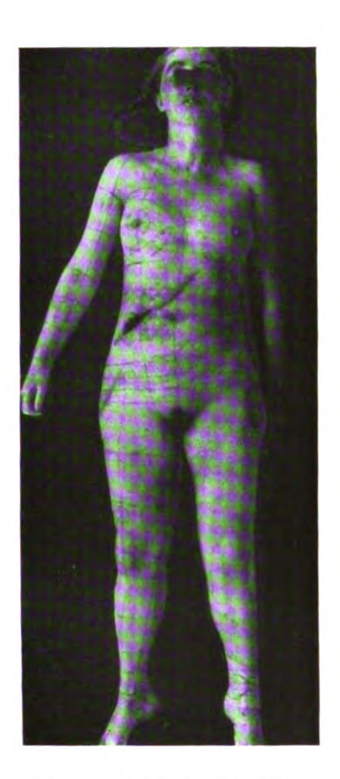


Abb. 1. Fall 3. 39 Jahre, 158 cm lang, kein Partus, kein Abortus, Ernährung gut, Körperbau ebenmäßig.

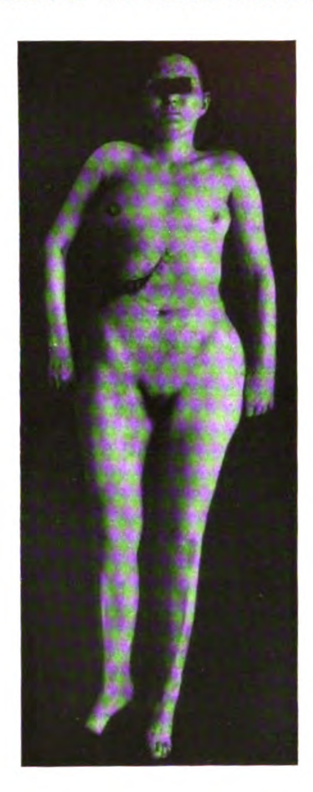


Abb. 2. Fall 11. 38 Jahre, 154 cm lang, 1 Partus, kein Abortus, Ernährung sehr gut, sehr breiter Unterkörper.

und vorderer Medianlinie wird in 4 gleiche Teile geteilt, die so gewonnenen 3 Punkte werden auch auf den lateralen Teil dieser Linie von der Mamilla aus in gleicher Weise aufgetragen, ebenso auf die vertikale Brustlinie S nach oben und unten von der Mamilla und so für den Panniculus adiposus über der Mamma insgesamt 12 Meßpunkte gewonnen.

Dank dem eben beschriebenen Liniensystem konnten die in jedem Fall gemessenen 128 Punkte immer wieder leicht und an genau den gleichen Stellen gemessen werden. Es hört sich die Beschreibung der Linien recht kompliziert an, in Wirklichkeit ist ihr Verlauf so einfach und natürlich, daß, wenn man einmal 3—4 Leichen gemessen hat, man die Linien ohne Vorlage aus dem Gedächtnis ausführen kann. Nur im Anfang hatten wir die hier wiedergegebene Skizze bei der Arbeit vor uns.

Nachdem die Leiche gemessen ist, wird für jeden einzelnen Fall ein *Diagramm* aller Längslinien A—S auf Millimeterpapier in der Art hergestellt, daß für jeden gemessenen Punkt eine 5 mm breite vertikale Säule gezeichnet wird, die ebenso viele Millimeter hoch ist, als das Fett dieser Stelle dick war. So unmittelbar eine Säule neben der anderen und in jedem Fall eine Längslinie nach der anderen in alphabetischer Reihenfolge, also erst



Abb. 3. Fall 7. 47 Jahre, 174 cm, kein Partus, kein Abortus, Ernährung normal, schmaler Unterkörper, breitere Schultern.

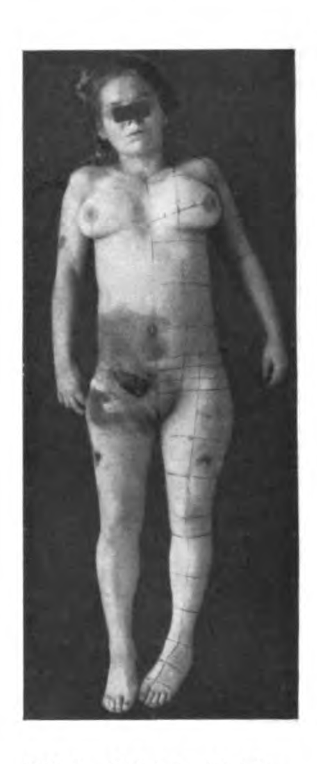


Abb. 4. Fall 18. 21 Jahre, 148 cm, nach Abortus gestorben, Ernährung normal, kurzbeinig.

Rumpf, dann Oberarm, dann Bein, endlich Mamma, von der auch das transversale Diagramm dargestellt wurde. Indem zum Schluß die männlichen und weiblichen Diagramme für sich nach dem Alter so übereinander angeordnet wurden, daß die gleichen Meßpunkte übereinander lagen, ließ sich sehr übersichtlich nicht nur jeder einzelne Fall mit einem Blick übersehen, sondern konnte auch mit anderen verglichen werden.

Dieser Vergleich ist aber noch viel besser durchführbar gewesen durch die Anfertigung von *Kurven*, und zwar in einem gegen die Diagramme 10fach größeren Maßstabe. Zu diesem Zwecke wurde auf starkem Papier ein 1-cm-Raster hergestellt und genau in gleichem Verhältnis wie im Diagramm jeder gemessene Wert in entsprechender Höhe durch einen Punkt markiert und alle Punkte eines Längsprofiles durch eine Linie verbunden. So gewannen

wir eine Kurve der Linie A, B usw. Und die 36 Kurven aller Fälle wurden aufeinandergezeichnet. Bei dem gewählten großen Maßstabe blieb das so entstehende Liniengewirr doch noch sehr deutlich und klar übersehbar, allerdings hatte der bloß die Längslinien des Rumpfes nebeneinander tragende, über $^1/_2$ m breite Papierstreifen eine Länge von fast 3 m, und ebenso lang war der Papierstreifen mit den Querkurven des Rumpfes. Die Übersichtlichkeit des Kurvengewirrs hat noch dadurch sehr gewonnen, daß die verschiedenen Dezennien verschiedene Linien hatten, so das 2. Dezennium ...., das 3. Dezennium — — — —, das 4. —·—·—·, das 5. eine voll ausgezogene ————. Und ferner waren die Männer schwarz, die Weiber rot gezeichnet. Es wurden aber nicht nur alle



Abb. 5. Fall 36. 33 Jahre, 167 cm, Ernährung gut, Körperbau ebenmäßig.

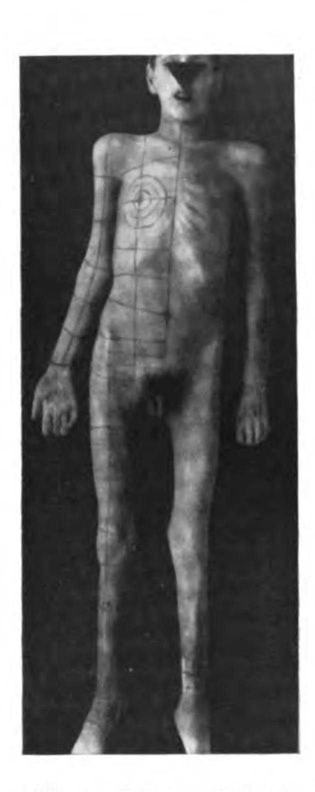


Abb. 6. Fall 1. 17 Jahre, 166 cm, marantisch.

19 Längslinien, sondern auch alle 30 Querlinien in Kurvenform dargestellt, und diese Kurven hatten wir bei der Niederschrift der Arbeit stets vor uns. Ohne das wäre es ganz unmöglich gewesen, in die oft außerordentlich verwickelten Verhältnisse klaren Einblick zu gewinnen.

Es wäre freilich auch für den Leser eine große Erleichterung, beim Lesen des Textes alle Kurven vor sich zu haben, was noch den Vorteil hätte, daß Manchem an den Kurven vielleicht Gesetzmäßigkeiten aufgefallen wären, die uns verborgen blieben. Da es aber undenkbar ist, alle unsere riesigen Kurven zu reproduzieren, geben wir wenigstens eine kleine Auslese des Materials in folgender

Art. Von 9 ausgesuchten Fällen, 5 Weibern, 4 Männern, geben wir die Photographie der Leichen (Abb. 1—9), in Tab. 3 den Wert aller 128 gemessenen Punkte dieser 9 Fälle (s. am Ende der Arbeit S. 634) und endlich einige der markanteren Kurven (s. Tafel II u. III). Da diese bloß 9 Fälle enthalten, konnte ein kleinerer Maßstab gewählt werden, d. h. 1 mm Fettdicke entspricht in der Kurve 2 mm Höhe, und ein Meßpunkt ist vom anderen 1 cm entfernt. Die 9 Fälle wurden nach folgenden Gesichtspunkten ausgesucht. 4 gut genährte Weiber, eine (Abb. 1) mit ebenmäßigem Körperbau (Fall 3), eine (Abb. 2) mit sehr breitem Unterkörper (Fall 11), eine (Abb. 3) mit schmalem Unterkörper und breiteren Schultern (Fall 7), eine (Abb. 4) kurzbeinige (Fall 18). Endlich ein kachektisches Mädchen (Abb. 9) mit disproportionierter Fettverteilung, nämlich Fettanhäufung an den Unterschenkeln (Fall 5). Von den Männern ist einer (Abb. 5) normal genährt und ebenmäßig (Fall 36), einer (Abb. 6) kachektisch (Fall 1), einer (Abb. 7) mit „Typus femininus" (Fall 28), und einer (Abb. 8) mit noch puerilem Thorax und einem für sein Alter zu starkem Fettansatz an manchen Stellen des Rumpfes, der Oberschenkel und Oberarme (Fall 13).

Da wir also nicht unser gesamtes Bilder-, Zahlen- und Kurvenmaterial reproduzieren können, wählten wir auch noch die folgende Darstellungsart, die es jederzeit ermöglicht, bei späteren Untersuchungen unsere jetzigen Zahlen zum Vergleich heranzuziehen. Bei jeder Längslinie wird Meßpunkt für Meßpunkt in bezug auf seine wichtigsten Qualitäten besprochen, dann ein Überblick über die Gesamtheit der Längslinie gegeben; wenn alle Längslinien einer Region erledigt sind, werden auch noch die Querprofile derselben besprochen und eine Zusammenfassung der ganzen Regionen gegeben. Die Regionen wurden in folgender Reihenfolge behandelt: Oberarm, Oberschenkel, Unterschenkel, Fuß, Rumpf, Mamma. So hoffen wir, daß für eine spätere Benutzung das Nachschlagen und Aufsuchen der einzelnen Meßpunkte in unserer Arbeit erleichtert wird, die ja zum erstenmal eine normalanatomische Basis für die Beurteilung der normalen Fettverteilung des geschlechtsreifen Alters geben soll. Wer aber alle Kurven in der Hand hat, wie wir, der hat es jederzeit ganz besonders leicht, sich über einen neuen, eventuell pathologischen Fall mit einem Blick ein Urteil zu bilden, das sich auf eine durch anatomische Messung erworbene Basis stützen kann. Es genügt dazu bloß, die Kurve des neuen Falles in unsere alten einzuzeichnen oder aufzulegen.

Spezieller Teil.

Oberarm.

G 1, G 14, G 15, G 16. Betrachten wir zunächst auf der Oberarmlinie G, die über den Biceps zur Ellenbeuge geht, ihre 4 Punkte, so ergibt sich für Männer (M.) und Weiber (W.) zu allermeist, daß der Wert in der Ellenbeuge am geringsten ist (G 16; M. 1—3, W. 1—10 mm), und zwar wie wir aus den Querprofilen ersehen werden aus rein mechanischen Gründen; der über dem Akromio-Claviculargelenk etwas höher (G 1; M. 2—6, W. 1—12 mm); die beiden andern am höchsten, und zwar der obere, über dem Deltoideus, zu allermeist etwas höher (G 14; M. 1—7, W. 3—22 mm) als der untere, über dem Biceps (G 15; M. 1—5, W. 2—22 mm). Unter den Frauen ergibt sich kein Unterschied bei Nulliparen, bei Frauen die schon geboren hatten oder gelegentlich eines Abortus zugrunde gegangen sind. Die höheren Werte beim W. kommen darin zum Ausdruck, daß über dem Deltoideus die 7 niedrigsten Werte bei M., die 13 höchsten beim W. gefunden wurden, ebenso über dem Biceps

die 5 niedrigsten bei M., die 13 höchsten bei W., wenn man den Fall 28 (s. u.) außer acht läßt. Die gut genährten Individuen haben in der Regel höhere Werte als die marantischen.

Von diesem Verhalten gibt es aber auffallende Ausnahmen. So z. B. hatte der Fall 4 (51 jähriges W. im Klimakterium), deren Allgemeinzustand beinahe kachektisch war, für die Punkte am Akromion, Deltoideus und Ellenbeuge die größten Werte des ganzen Materials (G 1 = 21, G 14 = 22, G 16 = 9 mm).

Ferner war am Deltoideus beim Fall 5 (16 jähriges W., Vitium congenitum und Lungentuberkulose) trotz schwerer Kachexie das Maß (G 14 = 8 mm) größer als bei einem normal genährten 35 jährigen W., und dieser Fall 5 zeichnet sich noch durch andere Besonderheiten der Fettverteilung aus (s. u.).

Endlich ist das gleiche Maß beim Fall 28 einem M. von „femininem Typus", größer (G 14 = 16 mm) nicht nur als bei allen M., sondern auch größer als bei allen W. mit Ausnahme einer, des schon erwähnten Falles 4.

H 14, H 15, H 16. Auf der durch den Epicondylus lateralis gehenden Längslinie H finden sich 3 Punkte, von denen der über dem Epicondylus lateralis bei M. und W. die geringsten Werte aufweist (H 16; M. 0—8, W. 3—17 mm); der nächst höhere zeigt mit vereinzelten Ausnahmen die größten Werte (H 15; M. 1—16, W. 5—26 mm), wofür die Ursache darin besteht, daß hier ungefähr jene Stelle liegt, wo Musculus deltoideus und brachialis in einer bis an den Knochen vertieften Grube aneinanderstoßen, die mit subcutanem Fettgewebe so angefüllt ist, daß man sie an der Hautoberfläche nicht sieht; der höchst gelegene Punkt (H 14; M. 1—15, W. 4—20 mm) hat einen in der Mitte zwischen den beiden anderen stehenden Wert. Die M. haben die niedrigsten Werte, die W. die höchsten, so z. B. werden im Punkte H 15 die 9 niedrigsten Werte ausschließlich durch M., die 7 höchsten ausschließlich durch W. vertreten. Unter den W. ergibt sich kein durchgreifender Unterschied bei frischem Abortus, früheren Geburten oder Nulliparen.

Der Fall 5 (16 jähriges W., Vitium congenitum, Tbc.) hat hier im Punkte H 15 trotz Kachexie einen mittleren Wert, sogar einen höheren als das gut genährte 34 jähr. W., Fall 35.

Der Mann von „femininem Typus", Fall 28, zeigt wieder Besonderheiten. Sein Wert H 14 ist der höchste unter allen M. und wird bloß von dem dreier W. übertroffen; H 15 hat auch einen sehr hohen, aber nicht exzessiven Wert, wird sogar von einem 48 jähr. M. (Fall 31) übertroffen; H 16 am Epicondylus lateralis ist ebenfalls sehr hoch, wird nur von 3 W., aber auch von 1 M. (Fall 13) übertroffen.

I 14, I 15, I 16. An der an der Hinterfläche des Oberarmes zum Olecranon ziehenden Längslinie I wurden in gleicher Höhe, wie in der vorhergehenden, 3 Punkte gemessen. Der am Olecranon selbst zeigt die niedrigsten Werte (I 16: M. 1—4, wenn man von Fall 28 absieht, W. 1—8 mm), was ganz natürlich seinen Grund hat in rein mechanischen Momenten, dem beträchtlichen Zug und Druck bei jeder Beugung. Nur in ganz vereinzelten Fällen übersteigt hier die Dicke 1 mm. Der nächst höher, über dem Triceps gelegene Punkt weist viel höhere Werte auf (I 15: M. 2—9, wenn man zunächst die Fälle 13 und 28 beiseite läßt, W. 6—23 mm). Hier fallen bei den W. die viel höheren Maße auf, so sind die 8 niedrigsten Werte ausschließlich bei M., die 13 höchsten ausschließlich bei W. zu verzeichnen. Der höchst gelegene Punkt über den Musc. deltoideus verhält sich in seinen Grenzwerten etwa wie der vorhergehende (I 14: M. 1—10, ohne Fall 13 und 28, W. 4—24 mm), und auch die höheren Werte bei W. sind zu sehen. Die 6 niedrigsten Werte gehören M., die 14 höchsten den W. an. Vergleicht man aber die beiden eben besprochenen Punkte miteinander, so ergeben sich insofern Unregelmäßigkeiten, als in dem einen Fall bald der eine, bald der andre den wesentlich höheren Wert aufweist. Nulliparae, Frauen mit zurückliegenden Geburten oder frischem Abortus ergeben keinen einschneidenden Unterschied.

Fall 5 (16 jähr. W., Vitium congenitum, Tbc.) hat an beiden Punkten über dem Triceps brachii ganz dem Marasmus entsprechend niedrige Werte, was in anderen Punkten (s. oben und unten) sonderbarerweise nicht der Fall war.

Hingegen war im Falle 27 (33 jähr. W.) an der Stelle I 14 das Maß das weit dickste unter den W., wiewohl der Ernährungszustand schlecht war.

Unter den M. gehört der Fall 31 (48 jähr.), wiewohl der Ernährungszustand unter mittel war, mit I 15 = 9 mm mit zu den höchsten 3 Werten beim M.

Beim 20jähr. M. (Fall 13) sind die Werte I 14 = 16, I 15 = 12 mm wohl kleiner als bei Fall 28, aber weit größer als bei irgendeinem anderen M.

Der „feminine" M. (Fall 28) endlich zeigt mit I 14 = 31 mm einen viel höheren Wert als der entsprechende größte weibliche Wert von 24 mm (Fall 16), und sein Wert I 15 = 14 mm ist größer als bei irgendeinem M.

J 14, J 15, J 16. Die mediale Vertikallinie J hat die gleichen 3 Punkte wie die H- und I-Linie, von denen der unterste, am Epicondylus medialis, die niedrigsten Werte zeigt (J 16: M. 0—5, W. 1—18 mm), wobei nur die Gesetzmäßigkeit zu beobachten ist, daß die 9 höchsten Werte ausschließlich W. sind. Der nächst höhere Punkt hat wesentlich höhere Werte (J 15: M. 1—8, ohne Fall 28, W. 5—21 mm); denn er liegt in engster Nachbarschaft des Sulcus bicipitalis medialis, der zur Ausgleichung der Niveaudifferenz mit einer dickeren Fettgewebsschicht versehen ist. Dabei ist ein Geschlechtsunterschied insofern feststellbar, als die 12 höchsten Maße ausschließlich W., die 5 niedrigsten ausschließlich M. angehören. Der höchste Punkt liegt in der Axilla, wo ein dickes Fettpolster die Achselhöhle seichter macht; dementsprechend sind hier die Maße zu allermeist am höchsten, seltener etwa gleich J 15 (J 14; M. 2—26, W. 2—30 mm). Hier bestehen keinerlei auffallende Geschlechtsunterschiede, die Werte von M. und W. sind völlig durcheinandergemischt, hingegen ist bei beiden Geschlechtern eine deutliche Abhängigkeit vom allgemeinen Ernährungszustand feststellbar. Unter den W. fehlen wesentliche Unterschiede zwischen Nulliparae, solchen die geboren hatten oder gelegentlich eines Abortus ad Exitum kamen.

Fall 4 (51jähr. W.) im Klimakterium, fast kachektisch rangiert trotzdem mit J 14 = 17 und J 15 = 14 mm unter den ganz hohen Maßen.

Hingegen zeigt Fall 5 (Vitium congenitum, Tbc.) seinem Marasmus ganz entsprechend den niedrigsten Wert für J 14 = 2, und nur einen ganz mäßigen (8 mm) für J 15.

Der „feminine" M. (Fall 28) figuriert mit J 14 = 15, J 15 = 14 mm unter den höheren Werten, wird aber von M. und W. übertroffen.

Überblickt man alle vier Längsprofile des *Oberarms*, so ergeben sich ihnen gemeinsame Züge insofern, als durchwegs am wenigsten Fettgewebe im Bereich des Ellenbogengelenks sich findet, wofür der ganz einleuchtende mechanische Grund in der großen Exkursionsfähigkeit des Ellenbogengelenkes ist und der damit verbundenen bedeutenden mechanischen Unruhe dieser Hautregion. Ansehnliche Fettmengen finden sich jedoch da, wo das mittlere Drittel des Oberarms an das untere und obere angrenzt. Die beiden letzteren Maße zeigen untereinander weder vorn noch hinten durchgreifende Unterschiede, während lateral das untere, medial das obere fast ausnahmslos das dickere ist. Die Erklärung für diese lokale Fettvermehrung ist die, daß es gilt, an der einen Stelle die grubig vertiefte Zusammentrittsstelle des Musculus deltoideus und brachialis, an der anderen die Achselgrube mit Füllfett auszufüllen. Natürlich ist es so, daß bei schlechter Ernährung die Maße geringer sind als bei guter, doch ist das nicht absolut durchgreifend, da an einem bestimmten Punkt ein schlecht genährtes Individuum oft überraschend viel mehr Fett aufweist als ein wohlgenährtes. Das über den Oberarm bisher Gesagte gilt für Mann und Weib in gleicher Weise.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Fettpolster sich mit zunehmendem Alter vermehrt, was *Batkin* sogar fürs Kindesalter im geringen Grade fand, nur *Oeder* findet mittels seines Fettindex bei Mann und Weib vom 25. Lebensjahre bis ins Greisenalter keine nennenswerte, nur eine ganz geringe Fettvermehrung. Diese Frage wurde an unserem Zahlenmaterial, und zwar natürlich ausschließlich bei den normal genährten Fällen, in der Weise geprüft, daß z. B. für den Punkt H 15 die Zahlen, wie sie sich bei den verschiedenen Fällen ergaben, nach ihrer

Größe zusammengestellt wurden. Dabei war es allerdings nur für die Männer sehr in die Augen springend, daß je höher das Dezennium, desto dicker das Fettmaß. So wurden alle 13 Punkte des Oberarms darauf untersucht, und es zeigte sich, daß diese Regel bei manchen Punkten absolutest streng durchgeführt ist (z. B. bei H 15, I 14), bei allen anderen mit höchst unbedeutenden Verschiebungen. Aber in allen Punkten des Oberarms fällt der Fall 13, ein 20jähriger Mann, der einen Selbstmord durch Sublimatvergiftung begangen hat, dadurch vollkommen aus der Reihe, daß er trotz seines geringen Alters mit seinem Fettpolster den M. im 4. und 5. Dezennium gleichkommt oder sie übertrifft, über beiden Epicondylen sogar unter allen M. absolut die höchsten Maße aufweist. Dabei erschien der Mann nicht adipos, sondern ganz normal genährt. Der Fall 28, ein M. mit „femininem Typus" fällt aber aus der Reihe deshalb nicht heraus, weil er ohnehin schon im 4. Dezennium, also in einem Alter steht, in dem das Fett schon reichlicher ausgebildet zu sein pflegt.

In Anbetracht dieser beim M. so klar zutage tretenden Gesetzmäßigkeit war es zunächst sehr überraschend, daß für die W. die gleiche Zusammenstellung des Zahlenmaterials in keiner Weise eine gesetzmäßige Zunahme des Fettes mit den Jahren erkennen ließ. Hier ist keine andere Erklärung möglich als die, daß in die Alterszunahme des Fettes beim W. andere Faktoren störend eingreifen, die den gleichen Effekt haben, z. B. Menstruation, Partus, Abortus, kurz die Betätigung des Geschlechtslebens, und diese Faktoren bei unserem Materiale bald in einem früheren, bald in einem späteren Alter, bald überhaupt nicht eingriffen. So findet sich ein 20jähriges W., das vor kurzem geboren hatte, neben einer 47-jährigen Nullipara, oder Fälle, wo die Menstruation im 11. Lebensjahre einsetzte, neben solchen, wo das erst im 18. Lebensjahre der Fall war. Will man daher bei den W. zu eindeutigen Resultaten gelangen, so müßte man z. B. lauter Nulliparae verarbeiten oder sonstwie homogenes Material. Unsere Fälle aber sind nicht nach diesen Gesichtspunkten gesammelt. In beschränktem Maße bietet aber auch unser Material schon entsprechende Resultate, z. B. von 2 normal genährten Nulliparen, von denen eine 34, die andere 47 Jahre alt ist, zeigt die ältere unter den 13 gemessenen Fällen zu allermeist die höheren Maße. Ein analoges Resultat ergab auch der Vergleich zwischen 2 normal genährten W., die nur einmal geboren hatten, von denen die jüngere 38, die ältere, schon ein Jahr im Klimakterium stehende, aber 50 Jahre alt war.

Die wenigstens bei den Männern sicher feststellbare Tatsache, daß in unserer Altersklasse von 15—50 Jahren der Panniculus adiposus mit dem Alter zunimmt, spricht gegen die in der Literatur nicht selten vertretene Ansicht, daß der Panniculus adiposus in den ersten Jahren zunimmt, später aber nach Abschluß des Wachstums hauptsächlich das intraabdominelle Fett.

Unter den Frauen war kein durchgreifender Unterschied zu verzeichnen, wenn sie Nulliparae waren, geboren hatten oder gelegentlich eines Abortus starben. Doch fand sich ein durchgreifender Unterschied zwischen beiden Geschlechtern, die W. hatten mehr Fett als die M., was darin zum Ausdruck kam, daß in den Kurven eine Anzahl der niedrigsten Werte ausschließlich M. und vor allem eine noch größere Anzahl der höchsten Werte ausschließlich die W. betrafen, in der Mitte aber zwischen beiden Extremen mischen sich die M. und W.,

was in etwa der Hälfte der Fälle zu sehen war. Diese Geschlechtsunterschiede kamen am Oberarm an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel sowie zwischen mittlerem und unterem zum Ausdruck, und zwar vorn, hinten, lateral und medial, mit Ausnahme der Axilla, wo ein Geschlechtsunterschied nicht feststellbar war. Das kann nicht etwa darauf zurückgeführt werden, daß das hier lokalisierte Fett ein Füllfett ist, denn ein anderes Füllfett an der Laterallinie (H 15), wo Deltoideus und Brachialis zusammenstoßen, zeigt den Geschlechtsunterschied sehr wohl. Interessanterweise drückt sich der Geschlechtsunterschied sogar im Bereiche des so unruhigen Ellenbogengelenks aus, aber nicht an der Beuge- und Streckseite, wo die mechanische Beanspruchung sehr groß ist, sondern an beiden weniger mechanisch beanspruchten Stellen über den Epicondylen, namentlich über dem lateralen. Der Oberarm des W. ist infolge größerer Fettansammlung relativ voller als der des M., das ist auch über beiden Epicondylen der Fall, hingegen ist die Axilla bei M. und W. gleich fettreich. Diese Verhältnisse sind insbesondere in die Augen springend auf dem *Querprofil*, das die vier Ellenbogenpunkte im Querschnitt vereinigt. Da sieht man, daß die Dicke des Fettes am Olecranon bei weitem niedriger ist als in der etwas Füllfett führenden Ellenbeuge, und am Epicondylus medialis etwa so dick, wie in der Ellenbeuge, aber dünner als am Epicondylus lateral., der hier den höchsten Wert darstellt und in sehr auffallender Weise weibliche Domäne ist.

Dieses Verhalten des Fettes widerspiegelt am besten den Einfluß, den ein Scharniergelenk, und noch dazu eins mit so großen Extensionen wie der Ellenbogen, auf das es einhüllende Integument hat. Der starke Zug auf das das Olecranon überziehende Gewebe ist dem Fettansatz am ungünstigsten, der Druck in der Ellenbeuge schon wesentlich weniger, wozu noch kommt, daß die Ellenbeuge auch Füllfett führt, aber entsprechend der viel ruhigeren Gelenkachse über den Epicondylen kann sich schon Fett reichlicher ansammeln, wenn auch weniger als am Oberarm selbst. Schon *Vesalius* und *Bichat* (zit. bei *Günther*) geben an, das Fett fehle da, wo es stören würde, z. B. am Penis und an den Augenlidern.

Aus der ganzen Reihe fällt nur Fall 14 heraus, eine 50jährige, bereits ein Jahr im Klimakterium stehende Frau, die an multipler Sklerose litt und mit Selbstmord endete. Hier erreicht der Epicondylenwert 17 und 18 mm (gegen das sonstige Maximum von 10 und 11 mm). Selbst am Olecranon ist das Fett 7 mm dick, was nur noch bei einem anderen, 38jährigen W. mit sehr gutem Ernährungszustand der Fall ist (Fall 11). Ob der Grund für diese Verfettung um das Ellenbogengelenk in der multiplen Sklerose zu suchen ist, ist nicht zu entscheiden.

Lehrreich ist ferner von beiden Querprofilen des Oberarms das obere (Fall 14). Vergleicht man hier den Wert vorne mit dem hinten (G 14 mit I 14), so ergibt sich, daß bei W. in der größten Mehrzahl der Fälle der hintere Wert größer, zuweilen wesentlich größer ist (16mal), während er nur 2mal gleich groß, 2mal sogar kleiner war als der vordere.

Schon *Richet* gibt kurz an, das Fett sei am Arm hinten stärker als vorn, sagt aber nichts über den Geschlechtsunterschied. *Chvostek* aber betont, daß speziell beim W. im Klimakterium und beim fettleibigen W. auch schon vorher die Streckseite des Oberarms ein bevorzugter Ort vermehrten Fettansatzes sei und bei Fettschwund ebenda länger persistiert. In unserem Materiale ist die

Streckseite des Oberarms fettreicher auch ohne jede Adipositas schon beim normal genährten W. Es ist bemerkenswert, daß unter den 4 weiblichen Ausnahmefällen sich 3 befinden, die schon durch ihr sonstiges Verhalten auffielen. 1. Fall 5 dadurch, daß bei ihm trotz Marasmus manche Maße am Oberarm und auch sonst relativ sehr hoch sind, hier das vordere; andere dem Marasmus entsprechend niedrig, hier das hintere. Das zeigt, daß eine Abweichung der einen Stelle neben dem normalen Verhalten einer anderen einhergeht. 2. Fall 4 verhält sich ähnlich, das Individuum war beinahe marantisch, trotzdem ist das vordere Maß das größte im ganzen Material, das hintere aber wesentlich kleiner. 3. Fall 14 mit der abnormen Fettansammlung im Bereiche des Ellenbogengelenks zeigt das gleiche auch am vorderen Maß, nicht aber am hinteren.

Vergleicht man am Oberarm die Maße an der lateralen mit denen an der medialen Seite, so ergibt sich im oberen Querprofil weder bei M. noch bei W. ein durchgreifender Unterschied, wohl aber am unteren, wo sowohl bei M. als auch bei W. das laterale Maß in der Mehrzahl größer ist als das mediale.

Wir haben also gesehen, daß am Oberarm ganz im allgemeinen das W. mehr Fett hat als der M., und das gilt, wie wir sehen werden, von den allermeisten Stellen des Körpers, daß aber außer diesem allgemeinen Plus beim W. auch noch spezielle Punkte durch eine besondere Fetthäufung ausgezeichnet sind. Das ist der ganze Geschlechtsunterschied, der nach *Richet* die gerundete weibliche Form bedingt, nach *Chvostek*, *Biedl* und *Bauer* ein sekundäres Geschlechtsmerkmal abgibt. Nur *Oeder* findet an seinem Fettindex fast keinen Unterschied zwischen M. und W. Der Geschlechtsunterschied tritt nicht erst *nach* der Pubertät ein (*Günther*), sondern schon *vor* der Pubertät (*Neumann*, *Bauer*) und ist selbst schon beim Neugeborenen und in den folgenden Kindesjahren, selbst bei Abmagerung infolge Krankheit andeutungsweise feststellbar (*Batkin*).

Oberschenkel.

Wir wollen bei der Darstellung der Befunde an der unteren Extremität in gleicher Weise vorgehen wie an der oberen und beginnen mit der vorderen Längslinie K, deren oberste 4 Punkte, die dem Rumpf angehören, außer acht lassend. So verbleiben für den Oberschenkel nur 3 Punkte, wie sie auch die anderen Länglinien des Oberschenkels haben.

K 20. Von den 3 Punkten der vorderen Linie liegen die 2 oberen vor dem Rectus, der unterste vor der Patella. Von diesen 3 Punkten zeigt der oberste den höchsten Wert, der mittlere meist schon einen wesentlich geringeren, der über der Patella den bei weitem geringsten. So fällt die Kurve von oben nach unten steil ab. Am obersten Punkte sind wie gewöhnlich die M.-Werte die geringeren, die W. die bei weitem höheren (K 20: M. 1—14, W. 6—29 mm). Das Prävalieren der W.-Maße ist ungemein augenfällig, aber unter den W. ist wieder kein durchgreifender Unterschied zwischen solchen, die geboren hatten, gelegentlich eines Abortus starben oder Nulliparae waren. Die 7 niedrigsten Werte betrafen ausschließlich M., die 11 höchsten W. Bei dem in der Ernährung reduzierten M. sinkt der Wert fast auf 0, was beim marantischen W. im vorliegenden Material nie der Fall war. Selbst bei schlechter Ernährung ist der Wert beim W. meist größer als beim normal genährten Mann. Bei den W. ist der Wert bei den schlecht genährten im allgemeinen geringer als bei gut genährten, beim M. ist dies viel weniger regelmäßig der Fall.

Wieder gibt es eine Reihe von Ausnahmefällen. Wieder steht unter den M. obenan Fall 28 („Typus femininus"), dessen Wert größer ist als der eines 35jähr. W. mit normaler Ernährung.

Gleich hinter Fall 28 kommt unter den M. Fall 13, der auch am Oberarm für sein Alter von 20 Jahren ungewöhnlich hohe Werte hatte.

Das drittgrößte Maß unter den M. hat Fall 31, der schon über den Biceps brachii mehr Fett hatte als der M. mit dem „Typus femininus".

Unter den W. hat wieder der uns interessierende marantische Fall 5 einen im Vergleich mit den M. relativ hohen Wert, dies ist aber auch bei anderen marantischen W. der Fall. Der Wert ist größer als bei irgendeinem M., mit Ausnahme des Falles 28.

Der W.-Fall 14 (multiple Sklerose) figuriert unter den 4 höchsten Werten beim W.

K 21. Der untere Rectuspunkt (K 21) hat zumeist einen kleineren Wert als der eben besprochene obere. Dies ist unter 20 W. 15 mal der Fall, unter 16 M. aber bloß 5 mal. Es scheint sich demnach um eine vorwiegende W.-Eigenschaft zu handeln. Wohl gehören auch hier die 4 geringsten Werte den M., die 9 höchsten den W. zu; aber das Prävalieren der W. ist weniger betont als am oberen Rectuspunkt, weil die Mehrzahl der M. hier im Vergleich mit dem oberen Rectuspunkt einen Anstieg, die Mehrzahl der W. ein Absinken des Wertes zeigen. Dieses Absinken ist aber nur in 2 Fällen steil und bedeutend. Die Werte bewegen sich zwischen folgenden Grenzen: K 21: M. 1—15, W. 4—23 mm.

Unter den W. fällt Fall 17 (35jähr. Tubarabort) durch den besonders tiefen Wert auf; auch der Fall 5 (Vitium congenitum, Tbc.) hat hier einen ganz tiefen Wert; während unter den M. 3 wieder besonders hohe Werte haben; Fall 29 den höchsten (21 jähr. Peritonitis), Fall 28 („Typus femininus") und Fall 31 (Tabes, Wirbelsäulencaries, schlechte Ernährung) einen fast gleich hohen.

K 22. Der nächst untere Punkt liegt vor der Patella (K 22), sein Wert sinkt gegen den vorhergegangenen bei allen W. und bei den meisten M. steil ab. Bei 4 M. steigt der Wert um 1 mm an, was aber keine Bedeutung hat, da 1 mm innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Die Grenzwerte von M. und W. bewegen sich zwischen 0 und 11 mm, ohne daß irgendein Geschlechtsunterschied wahrnehmbar wäre. Schon daraus geht hervor, daß eine beiden Geschlechtern gemeinsame Ursache diesem niedrigen Werte zugrunde liegen muß. Sie ist die gleiche, mechanische, mit den Gelenksbewegungen zusammenhängende, wie schon beim Olecranon besprochen.

L 20. Nun zur lateralen Längslinie des Oberschenkels entsprechend dem Tractus ileo-tibialis mit den 3 gleichen Punkten, wie die vorhergehende Linie. Die Werte derselben fallen in der Richtung nach unten noch viel steiler ab, wie in der vorderen Linie, was vor allem darin den Grund hat, daß der oberste Punkt einen ganz außerordentlich hohen Wert hat (L 20: M. 1—11, W. 7—48 mm). Der ganz besonders große Unterschied zwischen den Geschlechtern drückt sich darin aus, daß die 11 niedrigsten Werte ausschließlich M., die 14 höchsten ausschließlich W. betreffen. Die 6 W., die bis zu den M.-Maßen herabsinken, sind durchwegs schlecht ernährt; die 3 M., die bis zu den niedrigsten W.-Werten ansteigen, zeichnen sich auch sonst durch hohe Maße aus. Es sind die folgenden: 1. Fall 31 (Tabes, Wirbelcaries, Ernährung unter mittel) hat den höchsten Wert. 2. Fall 28 („Typus femininus") und Fall 13 (20jähr. Selbstmörder) einen nur um weniges geringeren. Nach alledem scheint sich Punkt L 20 durch eine sehr auffallende Geschlechtsbetonung auszuzeichnen. Dies drückt sich schon bei einfacher Betrachtung des Körpers darin aus, daß die W. mit den höchsten Werten eine auffallende Ausladung dieser Region darbieten. Erstaunlich ist, daß das hochgradig kachektische 16jähr. W. (Fall 5) einen höheren Wert hat als irgendein M., und selbst einen höheren als manches weniger schlecht genährte W., ohne daß daselbst eine Ausladung bemerkbar wäre. Die Frage, ob die Gravidität hier einen Einfluß hat, läßt sich dahin beantworten, daß die meisten Frauen, die geboren hatten, sich unter denen mit den höchsten Werten befinden. Den größten Wert von allen aber weist eine Nullipara auf (Fall 7).

L 21. Der Wert des nächst unteren Punktes der lateralen Fläche (L 21) fällt gegen den früheren um so steiler ab, je besser genährt das Individuum ist, und bei den W. sehr viel steiler als bei den M. Einen Anstieg zeigen nur 1 W. und 3 M., darunter die beiden M.-Ausnahmsfälle 28 und 13, die viel höhere Werte aufweisen als andere gleich gut genährte M. Der Unterschied zwischen M. und W. besteht hier wie immer, ist aber etwas weniger kraß (L 21: M. 1—18, W. 5—37 mm). Davon sind die 10 niedrigsten Werte M., aber bloß die 5 höchsten W., letzteres deshalb weil die beiden M. 13 und 28 hier relativ hohe Werte auf-

weisen. Der W.-Fall 5 (Vitium congenitum, Tbc.) hält sich trotz des Marasmus auch hier auf ansehnlicher Höhe unter den W. und überragt alle M. mit Ausnahme des M.-Falles 13. Die stattgehabten Geburten haben hier keinen deutlichen Einfluß auf das Maß.

L 22. Der nächst tiefere Punkt der Linie L sitzt über dem Condylus lateralis und weist im allgemeinen mit ganz unbedeutenden Ausnahmen ein weiteres Sinken des Wertes auf (L 22: M. 1—14, W. 4—26 mm). Der Geschlechtsunterschied drückt sich vor allem darin aus, daß die 11 tiefsten Werte M. angehören, im übrigen aber mischen sich die Geschlechter. Wie so oft ist unter den M. Fall 13, und zwar hier bei weitem obenauf und wird nur von 2 W. übertroffen. Es folgt der wesentlich niedrigere Wert von Fall 31, während der nächst niedrigere Fall 28 absolut genommen recht gering ist.

Die nächste, hinten am Oberschenkel verlaufende Längslinie zeigt im allgemeinen etwas größere Werte als die vordere und etwas kleinere als die laterale, und ihr Charakter ist auch im allgemeinen von diesen beiden different insofern, als die Werte nicht kontinuierlich von oben nach unten abnehmen, sondern oben mit sehr hohen beginnen, zum nächst tieferen Punkte steil abfallen, wie das vorne und lateral der Fall war, um sich im noch tieferen, der Poplitea entsprechenden zumeist wieder zu einer ansehnlichen Höhe zu erheben. Die Erklärung für dieses abweichende Verhalten liegt darin, daß die beiden oberen Punkte über dem Semitendinosus liegen, oft nahe seiner Grenze gegen den Biceps, während an der Stelle des tiefsten Punktes, in der Poplitea keine Muskulatur liegt und das die Kniekehle erfüllende Fett bis zu den Gefäßen gemessen wurde. Es handelt sich hier also wieder um Füllfett, das die Störung bedingt. Dies der Charakter der Linie im allgemeinen. Nun zu ihren 3 Punkten.

M 20. Der oberste, unter dem Gesäß gelegene trägt ausgesprochen geschlechtlichen Charakter (M 20: M. 1—16, W. 13—39 mm). Davon gehören die 13 niedrigsten Werte M., die 15 höchsten den W., so daß M. und W., wie noch nirgends bisher, fast völlig getrennt sind. Denn nur 3 M erreichen einen so hnhen Wert. daß sie sich mit denen der W mischen. Dies sind: 1. Fall 31 (Tabes, Wirbelcaries) und Fall 10 (Lebercirrhosis, Ernährungszustand unter mittel) als höchste Werte bei M., und Fall 28 („Typus femininus") nur weniges geringer. Der allgemeine Ernährungszustand kommt, wenn auch nicht absolut regelmäßig, so doch recht deutlich in den Maßen zum Ausdruck. Stattgehabte Schwangerschaften machen sich nicht im Sinne einer Werterhöhung bemerkbar.

L 21. Der nächst tiefere Punkt bedeutet fast ausnahmslos ein Sinken des Wertes, was bei den größeren Zahlen der M. und W. ganz besonders steil erfolgt. Von diesem Verhalten zeigt nur Fall 5 eine nennenswerte Ausnahme, da der Wert recht stark ansteigt. Dies hat zur Folge, daß das Maß dieses kachektischen Individuums hier mit zu den größten zählt. Die geschlechtliche Differenz ist hier noch schärfer betont als im früheren Punkte (L 21: M. 2—8, W. 8—30 mm). 8 mm ist das höchste Maß für M., das niedrigste beim W. Unter den M. gehören zwar die Fälle 13, 28, 31 zu den höchsten, sind absolut genommen unbedeutend. Sonst keine Besonderheiten. Stattgehabte Schwangerschaften scheinen den Wert zu erhöhen, doch findet sich auch eine Nullipara mitten unter den höchsten Werten.

M 22. Der nächst tiefere Punkt, der Kniekehle entsprechend, zeigt, wie schon erwähnt, eine Störung der sonst den Oberschenkel beherrschenden Tendenz zur Fettabnahme nach abwärts. Dies ist dadurch bedingt, daß nicht alle, aber doch bei M. und W. die größere Hälfte der Fälle einen Anstieg zeigen (M 22: M. 2—19, W. 4—24 mm). Dadurch entsteht eine Vermischung der Kurven, wohl gehören die 7 niedrigsten Werte M., aber nur die 2 höchsten W. an, alle anderen sind regellos vermischt. Unter den M. hat Fall 31 wieder den höchsten Wert, der nur von 3 W. übertroffen wird. Der Wert von Fall 5 gehört trotz des Marasmus zu den mittleren unter den W. Und von Fall 14, der am Ellbogengelenk einen besonders hohen Wert aufwies. sei betont, daß hier sein Wert unter den W. zu den allerniedrigsten gehört und auch absolut genommen recht gering ist.

Das vierte Vertikalprofil des Oberschenkels, an seiner Medianebene gelegen, beginnt mit seinem höchsten Punkt in der Adductorengegend, wo die Haut des Oberschenkels in die des Perineums übergeht, und zieht zum Condylus medialis. Außer ihrem höchsten Punkt hat sie noch die drei der anderen Vertikalen, davon liegt der tiefste am inneren Condylus. Die Kurve macht einen verwirrenden Eindruck, eine Gesetzmäßigkeit scheint nicht zu bestehen, höchstens ein ganz regelloses und unbedeutendes Absinken der Werte kniewärts.

Am obersten Punkt ist noch einigermaßen eine Ordnung zu erkennen. die W. zeigen die höheren Maße (M. 1—13, W. 7—27 mm), davon die 9 geringsten Werte ausschließlich bei M., die 14 höchsten bei W. Keiner der besonderen Fälle verrät hier seine besondere Eigenschaft. Der Fall 7, an rezidivierendem Ca. uteri mit Rectovaginalfistel gestorben, hat hier, also in nächster Nähe des Genitales den vollkommen aus der Reihe fallenden Wert von 46 mm. was auf die Nähe des kranken Genitales bezogen werden muß, weshalb dieses Maß nicht weiter berücksichtigt zu werden braucht.

N 20. Auch der nächst untere Punkt verrät wenig Gesetzmäßigkeit. Gegen den früheren Punkt steigt und sinkt er gleich häufig und dies ist beim M. ebenso der Fall wie beim W. Geschlechtsunterschiede kommen wenig zum Ausdruck (N 20: M. 3—21, W. 8—28 mm). Der Fall 7 mit seinem exzessiven Maß von 47 mm kann aus dem genannten Grund auch hier unberücksichtigt bleiben. Die 10 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 6 höchsten ausschließlich W. an. Von den besonderen Fällen nimmt hier wieder Fall 28 (Mann mit „femininem Typus") mit einem auch absolut genommen recht ansehnlichen Maß die höchste Stelle unter den M. ein. Und der Fall 5 zeigt trotz des Marasmus unter den W. einen mittleren Wert.

N 21. Der nächst tiefere Punkt zeigt gegen den vorhergehenden bei M. und W. ungefähr gleich häufig und ohne Gesetzmäßigkeit ein Sinken und Steigen des Wertes. Der Geschlechtscharakter ist nur mäßig betont (N 21: M. 2—18. W. 8—29 mm, wenn das W. Fall 6 mit seinem ganz aus der Reihe fallenden Maß von 41 mm unberücksichtigt bleibt). Die 8 niedrigsten Werte gehören M., die 6 höchsten W. Unter den W. hat Fall 5 trotz des Marasmus einen relativ hohen, aber auch absolut einen recht ansehnliohen Wert. Den höchsten Wert unter den M. zeigt hier Fall 29 (21 jähr. Peritonitis), der das gleiche auch schon über dem Quadriceps gezeigt hat. Die auch anderweitig mehrfach bemerkenswerten M. Fall 13, 28, 31 nehmen die 2. Stelle ein; doch ist ihr Wert wesentlich niedriger, übertrifft aber den anderer M. recht stark.

N 22. Endlich der Punkt am Condylus medialis. Hier sinkt der Wert bei drei Viertel der W. gegen den früheren Wert ab, bei den M. sinkt er ebenso oft. als er steigt. Daher ist auch hier das Bild recht verwirrend. Wieder tritt der Geschlechtsunterschied wenig hervor (N 22: M. 3—17, W. 6—23 mm). Die 5 niedrigsten Werte gehören M., die 6 höchsten W. an. Unter den M. steht Fall 31 bei weitem obenan mit einem absolut recht ansehnlichen Wert.

Überblickt man die Resultate der medialen Längslinie, so hat man in allen ihren Oberschenkelpunkten, im Gegensatz zu den 3 anderen Längslinien den Eindruck des Sprunghaften, Verworrenen, aus dem es nicht gut möglich ist, Normen abzuleiten. Der Grund dafür ist der, daß die Linie, so wie sie in den Arbeitsplan aufgenommen wurde, ihrer ganzen Länge nach über den Musc. gracialis hinzieht. Bei der Schmalheit dieses Muskels jedoch geschieht es leicht, daß die Linie bald an seinem vorderen, bald hinteren Rand, so also in das Bereich von Füllfett gerät und dies die Quelle für alle Ungleichmäßigkeiten ist.

Alle bisherigen Ergebnisse am Oberschenkel ergaben sich aus der Betrachtung der Längsprofile. Nun wollen wir auch die 3 Querprofile vornehmen, von denen das eine oben, das andere unten über den Rectus femoris zieht, das 3. übers Knie. Ein Vergleich ergibt folgendes: Geht man von vorn nach lateral, so steigt zumeist der Wert beim W. oben am Rectus und Knie, während er beim M. am Knie ebenfalls meist steigt, unten am Rectus aber meist sinkt. Geht man von lateral nach hinten, so steigt der Wert bei M. zumeist sowohl oben am Rectus als auch am Knie. Und geht man von hinten nach medial, so steigt der Wert meist beim M. sowohl unten wie oben am Rectus, sinkt jedoch beim W. am Rectus oben. Stets handelt es sich da um große Majoritäten.

Überblicken wir nun alles über den Oberschenkel Gesagte, so ergibt sich für M. und W. im allgemeinen, daß das Fett von oben nach unten gegen das Knie, wie gewöhnlich gegen ein Gelenk, abnimmt; das geschieht vorn, lateral und hinten recht steil und eine Störung ist nur insofern zu verzeichnen, als hinten der Wert wohl auch sinkt, aber in der Kniekehle wieder in der größeren Mehrzahl der Fälle recht ansehnlich wieder ansteigt, da hier Füllfett reichlich angesammelt ist. An der medialen Linie aber machen die Kurven den Eindruck des sprunghaft

Verworrenen, so daß sich keine Gesetzmäßigkeiten ableiten lassen, und das hat den schon oben genannten Grund. Trotzdem ist ein regelloses und unbedeutendes Abfallen der Werte von oben nach unten sogar hier feststellbar. Ganz im allgemeinen ist das Fett vorn spärlicher, lateral reichlicher, als hinten. *Richet* zählt die Außenfläche des Oberschenkels zu den Stellen mit dem dicksten Panniculus adiposus, namentlich beim W., und spricht hier von einem unter der Aponeurose gelegenen Füllfett. Im Bereiche des Kniegelenks ist das Fett vorn an der Patella aus mechanischen Gründen am geringsten, was auch schon *Günther* betont, hinten in der Kniekehle am höchsten.

Der Einfluß des Ernährungszustandes auf das Oberschenkelfett liegt klar vor, insbesondere beim W.; doch gibt es nicht selten auch Ausnahmen der Art, daß an einer bestimmten Stelle ein schlecht genährtes Individuum ein höheres Maß zeigen kann, als ein gut genährtes.

Im Vergleich mit dem Oberarm hat der Oberschenkel im allgemeinen höhere Fettwerte aufzuweisen, was *Batkin* schon bei Neugeborenen fand. Er gibt auch an, beim Kind erhalte sich bei Fettschwund das Fett am Oberschenkel sehr lange.

Das Zunehmen der Fettmasse mit dem Alter ist so ähnlich wie am Oberarm, auch am Oberschenkel beim normal genährten W. aus den dort genannten Gründen aus den Kurven nicht zu ersehen, wohl aber, wenn auch weniger durchgreifend, beim normal genährten M. Dies war der Fall vorn und hinten an beiden Oberschenkelpunkten (K 20, 21, M 20, 21), aber lateral nur am unteren (L 21), medial nur am oberen (N 20). An diesen 6 genannten Stellen zeigt der M. eine Zunahme des Fettes mit dem Alter, aber fast immer wieder bringt der schon oft erwähnte Fall 13 insofern eine Störung, als er für sein Alter von 20 Jahren zuviel Fett aufweist. Das gleiche war von Fall 29 und 22 nur einmal zu konstatieren, während Fall 32 für sein Alter von 37 Jahren zweimal zu wenig Fett aufwies. Im Kniebereich, wo sich mechanische Momente geltend machen, ist die Fettzunahme mit dem Alter auch beim M. nicht zu konstatieren.

Wiewohl unser Material für die Frage der Beeinflussung der Fettablagerung durch die Gravidität nicht günstig ist, zeigt es doch schon unverkennbar, und zwar interessanterweise an beiden Oberschenkelpunkten der lateralen Fläche, daß W., die Graviditäten durchgemacht hatten, unter denen mit den höchsten Werten figurieren. Doch begegnet man auch Nulliparen unter den höchsten Werten an dieser Stelle.

Was endlich den Unterschied der Geschlechter betrifft, nämlich das reichlichere Fett beim W., so findet er sich im Kniebereiche vorn gar nicht, hinten und zu beiden Seiten nur wenig. Aber am Oberschenkel selbst ist er sehr deutlich, so schon vorn, und zwar oben mehr als unten; lateral aber noch viel deutlicher, und wieder oben mehr als unten, so zwar, daß die W. mit den höchsten Werten an dieser Stelle hier schon bei einfacher Inspektion eine Ausladung aufweisen; am stärksten betont findet sich aber der Geschlechtsunterschied hinten, am unteren Punkt womöglich stärker als am oberen, so daß der höchste Wert beim M. mit dem niedrigsten beim W. zusammenfällt. Es ist demnach der Oberschenkel eine geschlechtlich noch viel mehr betonte Region als der Oberarm. Die mediale Fläche bietet bei ihrer Verworrenheit auch in bezug auf ihren Geschlechtsunterschied kaum etwas Bemerkenswertes.

Unterschenkel.

Die 4 Längslinien des Unterschenkels sind direkte Fortsetzungen der des Oberschenkels, und auf jeder von ihnen finden sich 5 Punkte, von denen der oberste in der Höhe der Tuberositas tibiae, der nächst untere in der Wadenhöhe, die 2 weiteren tiefer unten am Unterschenkel liegen, wo er sich schon verschmächtigt, und der unterste am Sprunggelenk. Der allgemeine Charakter der Unterschenkellängsprofile gipfelt in zwei Eigenschaften: Die Fettmaße sind am Unterschenkel ganz wesentlich geringer als am Oberschenkel und nehmen gegen das Sprunggelenk durchwegs ab. Daraus ergibt sich für das ganze Bein im allgemeinen eine Fettabnahme von oben nach unten. Die Modifikationen dieses Grundzuges kommen weiter unten zur Sprache. Nun zu den einzelnen Längslinien.

K 23. Wir beginnen mit der vorderen (K). Hier bewegen sich an der Tuberositas tibiae (K 23) die Maße zwischen 0 und 11 mm, und wenn wir den abweichenden Fall 5 beiseitelassen, bloß zwischen 0 und 7 mm. Geschlechtsunterschiede kommen nicht zum Ausdruck, die höchsten Werte betreffen 4 W., die durchwegs gut genährt waren, sonst sind M. und W. völlig vermischt. Unter den W. geben stattgehabte Geburten keinerlei Beeinflussung der Maße. Unter den 4 höchsten W.-Werten findet sich Fall 14, der auch sonst schon manche Abweichung geboten hat, aber aus dem ganzen Materiale fällt Fall 5 ganz besonders heraus (16jähr. W., Vitium congenitum, Tbc.), dessen Wert alle anderen bei weitem übertrifft. Damit fängt aber nur eine ganze Reihe abweichender Eigenheiten dieses Falles an, ganz besonders am Unterschenkel. Dieser Fall gehört zu den ganz wenigen, bei denen der Wert im Vergleich mit dem an der Patella ansteigt, während er doch sonst bei M. und W. zu allermeist absinkt, was um so mehr ins Gewicht fällt, als ja das Patellarmaß selbst schon sehr niedrig war. Der geringe Wert an der Tuberositas tibiae gehört schon mit zu denen an der ganzen vorderen Tibiakante, von der unten die Rede ist.

K 24. Das nächst tiefere Maß liegt schon an der vorderen Tibiakante, in Wadenhöhe, bewegt sich zwischen 0 und 3 mm, wenn man die eben genannten 2 Fälle 5 und 14 beiseiteläßt, sinkt also gegen den Wert der Tuberositas tibiae noch weiter ab, wovon nur sehr vereinzelte Ausnahmen zu verzeichnen sind. Der Geschlechtsunterschied drückt sich bloß darin aus, daß die 8 höchsten Maße W., und zwar durchwegs normal genährten W. angehören, alle andren Fälle sind durcheinandergeworfen. Fall 5 steht hier im Werte obenan und übertrifft die andren ums Doppelte, Fall 14 an 2. Stelle. Trotzdem fallen beide im Werte im Vergleich mit dem Wert an der Tuberositas tibiae.

K 25. Der folgende Punkt liegt tiefer, an der vorderen Tibiakante, wo sich der Unterschenkel schon verschmächtigt, und zeigt einen Wert von 0—4 mm, wenn man von dem Fall 14 absieht, der ganz aus der Reihe fällt. Die Maße, um die es sich hier handelt, sind also ganz gering, trotzdem läßt sich konstatieren, daß sie gegen das frühere fast nie sinken, sondern ansteigen oder gleichbleiben und daß die 8 höchsten Werte W. angehören, während sich alle andern vermischen. Also in mäßigem Grade ist auch hier der Geschlechtsunterschied gewahrt. Der Fall 14 fällt mit seinem Maß von 9 mm ganz aus der Reihe, der Fall 5 steht wohl an 2. Stelle, fällt aber nicht aus der Reihe.

K 26. Räumlich ganz nahe liegt der nächst tiefere Punkt schon knapp oberhalb des Sprunggelenkes. Die Werte bewegen sich zwischen 0 und 5 mm (wenn man von Fall 5 absieht), steigen beim Mann sonderbarerweise fast durchwegs, während beim W. der Wert z. T. steigt, z. T. sinkt. Geschlechtsunterschiede in der Höhe des Maßes sind nicht zu verzeichnen. Fall 5 zeigt einen Wert von 7 mm und fällt damit aus der Reihe.

K 27. Der tiefste Punkt dieser Linie, schon am Sprunggelenk vorne gelegen, bewegt sich zwischen 0 und 4 mm und zeigt keinerlei Geschlechtsunterschiede. Der Fall 5 fällt mit dem Wert von 7,5 mm sehr stark aus der Reihe. Gegen den vorhergehenden Punkt sinken die M. zu allermeist, während bei den W. diesbezüglich keine Gesetzmäßigkeit besteht.

Wenn wir den gesamten Charakter der vorderen Unterschenkellinie überblicken, so fällt es im Gegensatz zu allen anderen Längslinien des Unterschenkels auf, daß an der Patella der Übergang der hohen Oberschenkelmaße zu den so wesentlich niedrigeren Unterschenkelmaßen nicht allmählich, sondern ganz schroff erfolgt und daß diese Unterschenkelmaße sich entlang der ganzen Tibiakante dauernd in sehr niedrigem Niveau halten und von Punkt zu Punkt sehr unbedeutende Unterschiede darbieten.

Die geringe Fettmenge an der Tibiakante ist eine allgemein bekannte Tatsache.

Die nächste Längslinie des Unterschenkels liegt lateral und zieht vom Condylus bis zum Malleolus lateralis, also im allgemeinen entlang der von den Musculi peronei gedeckten Fibula. Im allgemeinen sind die Werte dieser Linie größer als die der vorderen, sinken sanft und harmonisch gegen den Knöchel ab, und der Übergang von den viel höheren Werten des Oberschenkels ist nicht schroff, sondern sanft.

L 23. Fangen wir mit dem höchsten Punkt am Fibulaköpfchen an, so ist er mit vereinzelten Ausnahmen geringer als am Condylus lateralis, und der Geschlechtsunterschied schlägt deutlich durch (L 23: M. 0—4, W. 3—6 mm), wenn wir davon absehen, daß ein schlecht genährtes W. bis zu männlichen Werten herabsinkt, und die 2 M.-Ausnahmsfälle 28 und 13 zu weiblichen Werten ansteigen. Die 11 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 13 höchsten den W. Der M.-Fall 13 erreicht mit einem W. den höchsten Wert dieses Punktes und fällt damit sehr stark aus der Reihe, während an 2. Stelle wohl der M.-Fall 28 steht, jedoch mit einem bei weitem niedrigeren Wert.

L 24. Der nächst tiefere Punkt, unter dem Fibulaköpfchen, in Wadenhöhe, zeigt in der kleineren Mehrzahl der M. und W. einen Anstieg gegen den eben besprochenen (L 24: M. 0—6, W. 3—14 mm), davon gehören die 5 niedrigsten Werte ausschließlich M., die 11 höchsten W.; somit ist der Geschlechtsunterschied deutlich. Der Fall 5 zeigt einen alle W. überragenden Wert von 14 mm. Sonst keine Besonderheiten.

L 25. Der folgende Punkt (L 25) tiefer unten am Unterschenkel zeigt den Geschlechtscharakter wenig deutlich (L 25: M. 0—8, W. 1—15 mm), wovon nur die 4 höchsten Werte W. angehören. Somit sind hier M. und W. recht vermischt. Hier, wo sich der Unterschenkel schon in toto verschmächtigt, ist bei den W. auch das Absinken des Fettmaßes in der Mehrzahl der Fälle bemerkbar, aber noch nicht beim M. Den höchsten Wert zeigt hier wieder Fall 5.

L 26. Der dem vorhergehenden nahe benachbarte Punkt (L 26) zeigt aber gegen den vorhergehenden schon ganz allgemein ein Sinken des Wertes und solche Vermischung von M. und W., daß hier keinerlei Geschlechtsunterschied zum Vorschein kommt. Das liegt daran, daß eben bei beiden Geschlechtern das Fettgewebe des Unterschenkels gegen das Sprunggelenk, wie gegen andere Gelenke, aus rein mechanischen Gründen abnimmt, die eben für beide Geschlechter von gleicher Geltung sind. Doch trägt die Fettabnahme zur Verschmächtigung des Unterschenkels im Vergleich mit der Muskulatur sehr wenig bei, denn beim Fett dreht es sich um Differenzen von wenigen Millimetern. Die Werte dieses Punktes bewegen sich bei M. zwischen 0 und 5 mm, bei W. zwischen 0 und 12,5 mm, wobei dieses höchste ganz aus der Reihe fallende Maß dem 16jähr. W. Fall 5 angehört, dessen besondere Eigenschaft es ist, in den tiefsten Partien des Unterschenkels abnorm viel Fett anzusammeln.

L 27. Der tiefste Punkt dieser Linie liegt am Malleolus externus, also im Gelenksbereiche, und obwohl dieser Punkt weder der Beuge- noch der Streckseite, sondern der Achse des Gelenkes entspricht, ist hier doch der Wert gleich niedrig oder selbst noch niedriger als vorne am Sprunggelenk. Der Wert beträgt zumeist 0, oft auch 1 mm, selten 2 mm und ein Unterschied zwischen M. und W. ist nicht zu erkennen.

Die hintere Unterschenkellinie, die von der Kniekehle zur Ferse zieht, also stets über dem Gastrocnemius liegt, zeigt wie die vordere und laterale die Tendenz,

nach abwärts bis zum Sprunggelenk, hier bis zur Achillessehne, abzunehmen und sich in die sinkende Tendenz des ganzen Beines einzufügen. Eine bedeutsame Störung dieser Tendenz ist bloß auf dem Höhepunkt der Wade zu verzeichnen, wo die durch die Muskulatur bedingte starke Verdickung des Unterschenkels um weniges auch noch durch eine Dickenzunahme des Fettes verstärkt wird. Der niedrigste, dem Nullpunkt gleichende oder sich sehr nähernde Wert ist, wie vorn und lateral, auch hier am Sprunggelenk zu verzeichnen, also an der Achillessehne, aber der nächst tiefere, schon dem Fuße angehörende Punkt, nämlich an der Ferse, zeigt ausnahmslos ein ganz plötzliches Anwachsen des Fettwertes zu ansehnlicher Höhe.

M 23. Fangen wir mit dem höchsten Punkt dieser Linie an, der etwas tiefer als die Kniekehle liegt, so finden wir einen stark betonten Geschlechtsunterschied (M 23: M. 1—5, W. 6—24 mm); denn wenn wir von den Fall 31 mit seinem höchsten Wert unter den M., der bis in die weibliche Region hineinreicht, absehen, sind alle M. von den W. geschieden, denn der Wert bei M. geht bis 5, der bei W. beginnt bei 6 mm. Und vergleicht man diesen Wert mit dem nächst oberen in der Kniekehle, so findet man, daß er dem allgemeinen Charakter dieses Längsprofiles entsprechend sinkt, und zwar bei den M. in der großen, bei den W. nur in der kleinen Mehrzahl der Fälle. Sonderbarerweise gehört der höchste Wert dem Fall 12, einem schlecht genährten W. an.

M 24. Der nächste Punkt liegt auf dem Höhepunkt der Wade. Hier steigt der Wert gegen den höher oben gelegenen recht ansehnlich an, nur der M.-Fall 21 ist der einzige von allen Fällen, der um 1 mm fällt, und noch 1 M. und 2 W. halten sich mit dem früheren Wert in gleicher Höhe. Es geht aus diesem Verhalten hervot, daß ein gewisser innerer zwingender Grund bei M. und W. in gleicher Weise wirksam sein muß, hier über dem dicken Muskelbauch auch das Fett dicker zu gestalten, als handelte es sich um eine Schutzhülle der Muskelmasse. Ein Geschlechtsunterschied besteht, ist aber nicht stark betont (M 24: M. 1—13, W. 6—20 mm), davon gehören die 10 niedrigsten Werte ausschließlich M., die 8 höchsten W. an. Unter den M. haben den höchsten Wert Fall 19, an 2. Stelle steht Fall 31. Unter den W. und damit überhaupt den höchsten Wert zeigt wieder Fall 5. Im allgemeinen haben die schlecht genährten Fälle die niedrigsten Werte, doch ist dies, wie immer, nicht absolut durchgeführt. So z. B. zeigt der marantische Fall 1 (16 M. Lungentuberkulose) einen ansehnlichen Mittelwert, der höher ist als bei einem gut genährten 36 jähr. M. Der Einfluß stattgehabter Geburten ist nicht klar erkennbar.

M 25. Zum nächsten Punkt fällt der Wert bei M. und W. in der größten Mehrzahl der Fälle ab und der Geschlechtsunterschied besteht, ist aber nicht besonders stark betont (M 25: M. 0—8, W. 5—18 mm), davon die 13 niedrigsten Werte M., die 11 höchsten W. Unter diesen steht Fall 5 zwar bloß an 3. Stelle, aber mit einem absolut sehr hohen Wert von 16 mm.

M 26. Auch zum nächsten Punkt fällt der Wert in der ganz großen Mehrzahl der Fälle ab (z. B. unter den 20 W. 18 mal), und der Geschlechtsunterschied ist kaum mehr betont. Daran erkennt man, daß für dieses gleichsinnige Sinken des Wertes für beide Geschlechter eine gemeinsame Ursache vorliegen muß, etwa die, am distalen Ende der Extremität möglichst wenig Gewichtsballast zu placieren, um durch eine unnötige Beschwerung des distalen Hebelendes die Arbeit der Extremitätenmuskeln nicht überflüssigerweise zu erschweren. (M 26: M. 0—8, W. 1—15 mm) davon entfallen bloß die 3 niedrigsten Werte ausschließlich auf M. und bloß die 4 höchsten ausschließlich auf W. Wie so oft zeigt auch hier Fall 5 den höchsten Wert unter den W. und Fall 31 unter den M.

M 27. Das Sinken des Wertes zum untersten, dem Sprunggelenkpunkt, hier an der Achillessehne, vollzieht sich ganz generell; nicht ein Fall zeigt einen Anstieg. Das Sinken ist um so steiler, je höher der Wert des vorhergehenden Punktes war; denn das Sinken erfolgt fast oder tatsächlich bis zum Nullpunkt. Die Werte dieses Punktes bewegen sich bei M. und W. zwischen 0 und 4 mm, wenn wir davon absehen, daß Fall 5 wieder mit einem Wert von 8 mm ganz aus der Reihe fällt. Von Geschlechtsunterschieden kann man kaum reden, wiewohl die 5 höchsten Werte sogar hier ausschließlich den W. angehören.

Gehen wir endlich von der Achillessehne zur Ferse, so sehen wir, wie ausnahmslos alle Fälle einen plötzlichen, steilen Anstieg aufweisen, und zwar M. und W. ganz ohne jeden Unterschied, so daß es klar ist, daß an der Ferse rein mechanische, für beide Geschlechter in gleicher Weise sich geltendmachende Momente im Spiel sein müssen. In der Tat kommen wir von der Achillessehne zur Ferse in völlig und plötzlich veränderte Verhältnisse. mit ganz und gar anderen statischen Aufgaben, die hier die Weichteile erfüllen müssen. und daher der plötzliche Wandel. Der Fettwert bewegt sich hier zwischen 8 und 17 mm ohne jeden Unterschied des Geschlechts.

Wir gelangen zur letzten, der medialen, Längslinie des Unterschenkels, die vom Condylus zum Malleolus medialis zieht. So wie das schon am Oberschenkel der Fall war, so ist es auch hier wieder, daß diese Kurve einen verworrenen Eindruck macht, wenn dies auch am Unterschenkel nicht ganz so schlimm ist wie am Oberschenkel. Denn daß die Kurve vom Condylus bis zum Malleolus internus kontinuierlich bis oder fast bis zum Nullpunkt sinkt, das ist auch bei dieser Kurve ganz klar. Doch gibt es unterwegs manche Unregelmäßigkeit.

N 23. Fangen wir mit dem obersten Punkte an, der also im Niveau der Tuberositas tibiae liegt, so finden wir, daß hier der Wert gegen den des Condylus medialis bei den M. in der Mehrzahl fällt und bloß bei den W. in der Mehrzahl steigt. Die Geschlechtsunterschiede kommen gut zum Ausdruck (N 23: M. 1—14, W. 8—25 mm), und davon gehören die 4 niedrigsten Werte ausschließlich M., die 8 höchsten ausschließlich W. an, wenn wir von dem Fall 21, einem 46jähr. W., absehen, bei dem der Wert tief in die Gruppe der M. hinuntersinkt. Die 3 höchsten M.-Werte sind Fall 29, der mit einem absolut hohen Werte aus der Reihe der M. fällt, und dann die Fälle 13 und 28, die aber nicht aus der Reihe fallen.

N 24. Zum nächst unteren Punkte, der in Wadenhöhe liegt, sinkt der Wert bei M. und W. in drei Viertel der Fälle und die Geschlechtsunterschiede sind stark betont, wenn wir von dem eben genannten Fall 21 auch hier wieder absehen (N 24: M. 0—7, W. 6—19 mm), wovon die 11 niedrigsten Werte ausschließlich dem M., die 17 höchsten ausschließlich dem W. angehören. Es mischen sich also M. und W. nur sehr wenig untereinander. Die höchsten M.-Werte, ohne aus der Reihe zu fallen, zeigen Fall 31 und 28.

N 25. Zum nächsten Punkt sinkt beim W. der Wert in der Mehrzahl der Fälle, während beim M. kein durchgreifendes Verhalten erkennbar ist. Hier herrscht also wenig Ordnung, so erkennt man auch nicht leicht eine Geschlechtsbetonung, die nur insoweit zum Ausdruck kommt, als die 6 höchsten Werte W. angehören (N 25: M. 1—11, W. 0—21 mm), von den M. hat Fall 13 den höchsten Wert, der zwar recht ansehnlich ist, aber nicht aus der Reihe fällt.

N 26. Mit dem nächst tieferen Punkt nähern wir uns schon sehr dem Sprunggelenk und damit sinkt der Wert bei M. und W. in der großen Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht besonders steil und damit vermischen sich die Geschlechtsunterschiede allmählich (N 26: M. 0—8, W. 2—12 mm).

N 27. Zum Malleolus internus endlich sinkt der Wert ganz generell bei den Fällen, und zwar recht steil, kein einziger Fall zeigt einen Anstieg und Geschlechtsunterschiede fehlen ganz, da alle Fälle bis auf 0 oder fast so weit sinken (N 27: M. und W. 0—2 mm).

Sämtliche bisherigen Befunde am Unterschenkel ergaben sich aus der Betrachtung der Längsprofile. Doch ist hier das Studium der Querprofile ebenfalls recht interessant. So z. B. zeigt das in der Höhe der Tuberositas tibiae gelegene (23) die niedrigsten Werte an der Tuberositas selbst, die höchsten aber medial. Und dieser Anstieg vollzieht sich, wenn man von vorn über lateral und hinten nach medial geht, bei manchen Fällen kontinuierlich, bei anderen nach vorübergehendem Sinken lateral oder hinten. Der Wert ist hinten wesentlich größer als vorn, aber medial nur weniges größer als lateral.

Das Querprofil in Wadenhöhe zeigt den Wert vorn an der Tibiakante noch niedriger als an der Tuberositas tibiae, den Wert medial natürlich auch hier wesentlich höher, aber nicht am höchsten, denn am höchsten ist hier der Wert hinten, am Höhepunkt der Wade. Hier stehen sich also das vordere Maß mit dem bei weitem niedrigsten und das hintere mit dem größten Maß ganz schroff gegenüber, während sich die beiden lateralen die Wage halten.

Ferner ist hier zu sehen, daß der Fall 5 in allen 4 Punkten die größten Werte des Materials zeigt.

Im nächst unteren Querprofil, in dem ja die Gesamtwerte mit der Verschmächtigung des Unterschenkels abnehmen, bewegen sich die Werte hinten und zu beiden Seiten ungefähr in gleichen Grenzen, gegen die der sehr geringe Wert der vorderen Tibiakante absticht. Der Fall 5 zeigt nun vorn und lateral maximale Werte, medial und hinten bloß sehr ansehnliche.

Im nächsten, recht nahe gelegenen, Querprofil 26 ist der vordere Wert an der Tibiakante um einiges größer als sonst irgendwo an dieser Knochenkante, der laterale Wert nicht wesentlich größer, hingegen der hintere und mediale deutlich größer und untereinander etwa gleich. Fall 5 steht mit Ausnahme des medialen Wertes ganz obenan. Im allgemeinen aber zeigt dieses Querprofil schon recht niedrige Werte.

Das letzte am Sprunggelenk aber noch wesentlich niedrigere. Hier ist es interessant zu sehen, daß so gering im allgemeinen die Maße hier sind, es doch sehr deutlich hervorsticht, daß die niedrigsten Werte zu beiden Seiten, an den Malleolen sich finden, beide untereinander ganz gleich, während das vordere und hintere Maß größer sind, das vordere etwas mehr als das hintere. Nach Analogie mit dem Ellbogengelenk hätte man umgekehrt auf der Beuge- und Streckseite die kleinste, zu beiden Seiten an der Gelenksachse die größeren Werte erwarten können. Der Fall 5 hat vorn und hinten die größten, an beiden Malleolen sehr wesentlich kleinere, doch im Vergleich mit anderen Fällen noch immerhin relativ große.

Überblicken wir alle Befunde am Unterschenkel, so ergibt sich, daß sein Fett distalwärts an Menge abnimmt und im allgemeinen auch wesentlich geringer ist, als am Oberschenkel. Es drückt sich darin die Tendenz aus, die Hauptmasse des Fettes am Bein proximal zu placieren, um so das distale Hebelende nicht mit Ballast zu beschweren. Es wird dadurch eine Erschwerung der Muskelarbeit vermieden. Nun verschmächtigt sich der Unterschenkel schon dank der Anordnung seiner Muskelmasse sehr wesentlich nach abwärts. Indem das Fettgewebe dasselbe tut, wird diese Verschmächtigung noch stärker betont. Doch ist zu bedenken, daß es sich beim Fett um Maße handelt, die im Vergleich mit denen der Muskulatur gering sind, so daß das Fett nur wenig zur Formgebung beiträgt, doch wirken beide im gleichen Sinne und summieren sich. Sowie wir aber an der Achillessehne, also vom tiefsten Punkt des Unterschenkels zur Ferse übergehen, geht die Dicke des Fettes sprunghaft in die Höhe, denn hier hat es eine besondere statische Aufgabe zu erfüllen. Darum ist dieses Verhalten bei M. und W. ganz gleich.

Diese distalwärts gerichtete Fettabnahme an den Extremitäten betont schon *Richet* und nach ihm auch andere; er sagt, der Oberschenkel trägt mehr Fett, als die Wade, die Wade oben mehr als unten. Diese Erscheinung drückt sich am harmonischsten lateral aus, wo der Abfall vom Ober- auf den Unterschenkel, und dann auch am Unterschenkel selbst sanft und harmonisch erfolgt, ohne daß sich gröbere Störungen bemerkbar machten. Auch medial erfolgt der Abfall sanft und kontinuierlich fast bis auf Null, aber unterwegs finden sich allerhand kleine Unregelmäßigkeiten, die nicht in ein System zu bringen sind. Auch hinten ist die Fettabnahme nach abwärts im allgemeinen gewahrt, doch ergibt sich eine sehr charakteristische Störung dadurch, daß der absinkenden Kurve auf dem Höhepunkt der Wade ein Anstieg aufgesetzt ist. Vor und nach diesem Anstieg geht aber das Sinken der Kurve regelmäßig vor sich. Ganz unharmonisch aber ist die vordere Kurve, denn hier sinkt der Fettwert des Oberschenkels schon zur Patella ganz schroff und um einen hohen Wert ab und hält sich von da an am

ganzen Unterschenkel sehr niedrig, mit ganz unwesentlichen Schwankungen. Wenn man die sehr geringe Fettschicht über der ganzen Tibiakante sieht und daneben eine so rein lokale Fettvermehrung auf der Höhe des Gastrocnemius, so muß man darin eine Bestätigung der Angabe finden, daß das Fett über Knochen wohl nicht fehlt, aber sehr gering, über Muskeln aber als mechanischer und Wärmeschutz eine Vermehrung erfährt. (*Vesalius*, *Günther*.)

Auf den 5 Querschnitten des Unterschenkels wechselt das Verhältnis der Fettdicke zwischen vorn, hinten, medial und lateral so sehr, daß nicht 2 Querschnitte gleiche Verhältnisse aufweisen. Am obersten, der durch die Tuberositas tibiae geht, ist das Fett hinten wesentlich dicker als vorn und medial etwas dicker als lateral, medial am dicksten. Am nächst unteren, in Wadenhöhe, ist das Verhältnis zwischen vorn und hinten noch krasser, da das Fett vorn abhinten zugenommen hat, während es medial und lateral etwa gleich dick ist, doch viel dünner als an der Wade. Im nächsten Querschnitt ist das Fett hinten und zu beiden Seiten etwa gleich dick, vorn aber wesentlich dünner. Noch tiefer ist das Fett vorn und lateral etwa gleich dick, und gering, medial und hinten dicker, aber untereinander gleich. Am Sprunggelenk endlich ist das Fett am spärlichsten und etwa gleich dick an den Malleolen, vorn und hinten aber deutlich, wenn nicht wesentlich dicker, und untereinander gleich.

Alles bisher über den Unterschenkel Gesagte gilt für M. und W., bei denen natürlich die gut genährten höhere Werte aufweisen als die schlecht genährten, doch gibt es im Detail immer Ausnahmen der Art, daß an einem bestimmten Punkt ein wohlgenährter Mensch einen geringeren Wert haben kann, als ein schlecht genährter etwa gleichalter desselben Geschlechts. Auch war am Unterschenkel weder bei M. noch bei W. eine Abhängigkeit der Fettmenge vom Alter nachweisbar.

Nun zu den geschlechtlichen Verhältnissen. Ein Einfluß stattgehabter Graviditäten auf das Fett und seine Verteilung konnte nicht festgestellt werden. Vielleicht ist die Beschaffenheit des Materials die Ursache dafür. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern drückt sich auch hier am Unterschenkel deutlich darin aus, daß das W. unter sonst etwa gleichen Bedingungen mehr Fett ansetzt, als der M. Das erkennt man daran, daß an einem bestimmten Punkt in einer größeren Anzahl von Fällen die tiefsten Werte ausschließlich durch M., die höchsten ausschließlich durch W. vertreten sind, während bei einem Teil der Fälle wieder M. und W. sich in gleichen Grenzen bewegen. Nur selten kommt es vor, daß eine solche Vermischung ganz fehlt, d. h., daß alle M. tiefere Werte haben, als irgendeine Frau. Doch ist dies durchaus nicht überall der Fall. So vor allem nicht entlang der ganzen vorderen Tibiakante bis zur Tuberositas tibiae, wo bei den Geschlechtern keinerlei Unterschied besteht. Verbleiben also die beiden seitlichen und die hintere Längslinie. Diese zeigen den Unterschied der Geschlechter aber auch nur in den beiden oberen Querschnitten, die durch die Tuberositas tibiae und die Wade gehen, während im Bereiche der 3 unteren Punkte dieser Unterschied abklingt und rasch aufhört. Es verbleiben also alles in allem oben am Unterschenkel 6 Punkte, die auf beide Seitenflächen und die hintere Fläche verteilt sind und Unterschiede der Geschlechter darbieten, aber dies in verschieden hohem Grade. So besonders stark hinten, aber nicht so sehr

auf der Höhe der Wade, besonders an dem nächst höheren Punkt gegen die Kniekehle, und ebenso stark medial, aber hier mehr der tiefere Punkt in Wadenhöhe. Lateral war der Unterschied etwas geringer als medial und hinten und bot keinen Unterschied zwischen den 2 Punkten.

Fuß.

Wir haben am Fuß genau wie am Unterschenkel 4 längs verlaufende Linien, eine am Fußrücken (R), sie ist die direkte Fortsetzung der vorderen Unterschenkellinie K, und endet zwischen 1. und 2. Zehe dorsal; eine an der Fußsohle (Q), sie ist eine direkte Fortsetzung der hinteren Unterschenkellinie M, beginnt also an der Ferse und endet ebenfalls zwischen 1. und 2. Zehe, aber plantar; und endlich je eine am lateralen und medialen Fußrand. Diese sind aber nicht Fortsetzungen der medialen und lateralen Unterschenkellinie (L, N), welche am lateralen und medialen Malleolus enden, sondern sie beginnen beide an der Ferse, wie die Plantarlinie und enden vorne, die laterale am Metatarsalköpfchen V (P), die mediale am Metatarsalköpfchen I (O). Vom Fersenpunkt gehen also 4 Längslinien aus, die hintere Unterschenkellinie nach oben und die plantare sowie laterale und mediale Fußrandlinie nach vorne. Auf jeder der 4 Längslinien am Fuße gibt es einen hinteren und vorderen Punkt, die so lokalisiert sind, daß die 4 vorderen ebenso in einer Transversalebene liegen wie die 4 hinteren.

R 28, R 29. Fangen wir mit der dorsalen Längslinie (R) an, so sehen wir, daß ihr hinteres Maß ganz ebenso gering ist wie am tiefsten Punkt der vorderen Unterschenkellinie am Sprunggelenk, sich so ähnlich wie dieser ohne jeglichen Geschlechtsunterschied in den sehr niedrigen Grenzen von 0—3,5 mm hält, wenn wir von dem ganz aus der Reihe fallenden Fall 5 absehen, der hier einen Wert von 6 mm aufweist, wie er auch an mehreren Stellen des Unterschenkels schon durch abnorm hohe Maße auffiel. Gegen den vorderen Punkt dieser Linie steigt aber der Fettwert ganz ohne Ausnahme etwa ums Dreifache an. Die Werte bewegen sich zwischen 2 und 17 mm, und wenn wir von dem aus der Reihe fallenden Fall 14 absehen, zwischen 2 und 12 mm, und zwar wieder ohne jeden Unterschied der Geschlechter.

Q 28, Q 29. Die Längslinie an der Fußsohle beginnt an der Ferse, von der wir schon gehört haben, daß sich ihr Wert ohne Unterschied der Geschlechter zwischen 7 und 17 mm bewegt; am Unterschenkel zeigt das Fettgewebe nach abwärts eine Abnahme, bis es hinten an der Achillessehne mit 0—4 mm den tiefsten Wert erreicht hat. Von diesem erhebt es sich ausnahmslos und ganz plötzlich, wenn wir zur Ferse übergehen, und erreicht hier 7 bis 17 mm. Von da aus nimmt aber das Fettgewebe mit seltenen Ausnahmen an der Fußsohle wieder ohne Unterschied der Geschlechter nach vorne zunächst, und zwar steil ab (Q 28: 2—22 mm), um gegen den vorderen Fußsohlenpunkt zu allermeist wieder anzusteigen (Q 29: 2—16 mm). Hier sind sonderbarerweise die 9 tiefsten Werte ausschließlich durch W. vertreten. Es ist also der dorsalen und plantaren Längslinie eigen, daß ihr hinterer Wert niedriger ist als der vordere.

O 28, O 29, P 28, P 29. In diesem Sinne verhalten sich die beiden Längslinien am lateralen und medialen Fußrand direkt entgegengesetzt. Von der Ferse ausgehend sinkt zwar der Wert in den Fußrandlinien wie in der Plantarlinie zunächst recht bedeutend, und zwar am lateralen Fußrand etwas stärker als am medialen (P 28: 1—9 mm; O 28: 0,5—11 mm). Während aber am Fußrücken und an der Fußsohle sich der Wert nach vorne hin wieder hebt, sinkt er an beiden Fußrändern auch noch weiter auf 0—6 mm. Alles dies ohne jeden Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Sehr instruktiv ist hier das Studium der beiden Querprofile des Fußes. Das hintere zeigt am Fußrücken einen ganz niedrigen Wert (0—3 mm), wie schon *Vasalius* wußte; der am lateralen (1—9 mm) und noch etwas mehr am medialen

Fußrand (0—12 mm), wo sich die Belastung durch das Körpergewicht schon geltend macht, steigt wesentlich an und erhält sich an der Fußsohle aus dem gleichen Grunde auf gleicher Höhe. Das vordere Querprofil aber zeigt ein ganz anderes Bild: Dorsal ist der Wert hoch (2—17 mm), aber hier handelt es sich um Füllfett, das den Raum zwischen beiden Metatarsophalangealköpfchen ausfüllt, sinkt dann gegen den lateralen und medialen Fußrand, wo das Köpfchen des V. und I. Metatarsus liegt, gleich stark ab (0—6 mm), um an der Fußsohle aus statischen Gründen einen etwa so hohen Wert zu erreichen (2—16 mm) wie am Fußrücken. Es ist also an der Fußsohle der Wert hinten und vorne aus statischen Gründen hoch, vorn höher als hinten, aber am Fußrücken hinten ganz niedrig, vorn sehr wesentlich höher, was aber nur die Bedeutung von Füllfett hat; während an beiden Fußrändern umgekehrt der Wert vorn, über dem V. und I. Metatarsalköpfchen sehr wesentlich niedriger ist als hinten. Da dicke Fettpolster der Planta nennt *Richet* ein auf Druck berechnetes elastisches Kissen.

Rumpf.

Wir beginnen mit der vorderen Medianlinie, die vom Jugulum bis zur Symphyse zieht und 10 Punkte besitzt. Von diesen liegen 4 am Thorax, 6 am Bauch, woselbst sie namentlich am Unterbauch besonders dicht gestellt worden sind.

A 1. Am Jugulum schwankt der Wert von 0,5—18 mm und zeigt keinerlei Geschlechtsunterschiede. Besonders stark vertreten ist das Maß von 3—10 mm, was darüber oder darunter geht sind vereinzelte Fälle.

A 3. Wir gehen nach abwärts. Am nächst tieferen Punkt, in der Höhe des 2. Intercostalraumes gelegen, hält sich das Fett auf ungefähr gleicher Höhe (A 3: M. 2—9, W. 2,5 bis 17 mm). Hier beginnt ein Geschlechtsunterschied insofern aufzutreten, als die 7 höchsten Maße ausschließlich W. angehören. Unter den M. zeigen die höchsten Werte Fall 28 („Typus femininus") und Fall 13 (Selbstmord).

A 5. Im nächsten Punkt, etwa in der Höhe des 4. Intercostalraumes gelegen, hält sich das Fett auf ungefähr gleicher Höhe (A 5: M. 1—6, wenn wir die 2 Ausnahmsfälle 28 und 13 beiseite lassen, W. 2—16 mm), wiewohl der Wert in den verschiedenen Fällen ohne besonders erkennbare Regel gegen den früheren Wert bald steigen bald fallen. Der Geschlechtsunterschied ist leicht betont, denn die 8 höchsten Maße betreffen W., wenn wir von den 2 genannten M. absehen. Dies ist Fall 28, dessen Wert nicht nur der höchste unter den M. ist, sondern so sehr aus ihrer Reihe fällt, daß er nur von einem W. übertroffen wird. Der andere ist Fall 13, der an 2. Stelle, aber mit einem nicht gerade exzessiven Wert steht.

A 6. Der nächste Punkt, am Processus xiphoideus, zeigt in der Mehrzahl der M. und W. einen Anstieg, der bei den gut genährten W. sogar etwas steil sein kann. (A 6: M. 1—5, wenn Fall 28 und 13 beiseite gelassen wird, W. 2,5—20 mm). Da, von den beiden genannten M. abgesehen, die 12 höchsten Werte ausschließlich durch W. vertreten sind, muß der Geschlechtsunterschied als gegeben bezeichnet werden. Unter diesen 12 W. mit den höchsten Werten figurieren die bestgenährten, doch ist sonderbarerweise auch eine fast kachektische unter ihnen (Fall 4). Von den beiden M. verhält sich Fall 28 ganz genau wie im vorhergehenden Punkt. Fall 11 steht ebenfalls wieder an 2. Stelle, fällt aber diesmal ebenfalls aus der Reihe der M. sehr stark heraus (12 mm gegen den sonst höchsten Wert von 5 mm).

A 7. Zum nächsten Punkt, der dem Oberbauch angehört, steigt der Wert bei allen W. und den allermeisten M. an, und zwar besonders bei den W. mit hohen Werten sehr steil. (A 7: M. 2—10, wieder unter Beiseitelassung der Fälle 28 und 13, W. 7—31 mm.) Und dabei drückt sich der Geschlechtsunterschied viel deutlicher aus als bisher, denn die 8 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 14 höchsten ausschließlich W. (unter Weglassung der beiden genannten M.). Der M.-Fall 28 überragt mit seinem 34 mm also exzessiv dicken Fett sogar alle W., während Fall 13 wohl an 2. Stelle steht, aber mit dem nicht exzessiven Wert von 13 mm.

A 8. Der nächste Punkt ist der Nabel selbst. Er zeigt unterschiedslos bei allen W. und M. gar kein Fett, wie das schon *Epstein* betont, der angibt, daß aus diesem Grunde die Nabelnarbe bei Adipositas auf dem Grunde eines blinden, röhrenförmigen Ganges liegt, in den man einen Maßstab einführen und so die Dicke des Bauchfettes messen kann.

A 9. Es folgen nun, dichter als sonst, aufeinander 3 dem Unterbauch angehörende Punkte. Der oberste von ihnen zeigt im Vergleich mit dem Oberbauch etwas häufiger ein Sinken des Wertes als ein Steigen, doch beides nur recht sanft, so daß im großen und ganzen kein wesentlicher Unterschied besteht. (A 9: M. 1—8, bei Außerachtlassen der Fälle 28, 13, W. 2—30 mm.) Der Geschlechtsunterschied ist vorhanden, denn die 16 höchsten Werte (von Fall 28 und 13 abgesehen) gehören W. an. Fall 28 überragt mit der Zahl 35 alle W., während der an 2. Stelle stehende Fall 13 selbst unter den M. keinen exzessiven Wert hat.

A 10. Zum nächsten Punkt steigt der Wert nur sanft bei der Mehrzahl der M. und W., namentlich der M. (A 10: M. 2—13, bei Weglassung von Fall 28, W. 4—25 mm). Der Geschlechtsunterschied vorhanden, drückt sich darin aus, daß die 11 höchsten Werte ausschließlich W. angehören. Fall 28 übertrifft exzessiv alle M., sinkt aber gegen früher bis auf das Niveau des höchsten W.-Wertes.

A 11. Der nächste Punkt, der tiefste des Unterbauches, steigt fast bei allen M. und den meisten W. z. T. recht ansehnlich (A 11: M. 5—18, mit Ausnahme von Fall 28, W. 8 bis 32 mm). Der Geschlechtsunterschied vorhanden, denn die 7 tiefsten Werte gehören nur M., die 9 höchsten nur W. an. Fall 28 erreicht unter allen Fällen mit 37 mm den höchsten Punkt der medianen Längslinie, überragt alle W. mit seinem exzessiven Wert.

A 12. Der tiefste Punkt gehört dem Mons veneris an und zeigt beim M. in der kleinen Mehrzahl einen Anstieg, bei den W. in der Hälfte der Fälle ein Sinken des Wertes (A 12: M. 0,5—17, ohne Fall 28 und 13, W. 7—28 mm). Der Geschlechtsunterschied besteht darin, daß die 3 niedrigsten Werte nur M., die 12 höchsten nur W. angehören. Der Fall 28 überragt auch hier exzessiv selbst die W. mit 33 mm; der Fall 13 steht mit 23 mm an 2. Stelle und fällt aus der Reihe der M. nur wenig heraus.

Allgemeincharakteristik der vorderen Medianlinie. Die Maße sind im Brustbereich wesentlich geringer, als am Bauch. Der Nabel selbst zeigt nie Fettansatz. Die 3 Werte oben im Brustbereiche (Jugulum, Höhe des 2. und 4. Intercostalraums) sind niedrig und ungefähr gleich. Am Processus xiphoideus beginnt der Anstieg, der dann am Oberbauch jene viel bedeutendere Höhe erreicht, die er mit unbedeutenden Schwankungen am Unterbauch und am Mons veneris beibehält. Der Geschlechtsunterschied fehlt am Jugulum, beginnt erst leicht in der Höhe des 2. Intercostalraums, wird bei der allgemeinen Fettzunahme am Processus xiphoideus ganz ausgesprochen, am Oberbauch noch stärker, am Unterbauch und am Mons veneris etwas weniger betont. Der Geschlechtsunterschied drückt sich vor allem darin aus, daß die höchsten Werte in einer größeren Anzahl von Fällen ausschließlich bei W. angetroffen werden, weniger darin, daß die niedrigsten Werte in einer größeren Anzahl von Fällen ausschließlich den M. angehören.

An der vorderen Rumpfwand verläuft noch eine zweite Längslinie, lateral von der ersten, von der Fossa supraclavicularis über die Mitte der Clavicula und die Mamilla zur Mitte des Ligamentum *Pouparti* und noch etwas darüber; diese Mamillarlinie hat ebenfalls 10 Punkte, doch soll von dem an der Mamilla erst später bei der Mamma die Rede sein.

B 1. Der oberste Punkt (B 1), in der Fossa supraclavicularis gelegen, bewegt sich zwischen 0 und 18, die allermeisten Fälle aber bloß zwischen 0 und 9 mm, ohne daß irgendein Geschlechtsunterschied wahrnehmbar wäre. Der höchste Wert von 18 mm stammt hier vom M.-Fall 13.

B 3. Der nächste Punkt liegt oben an der vorderen Brustwand und zeigt bei fast allen W. und auch bei der Mehrzahl der M. einen Anstieg, der namentlich bei einem Teil der W. sogar sehr steil ist. (B 3: M. 2—11, mit Weglassung des Falles 28, W. 4—23 mm.) Da

die 7 niedrigsten Werte nur bei M., die 9 höchsten nur bei W. vorkommen, kann der Geschlechtsunterschied als bestehend angesehen werden. Der M.-Fall 28 fällt mit 19 mm ganz aus der Reihe der M., und wird nur von 2 normal genährten W., einer 25jähr. und einer 27jähr., übertroffen.

B 6. Der nächste Punkt, unten am Thorax, unter der Mamma gelegen, zeigt bei den verschiedenen Fällen bald ein Sinken bald ein Steigen der Werte und deutlichen Geschlechtsunterschied (B 6: M. 1—7, mit Ausnahme des Falles 28, W. 3—22 mm). Die 4 niedrigsten Werte waren ausschließlich durch M., die 13 höchsten durch W. vertreten. Fall 28 überragt mit 21 mm alle M. bei weitem und sogar alle W. mit Ausnahme eines, um 1 mm größeren Wertes.

B 7. Ganz unten, vor dem Rippenbogen, liegt der nächste Punkt, dessen Wert in der Mehrzahl der Fälle bei M. fällt, bei W. steigt (B 7: M. 1—8, W. 3—20 mm), und noch deutlicher den Geschlechtsunterschied zeigt, da die 6 niedrigsten Maße ausschließlich beim W., die 14 höchsten ausschließlich beim W. vorkommen. Über den Fall 28 kann hier nichts ausgesagt werden, da er daselbst eine Operationsstelle hatte und nicht gemessen werden konnte.

B 8. Der nächste Punkt liegt schon am Bauch unter dem Rippenbogen, in Nabelhöhe und zeigt fast ausnahmslos bei M. und W. einen Anstieg, der beim W. meist steil ist. (B 8: M. 2—7, mit Ausnahme von Fall 28 und 13, W. 5—33 mm). Der Geschlechtsunterschied ist sehr deutlich, die 4 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 16 höchsten ausschließlich W. an. Nur 4 W. sinken zu männlichen Werten herab, von denen 3 schlecht genährt sind. Fall 28 übertrifft mit 34 mm sogar alle W., der Fall 13 steht mit dem viel bescheideneren, wenig herausfallenden Maß von 13 mm an 2. Stelle.

B 9. Es folgen die 4 untersten, dichter gedrängten Punkte der Mamillarlinie, die dem Unterbauch und der Hüftbeuge angehören, also z. T. etwas oberhalb, z. T. etwas unterhalb des Lig. *Pouparti* liegen. Ganz der sonstigen Erfahrung entsprechend sinkt hier mit der Annäherung an die Gelenksbeuge am oberen Punkt, der Wert bei den M. fast ausnahmslos, bei den W. in der großen Mehrzahl (B 9: M. 1—8, wenn man vom Fall 28 absieht, W. 5 bis 28 mm). Der Geschlechtsunterschied bleibt trotzdem sehr deutlich, denn die 11 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 14 höchsten ausschließlich W. Der Fall 28 fällt mit dem Wert von 24 mm ganz aus der Reihe der M., wird nur von einem W. übertroffen.

B 10. Im nächsten Punkte ändert sich die Situation nicht wesentlich, die Maße sinken bald um etwas, bald steigen sie um etwas oder bleiben gleich hoch, so bei M. und W. etwa gleich (B 10: M. 0—8, ohne Fall 28, W. 5—26 mm); es erhält sich also die Kurve in etwa gleicher Höhe, und der Geschlechtsunterschied bleibt gleich deutlich, denn die 10 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 14 höchsten ausschließlich W. an. Der Fall 28 fällt mit 19 mm ganz aus der Reihe der M., wird aber von 3 W. übertroffen.

B 11. Eine deutliche Veränderung ist aber beim nächsten Punkt insofern vorhanden, als bei allen M. und der kleinen Mehrzahl der W. ein allerdings nur sanfter Anstieg zu verzeichnen ist (B 11: M. 1—15, ohne Fall 28, W. 7—30 mm). Der Geschlechtsunterschied ist noch deutlich, hat aber gegen früher abgenommen. Die 8 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 7 höchsten ausschließlich W. Fall 28 fällt mit 26 mm ganz aus der Reihe der M. und wird nur von 2 W. übertroffen.

B 12. Der tiefste, schon eigentlich dem Oberschenkel angehörende, Punkt der mamillaren B-Linie zeigt bei fast allen M. und der großen Mehrzahl der W. einen weiteren Anstieg, sich so nach der Beugesenkung des Fettmaßes wieder sanft zum Oberschenkelwert erhebend, der, wie wir schon gesehen haben, dann steil gegen den Patellarwert abnimmt (B 12: M. 4 bis 21, ohne Fall 28, W. 4—30 mm). Der Geschlechtsunterschied ist nur noch angedeutet, denn bloß die 6 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 fällt mit 28 mm ganz aus der Reihe der M. und wird nur von einem W. übertroffen.

Bei der allgemeinen Charakteristik der mamillaren, also der vorderen lateralen Rumpflinie B, muß zuerst betont werden, daß sie in der Fossa supraclavicularis mit einem relativ kleinsten Wert beginnt, zum oberen Thorax bei M. und W. ansteigt, am unteren Thorax und Rippenbogen sich im großen und ganzen in gleicher Höhe erhält, im einzelnen aber bei den Fällen bald etwas fällt, bald

etwas steigt, am Bauch bei M. und W. fast ausnahmslos ansteigt, in Nabelhöhe den höchsten Wert erreicht, um dann zum Unterbauch und zur Hüftbeuge bei M. und W. deutlich abzunehmen und weiter unten, wo die Hüftbeuge in den Oberschenkel übergeht, sich wieder zum schon bekannten Oberschenkelwert langsam und sanft zu erheben. Die Senkung des Fettwertes in der Hüftbeuge hat ihren Grund nicht darin, daß unter der Haut ein Band, das Lig. *Pouparti*, liegt, sondern der Grund ist rein mechanisch, und sie ist nicht bedeutend, weil ja beim aufrechten Gang des Menschen exzessive Beugungen im Hüftgelenk nicht vorkommen.

Diese Senkung des Fettwertes in der Leistengegend ist bei *Oeder* in 12 Kurven vom abdominellen Abschnitten der Parasternallinie zu sehen, aber *Oeder* tut dieser Erscheinung keine Erwähnung und noch weniger versucht er sie zu erklären. Er beachtet sie gar nicht, denn er hat durch diese Kurven ganz etwas anderes zeigen wollen, nämlich, daß ein geringes Sichvergreifen im Indexpunkt seinen Wert bloß um wenige Millimeter beeinflußt. Immerhin zeigen seine Kurven, daß seine Meßmethode so grobe Verhältnisse sehr wohl darzustellen befähigt ist.

Die seitliche Längslinie B hat mit der medianen A insofern eine Ähnlichkeit, als der höchstgelegene Punkt den geringsten Wert hat, die Thoraxwerte geringer sind, als die Bauchwerte, doch ist der Kontrast weniger auffallend, da die Thoraxmaße größer, die Bauchmaße aber etwa gleich hoch sind. Die Geschlechtsunterschiede sind auf der B-Linie stärker betont, als auf der A-Linie; doch sind beide insofern ähnlich, als ganz oben in der Supraclaviculargrube, so wie das im Jugulum der Fall war, ein Geschlechtsunterschied fehlt, nach unten zu aber immer deutlicher wird. Von der Nabelhöhe an ist er in der B-Linie schon sehr deutlich, bleibt so bis in die Hüftbeuge, um von da an gegen den Oberschenkel rasch abzunehmen.

Um die geschlechtlichen Unterschiede möglichst gründlich zu erfassen, wurde die Gegend des Unterbauches, der Trochanteren und des Gesäßes mit möglichst vielen Punkten bedacht und aus diesem Grunde die vordere Linie des Beines (K) bis in diese Regionen hinauf, nämlich bis zur Spina anterior superior verlängert. So ragt also diese Extremitätenlinie bis auf den Rumpf, in die eben genannte Region, schiebt sich hier zwischen die 2 eigentlichen Rumpflinien, und zwar zwischen die mamillare Linie B, die schon besprochen ist und die axillare Linie C, die wir erst besprechen müssen. Bevor wir das aber tun, wollen wir erst die sich hier einschiebenden 4 obersten Punkte der vorderen Beinlinie (K) besprechen, die genau in der gleichen Höhe mit den 4 tiefsten Punkten der eben erledigten Mamillarlinie, ihnen sogar recht eng benachbart sind.

K 9. Der oberste dieser 4 Punkte, an der Spina ant. superior gelegen, zeigt viel niedrigere Werte als der gleich hoch gelegene Punkt der eng benachbarten Mamillarlinie (K 9: M. 0—4, ohne Fall 28, W. 2—18, meist 2—10 mm). Aber die Geschlechtsunterschiede sind auch hier recht deutlich, denn die 8 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 12 höchsten W. an. Der Fall 28 exzediert auch hier mit 16 mm über alle M., und wird nur von 2 W. übertroffen.

K 10. Zum nächst tieferen Punkt sieht man bei M. und W. den Wert bald steigen, bald sinken, im ganzen sich auf etwa gleicher Höhe halten (K 10: M. 0—7, ohne Fall 28, W. 3—18 mm). Sie sind etwas geringer, als der Punkt auf gleicher Höhe in der eng benachbarten Linie B. Der Geschlechtsunterschied vorhanden und deutlich, die 9 tiefsten Maße

ausschließlich M., die 9 höchsten ausschließlich W. angehörend. Fall 28 fällt mit 15 mm ganz aus der Reihe der M., wird aber von 3 W. übertroffen.

K 11. Im nächst tieferen Punkt ändert sich nicht viel, die Werte sind bei M. und W. ohne Regel bald höher, bald niedriger als im vorhergehenden, aber deutlich geringer, als der gleich hohe, so nahe Punkt der Mamillarlinie (K 11: M. 0—6,5, ohne Fall 28, W. 2—22 mm). Der Geschlechtsunterschied vorhanden aber geringer. Die 10 höchsten Werte gehören durchwegs W. an. Fall 28 übertrifft alle M., aber sein Wert (12 mm) ist nicht besonders exzessiv.

K 12. Gegen den tiefsten Punkt endlich steigt der Fettwert bei M. und W. in der großen Mehrzahl an, was einen Übergang darstellt zu den noch höheren Werten weiter unten am Oberschenkel (K 12: M. 0,5—5, ohne Fall 28, W. 2—29 mm). Der Geschlechtsunterschied ist ganz deutlich, denn die 5 niedrigsten Werte gehören durchwegs M., die 15 höchsten durchwegs W. an. Im Vergleich mit dem eng benachbarten Punkte der Mamillarlinie sind hier die Werte wesentlich geringer. Der Fall 28 übertrifft mit 13 mm alle M. wesentlich.

Überblicken wir nun die 4 eben besprochenen Punkte des in den Rumpfbereich reichenden oberen Endes der vorderen Beinlinie (K), so sehen wir, daß sich die 3 oberen Punkte ungefähr in gleicher Höhe halten, die einzelnen Fälle jedoch ohne Regel kleine Verschiedenheiten aufweisen, während der unterste Punkt, offenbar als Übergang zum wesentlich höheren Oberschenkelwert zu allermeist ansteigt. Wiewohl diese 4 Punkte so nahe den gleich hohen an der Mamillarlinie liegen, sind sie durchwegs, manchmal wesentlich kleiner und zeigen auch die Geschlechtsunterschiede in einem viel geringeren Grade. Diese durchgreifenden Differenzen müssen deshalb verwundern, weil beide Linienabschnitte der gleichen und funktionell gleichwertigen Region angehören, nämlich der Hüftbeuge.

Die lateralwärts nächste Linie des Rumpfes ist die Axillarlinie C, die am höchsten Punkt der Axilla beginnt und am Trochanter endet. Sie hat 9 Punkte, die mit denen der anderen Rumpflinien korrespondieren. Von der Axilla war schon gelegentlich des Oberarmes die Rede, denn der oberste Punkt der medialen Oberarmlinie (J 14) lag in der Axilla. In einem Teil der Fälle ist dieser axillare Oberarmpunkt identisch mit dem höchsten Punkt der axillaren Thoraxlinie, in einem anderen Teil der Fälle jedoch liegt letzterer etwas höher, darum muß er hier zur Sprache kommen. Es ergibt sich, daß seine Werte fast ganz identisch sind (M. 2—26, ohne Fall 28, W. 3—30 mm). Es ist daher nichts Neues hinzuzufügen und bloß zu erinnern, daß es sich um Füllfett handelt, daher die relative Höhe des Maßes und daher völliges Fehlen eines Geschlechtsunterschiedes. Der Fall 28 übertrifft mit 31 mm alle M. und W., fällt aber durchaus nicht aus der Reihe.

C 5. Daß die Anhäufung des Fettes in der Axilla eine rein lokale, mechanische Bedeutung als Füllfett hat, erkennt man daran, daß ebenso wie am Oberarm, so auch am Thorax gleich das nächste Maß geringer ist; es sinkt bei der Mehrzahl der M. und W. sogar recht steil (C 5: M. 1—15, ohne Fall 28, W. 3—22 mm). Unter den W. findet sich 1 Fall, der mit 35 mm vollkommen aus der Reihe fällt. Nur von diesem einen Fall wird Fall 28 (32 mm) übertroffen, der damit bei weitem alle M. übertrifft. Der Geschlechtsunterschied ist hier bloß angedeutet, denn nur die 3 niedrigsten Maße gehören ausschließlich M., und nur die 5 höchsten W. an.

C 6. Der nächste Punkt der Axillarlinie liegt in der Höhe des Processus xiphoideus und zeigt gegen den früheren in der überragenden Mehrzahl der M. und W. ein noch erheblicheres Sinken (C 6: M. 0,5—5,5, ohne Fall 28, W. 3—17 mm) und damit ist der niedrigste Wert der Axillarlinie erreicht. Der Geschlechtsunterschied ist aber schon ganz ausgebildet, denn schon 7 der niedrigsten Werte gehören durchwegs M. an, und 13 der höchsten durchwegs W. Fall 28 überragt mit 12 mm bei weitem alle M. und wird bloß von 2 W. übertroffen.

C 7. Der nächst tiefere Punkt der Axillarlinie liegt ungefähr am unteren Thoraxrand und zeigt bereits bei der Mehrzahl der W. einen meist recht sanften Anstieg, womit sich aber erst der ganz exzessive Anstieg tiefer unten ankündigt, während bei den M. der Wert vorerst noch bald sinkt, bald steigt (C 7: M. 1—8, W. 2—25 mm). Nur ein W., Fall 7, nimmt

mit einem exzessiven Maß von 47 mm den späteren gewaltigen Anstieg der anderen Fälle hier schon vorweg. Der Geschlechtsunterschied vorhanden, aber gegen früher etwas geringer. Die 3 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 12 höchsten W.

C 8. Der nächste Punkt der Axillarlinie liegt in Nabelhöhe, trifft die Crista iliaca oder liegt eine Spur höher, je nachdem ob der Nabel etwas tiefer oder höher gelegen ist, und zeigt fast generell einen mächtigen Anstieg des Wertes; dieser ist bei den meisten W. und sogar bei manchen M. ganz steil. Die vereinzelten Ausnahmen zeigen einen Abfall des Wertes bloß um 1 mm und bloß der W.-Fall 7, welcher im vorhergehenden Punkte im Anstieg des Maßes vorangeeilt ist, zeigt hier einen namhaften Abfall, aber immerhin zu einem noch als ganz hoch zu bezeichnenden Werte. Wir sehen also, daß es sich hier um einen ganz allgemeinen Anstieg bei M. und W. handelt (C 8: M. 0,5—23, W. 8—46 mm). Der Geschlechtsunterschied vorhanden, aber nicht exzessiv, die 7 niedrigsten Werte gehören M., die 10 höchsten durchwegs W. an.

C 9. Nachdem dieser exzessiv hohe Wert erreicht ist, hält er sich in der nun folgenden Regio trochanterica bei den M. ungefähr in gleicher Höhe, während er bei den W. noch einen relativ geringen Anstieg erfährt. Der nächste Punkt und die 3 folgenden liegen einander näher, als dies sonst der Fall ist Der nächste Punkt zeigt den Geschlechtsunterschied deutlicher (C 9: M. 1—13, ohne Fall 28, W. 7—49 mm), davon gehören die 7 niedrigsten Werte M., die 17 höchsten W. an, das ist also schon ein bedeutender Unterschied. Der Vergleich mit dem vorhergehenden Punkte ergibt, daß bei den M. der Wert hier bald steigt, bald sinkt, in dem Gipfelpunkt etwas zurückgeht, aber bei den W. in der großen Mehrzahl noch weiter steigt, insbesondere bei den W., die im vorhergehenden Punkt noch relativ niedrige Werte hatten, ist der Anstieg sogar besonders steil. Das sind Nachzügler. Der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern drückt sich in den Zahlenwerten noch immer nicht genügend aus. Die Kurve zeigt, daß M. und W. beinahe völlig in ihren Werten geschieden sind, denn nur ein W. (Fall 12) steigt bis zu M.-Werten hinab, und nur ein M. (Fall 28) bis zu W.-Werten hinauf. Fall 28 fällt mit 41 mm ganz ungewöhnlich aus der Reihe der M., denn der nächst niedrigere Wert bei M. beträgt bloß 13 mm, bzw. 12 mm, und dies bei Fall 13 und 29, die schon mehrmals durch ihre hohen Fettwerte auffielen.

C 10. Der nächste Punkt zeigt bei den M. in der Mehrzahl der Fälle, bei den W. noch immer etwa in der Hälfte der Fälle einen Anstieg (C 10: M. 1—20, ohne Fall 28, W. 9—57 mm), der auch jetzt noch in mehreren Fällen recht steil ist. Der Geschlechtsunterschied ist bedeutend, die 11 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 15 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 39 mm den sonst höchsten M.-Wert (20 mm) bedeutend.

C 11. Wenig Veränderungen finden sich im nächsten Punkt (C 11: M. 2—18, ohne Fall 28, W. 10—52 mm). Bei den M. ist der Wert ebensooft fallend wie steigend, bei den W. etwas öfter fallend; doch immer nur um einen kleinen Betrag. Der Geschlechtsunterschied nach wie vor bedeutend, denn die 10 niedrigsten Werte gehören M., die 14 höchsten W. an. Fall 28 überragt mit 35 mm alle M. bei weitem.

C 12. Auch am letzten Punkt, der dem Trochanter selbst angehört, ändert sich nicht mehr viel. Der Wert fällt und steigt um unbedeutende Beträge bei M. und W. ohne erkennbare Gesetzmäßigkeit, und der Geschlechtsunterschied ist noch sehr deutlich, wenn auch etwas geringer geworden (C 12: M. 1—20, ohne Fall 28, W. 4—60 mm). Die 5 geringsten Werte gehören M., die 13 höchsten W. an. Der Fall 28 übertrifft alle M. mit 36 mm bei weitem. Am Trochanter endet die Axillarlinie (C), es beginnt die laterale Beinlinie (L). Wir haben schon gesehen, daß die enorm hohen Trochanterwerte (C 12: M. 1—20, W. 4 bis 60 mm) schon am ersten Punkt der Beinlinie wesentlich (L 20: M. 1—11, W. 7—48 mm) und dann tiefer noch viel steiler abfallen.

Überblicken wir die laterale Rumpflinie (C), die Axillarlinie, so ergibt sich, daß sie gleich hoch oben mit einem ansehnlichen Wert, dem axillaren Füllfett, beginnt, das als solches keinen Geschlechtsunterschied verrät, während die vordere Median- und Mamillarlinie oben (Jugulum und Supraclaviculargrube) mit relativ geringeren Werten anfingen. Was da aber in der Axillarlinie nach abwärts zunächst folgt, sind etwa ebenso geringe Thoraxwerte, wie sie schon an

den beiden vorderen Rumpflinien zu konstatieren waren, und zu diesen niedrigen Werten fällt der hohe in der Axilla recht steil ab. So ist also auch hier das geringe Fett am Thorax feststellbar und erreicht in der Axillarlinie einen sehr auffallend tiefen Wert in der Höhe des Processus xiphoideus. Von da an aber hebt sich, wie in den beiden vorderen Rumpflinien, der Wert auch in der Axillarlinie, aber viel steiler und zu viel höheren Werten. Dies geschieht beim W. etwas früher, beim M. erst einen Punkt tiefer (in Nabelhöhe). Der so erreichte ganz exzessive Wert wird dann bei M. und W. nicht nur festgehalten, sondern bis zum Trochanter hin noch um einiges erhöht. Erst an der lateralen Linie des Oberschenkels, die ja die direkte Fortsetzung der Axillarlinie ist, kommt es zu einem recht steilen Abfall des Fettes, wovon schon bei der unteren Extremität die Rede war. In der Axillarlinie verhalten sich auch die Geschlechtsunterschiede ganz analog, wie in den vorderen Rumpflinien, d. h. auch hier ist am obersten Wert (im axillaren Füllfett) gar kein Geschlechtsunterschied erkennbar, nur etwas weiter unten ist er schon angedeutet, und vom Tiefpunkt in Xiphoidhöhe an ist er ganz ausgebildet, um endlich in den untersten 4 Punkten, mit der Näherung an den Trochanter, noch viel bedeutender zu werden.

Also der Grundzug: Im Thoraxbereiche wenig, im Bauchbereiche viel Fett, ist allen 3 bisherigen Länglinien eigen, doch hat jede auch ihre besonderen Eigenheiten. So ist in der vorderen Medianlinie der Unterschied zwischen Thorax- und Bauchwert dadurch größer als bei der Mamillarlinie, daß die Thoraxwerte geringer, die Bauchwerte eher etwa gleich groß sind. In der Axillarlinie ist dieser Unterschied noch viel größer, da der Thoraxwert noch um etwas geringer ist, aber vor allem der Bauchwert wesentlich höher. Ferner erfährt die Mamillarlinie in der Hüftbeuge eine Erniedrigung der Werte aus mechanischen Gründen und die Axillarlinie hoch oben in der Axilla eine Erhöhung durch Füllfett.

Wir gelangen zur rückwärtigen Fläche des Rumpfes, wo wir 3 parallele Längslinien haben. Diese wurden auf die Weise gewonnen, daß oben eine Linie zwischen Vertebra prominens und Akromicolaviculargelenk, unten zwischen Anus und Trochanter gezogen wurde; diese 2 Linien wurden in 3 Drittel geteilt und die 2 mittleren Teilungspunkte der oberen mit den entsprechenden der unteren verbunden. Das sind 2 Längslinien, von denen die äußere durch die Lendengegend geht, daher Lendenlinie, die andere durchs Gesäß, daher Gesäßlinie. Und die 3. verbindet die Vertebra prominens mit dem Anus, das ist die hintere Medianlinie.

D 2. Wir fangen mit der Lendenlinie D an. Ihr oberster Punkt liegt hoch oben an der Schulter, hat einen recht geringen Wert und zeigt einen auffallenden Geschlechtsunterschied, was so hoch oben am Rumpf bisher nicht der Fall war (D 2: M. 0—5, ohne Fall 28, W. 2—23 mm, meist aber 2—7 mm). 3 W. haben einen aus der Reihe fallenden Wert (Fall 11, 7, 13), und der M.-Fall 28 wird nur von diesen 3 W. übertroffen, er übertrifft alle M., aber fällt mit seinem Wert von 8 mm nicht sehr aus ihrer Reihe. Die 5 niedrigsten Werte gehören M., die 12 höchsten W. an.

D 4. Im nächsten Punkt ändert sich nicht viel, wiewohl er über der Scapula liegt, der Wert steigt und fällt bei M. und W. um weniges und ohne erkennbare Gesetzmäßigkeit, und der Geschlechtsunterschied ist vorhanden, aber geringer geworden (D 4: M. 1—7, W. 3,5 bis 14,5 mm). Die 7 tiefsten Werte gehören M., die 7 höchsten W.

D 5. Auch am nächsten Punkt, der neben dem Angulus inferior scapulae liegt, ändert sich nichts wesentlich, ein unbedeutendes Steigen und Fallen bei M. und W. ohne Regel, die Maße bleiben dabei etwa gleich niedrig, wie in den beiden oberen Punkten, und der Geschlechtsunterschied bleibt bestehen, ist sogar etwas deutlicher (D 5: M. 1—7, W. 3 bis 18 mm). Die 10 tiefsten Werte gehören M., die 9 höchsten W. an.

D 6. In der Reihe der niedrigen Thoraxwerte ist der folgende Punkt, der in Xiphoidhöhe liegt, der letzte; er zeigt gegen die 3 bisherigen Punkte keinen wesentlichen Unterschied, wieder dasselbe regellose Steigen und Fallen bei M. und W. und derselbe, mäßige Geschlechtsunterschied (D 6: M. 0—7, W. 3—14 mm). Die 6 tiefsten Werte gehören M., die 10 höchsten W.

D 8. Die Werte des nächsten Punktes (D 8), der vorn der Nabelhöhe entspricht, hier der Lendengegend angehört, schnellt so ganz urplötzlich in die Höhe, wie das bisher nicht vorgekommen ist. Und dieses Verhalten werden wir später auch bei den 2 anderen rückwärtigen Längslinien vorfinden, während bei den bisherigen Längslinien, der vorderen medianen, der mamillaren und axillaren, der ja für den Rumpf so typische Anstieg in dieser Höhe sich mehr allmählich vollzieht. Der Grund für diesen Unterschied dürfte darin zu suchen sein, daß zwischen den 2 Punkten, zwischen denen in der Linie D eine so sprunghaft hohe Differenz besteht (Punkt 6 und Punkt 8) in den bisherigen 3 Längslinen noch ein Zwischenpunkt eingeschoben war (Punkt 7), der hinten allen Längslinien fehlt. Gerade in diesem hier fehlenden Punkte 7 vollzieht sich In der Axillar- und Mamillarlinie der allmähliche Übergang, der in der vorderen Medianinie schon einen Punkt höher sich vollzieht (A 6).

Also der nächst tiefere Punkt, der Lendenpunkt, zeigt einen plötzlichen, enormen, bisher noch nicht dagewesenen Anstieg (D 8: 0—23, W. 14—61 mm) und einen verstärkten Geschlechtsunterschied, denn die 8 niedrigsten Werte gehören M., die 12 höchsten W. an. Der Anstieg ist mit Ausnahme eines schwer kachektischen M., der sich im Werte gleich bleibt, ganz generell, sogar bei den M. steil, bei den W. ungemein steil.

D 9. Im nächsten Punkt, mit dem wir in die Regio glutealis eintreten, die sich dann bis ans Ende der Linie erstreckt, sieht man bei M. und W. ein ganz entgegengesetztes Verhalten. Die größte Mehrzahl der M. sinkt im Werte, und zwar nicht unbedeutend, die größte Mehrzahl der W. steigt aber, es sind dies jene W., die im vorhergehenden Punkte noch keine so exzessiven Werte erreicht hatten. Die wenigen W., die sinken, tun dies in unbedeutendem Grade, oder sie hatten vorher einen ganz exzessiven Wert. Die Grenzwerte aber halten sich bei M. und W. ungefähr im gleichen, wie im vorhergehenden Punkt. Der Geschlechtsunterschied ist hier maximal, M. und W. sind fast völlig geschieden, denn der maximale Wert bei M. und der minimale beim W. betragen 21 mm (D 9: M. 2—21, ohne Fall 28, W. 21 bis 59 mm). Die 17 niedrigsten Werte gehören M., die 19 höchsten W. Fall 28 überragt mit 31 mm alle M. und fällt stark aus ihrer Reihe.

D 10. Der nächste Glutealpunkt weist gegen den früheren keine wesentlichen Differenzen auf. Ohne Regel steigen und sinken M. wie W., und dabei bleiben die Grenzwerte bei den M. etwa gleich wie im früheren Punkt, bei den W. gehen sie etwas zurück. Im großen und ganzen halten sich die Werte hier auf gleicher Höhe, wie sie sie in den beiden vorhergehenden Punkten schon hatten. Die Geschlechtsunterschiede sind noch sehr stark betont, denn nur 2 W. sinken bis zu M.-Werten herab, sonst besteht zwischen M.- und W.-Werten Scheidung (D 10: M. 4—20, ohne Fall 28, W. 18—52 mm). Die 12 tiefsten Werte gehören ausschließlich M., die 18 höchsten W. Der Fall 28 überragt mit 28 mm alle M. erheblich.

D 11. Der nächste noch tiefere Glutealpunkt ist der 4. an dieser Linie, an dem sich in der einmal erreichten Höhe nichts Wesentliches mehr ändert. Wiewohl bei M. und W. in der kleinen Mehrzahl der Wert etwas sinkt, bleiben doch bei beiden die Grenzwerte ziemlich unverändert, ebenso die Geschlechtsunterschiede in gleicher Weise sehr stark ausgeprägt, denn nur ein W. sinkt zum M.-Wert herab (D 11: M. 3—17, ohne Fall 28 und 13, W. 16—59 mm). Die 13 tiefsten Werte gehören M., die 19 höchsten W. an. Die beiden M., Fall 28 und 13, übertreffen mit 28 mm alle M. wesentlich.

D 12. Der nächste, vorletzte Glutealwert, zeigt in der kleinen Mehrzahl der M. einen geringen Anstieg, in der kleinen Mehrzahl der W. ein geringes Sinken des Wertes. Dabei halten sich die Grenzwerte beim M. auf etwa gleicher Höhe, während sie bei W. schon deutlich, wenn auch nicht sehr beträchtlich zurückgehen. Der Geschlechtsunterschied ist noch erheblich, hat aber schon abgenommen. Nur 2 W. sinken bis zum M.-Wert (D 12: M. 2—17, ohne Fall 28 und 13, W. 15—40 mm). Die 10 tiefsten Werte gehören M., die 17 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 30 mm den sonstigen M.-Wert beträchtlich, und 13 kommt ihm mit 27 mm sehr nahe.

D 18. Der letzte Punkt der Linie liegt meist da, wo sich die Gesäßfalte lateralwärts verliert. Gegen den früheren zeigt er bei M. bald Ansteigen, bald Sinken des Wertes, ohne Regel, beim W. jedoch in der großen Mehrzahl ein wenn auch nicht erhebliches Sinken. Aber die Grenzwerte zeigen keine sehr grobe Abweichung gegen den früheren Punkt. Die Geschlechtsunterschiede sind noch sehr deutlich, haben aber im Vergleich mit den früheren Punkten abgenommen (D 13: M. 2—15, W. 10—48 mm). Die 9 geringsten Werte gehören M., die 11 höchsten W.

Fassen wir die Lendenlinie D zusammen, so kann man sagen, daß sie, wie alle bisherigen Rumpflinien, im thorakalen Bereiche wenig, im unteren Rumpfbereiche viel Fett aufweist, daß dieser Kontrast dadurch besonders kraß ist, daß die ersteren Werte recht niedrig, die letzteren exzessiv hoch sind und beide ohne Übergang in der Lendengegend schroff aneinander grenzen. Im thorakalen Bereiche mit seinen niedrigen Werten kommen bei M. und W. kleine unbedeutende Schwankungen vor, die das Bild gar nicht beeinflussen: In der Lendengegend steigt aber bei M. der Wert plötzlich und hält sich in der Glutealgegend im allgemeinen auf dieser erreichten Stufe, trotzdem im einzelnen in den verschiedenen Punkten die Werte bald steigen, bald fallen. Bei W. jedoch schnellt der Wert in der Lendengegend plötzlich enorm empor, steigt in vielen Fällen im obersten Glutealpunkt noch weiter an, während in den 3 untersten Glutealpunkten viele Fälle im Werte sinken, ohne daß sich die Grenzwerte bei W. in der Lenden- und Glutealgegend sehr wesentlich ändern würden. Die Geschlechtsunterschiede sind auf der ganzen Linie, aber in verschiedenem Grade, ausgeprägt; im Thorax- und Lendenbereiche noch mäßig, aber nach unten ein wenig sich verstärkend; im Glutealbereiche jedoch plötzlich sich maximal verstärkend und erst gegen das Ende desselben wieder allmählich abnehmend.

E 2. Parallel zu der eben besprochenen Lendenlinie zieht die näher der Wirbelsäule gelegene Gesäßlinie, die Längslinie E, die sich in die schon besprochene hintere Beinlinie M kontinuierlich fortsetzt. Anfang und Endpunkt sowie alle anderen gemessenen Punkte der Gesäßlinie sind ganz analog denen der Lendenlinie. Der oberste Punkt liegt da, wo der Nacken in die Schulter übergeht. Seine Grenzwerte sind bescheiden, fast gleich denen des obersten Punktes der Lendenlinie und ebenso auch der Geschlechtsunterschied hier schon sehr deutlich vorhanden (E 2: M. 1—7, ohne Fall 28, W. 3—17 mm). Die 8 niedrigsten Werte gehören M., die 10 höchsten W. an. Fall 28 überragt alle M. mit 11 mm ansehnlich und wird nur von 3 W. übertroffen.

E 4. Im nächsten Punkt sinkt der Wert in der kleinen Mehrzahl beim M., in überwiegender bei den W., von denen nur 2 den Wert gegen früher unverändert zeigen. Dementsprechend sinken die Grenzwerte bei M. und W., doch beim M., bei dem der vorhergehende Wert schon ohnehin viel geringer war als beim W., um einen viel geringeren Betrag. Durch das stärkere Sinken des hohen W.-Wertes und geringeres des niedrigen M.-Wertes nähern sich beide so sehr, daß der Geschlechtsunterschied sich sehr stark verwischt, fast aufgehoben ist (E 4: M. 0,5—5, ohne Fall 28, W. 1—7 mm). Nur die 4 höchsten Werte gehören W. an. Um so bemerkenswerter ist es, daß Fall 28 mit 8 mm nicht nur alle M. um 3, sondern auch die W., wenn auch nur um 1 mm übertrifft.

E 5. Auch der nächste Punkt zeigt zufolge seiner thorakalen Lage ganz niedrige Grenzwerte, wenn auch der Wert in der großen Mehrzahl der W. um einen recht kleinen Betrag sich hebt. Bei M. sinkt und steigt der ja ohnehin schon recht kleine Wert aber regellos bei den verschiedenen Fällen. Unter solchen Umständen bleibt der Geschlechtsunterschied, wie im früheren Punkte, beinahe aufgehoben (E 5: M. 0—8, ohne Fall 28, W. 1—11 mm). Die 6 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 übertrifft mit 13 mm nicht nur alle M. bedeutend, sondern auch alle W.

E 6. Am nächsten Punkt, dem letzten thorakalen, sind die Grenzwerte ebenfalls gering, aber beim M. doch noch um einiges, beim W. bloß um eine Spur geringer geworden. Im

einzelnen aber sinkt und steigt der Wert bei M. und W. ohne Regel. Doch kündet sich schon hier die sofort zu besprechende einschneidende Veränderung dadurch an, daß der hoch oben an der Schulter sehr deutliche, an den beiden folgenden Scapularpunkten fast aufgehobene Geschlechtsunterschied hier wieder sehr ausgesprochen ist (E 6: M. 0—5, ohne Fall 28, W. 1,5—10 mm). Die 4 tiefsten Werte gehören M., die 13 höchsten W. an.

E 8. Im nächsten Punkte, der in Nabelhöhe liegt, vollzieht sich das uns am Rumpf schon bekannte urplötzliche Emporschnellen der Fettwerte bei beiden Geschlechtern. Ausnahmslos bei allen W. und mit Ausnahme eines einzigen Falles (der im Werte hier gleichbleibt und seinen Anstieg erst in den 2 folgenden Punkten ebenfalls vollzieht); auch bei allen M. steigt der Wert empor, bei den M. aber durchwegs sanft, bei den W. zu allermeist außerordentlich steil zu ungeheuren Werten. Dabei wird der Geschlechtsunterschied noch ausgesprochener als im früheren Punkte (E 8: M. 2—9, ohne Fall 28, W. 5—51 mm). Die 8 tiefsten Maße gehören M., die 13 höchsten W. an. Fall 28 überragt mit seinen 30 mm alle M. sehr erheblich.

E 9. Mit dem nächsten Punkt treten wir in die Glutealregion ein. Hier erhalten sich die Grenzwerte ungefähr auf gleicher Höhe, wiewohl im einzelnen die Mehrzahl sowohl der W. als auch der M. noch einen Anstieg zeigt. Dieser ist diesmal bei M. etwas steil, bei den W. aber nur noch in einzelnen Fällen, den Nachzüglern. In den wenigen Fällen, in denen ein Abfall erfolgt, ist dieser relativ unbedeutend und für den Charakter der Kurve nicht ausschlaggebend. Der Geschlechtsunterschied aber ist hier noch weiter angestiegen, denn wenn wir von 2 M., deren abweichendes Verhalten uns schon von früher her bekann ist, absehen, sind M. und W. völlig geschieden; der höchste Wert bei M. ist 11 mm, der niedrigste bei den W. 12 mm. (E 9: M. 1—11, ohne Fall 28 und 13, W. 12—47 mm). Die 14 tiefsten Werte gehören M. an, während alle W. höhere Werte haben als die M. Fall 28 übertrifft mit 28 mm alle M. bei weitem, Fall 13 tut mit 13 mm dasselbe.

E 10. Da die große Mehrzahl der W. im nächsten Punkt einen allerdings meist nur noch mäßigen Anstieg, alle M. mit Ausnahme eines einzigen (Fall 28, der im Werte gleichbleibt, weil er ohnehin schon enorm hoch war) einen noch sehr ansehnlichen, z. T. sogar steilen Anstieg aufweisen, steigen die Grenzwerte hier, und zwar bei den M. recht ansehnlich, bei den W. nur wenig. Der Geschlechtsunterschied ist gegen früher in Abnahme, aber an sich sehr hoch (E 10: M. 5—24, ohne Fall 28, W. 17—47 mm). Die 9 tiefsten Werte gehören M., die 6 höchsten W. an. Fall 28 überragt alle M. mit 28 mm, also bloß um weniges.

E 11. Die Grenzwerte des nächsten Punktes halten sich ungefähr auf gleicher Höhe, wiewohl im einzelnen doch noch die kleine Mehrzahl der M. und W. einen geringen Anstieg zu verzeichnen haben. Auch der Geschlechtsunterschied hält sich ungefähr auf gleicher Höhe (E 11: M. 7—22, ohne Fall 28, und 13 W. 20—49 mm). Die 11 niedrigsten Werte gehören M., die 17 höchsten W. an. Fall 28 und 13 haben den gleichen Wert von 23 mm, dies ist der höchste Wert unter den M., der aber durchaus nicht aus ihrer Reihe fällt.

E 12. Der ganz unbedeutende Rückgang der Grenzwerte bei M. und W. im nächsten Punkte harmoniert hier mit der Tatsache, daß bei beiden Geschlechtern in der kleinen Mehrzahl der Fälle der Wert schon sinkt, wenn auch vorerst um einen geringen Betrag. Doch hält sich der Geschlechtsunterschied noch immer auf der gleichen bedeutenden Höhe (E 12: M. 6—20, ohne Fall 28 und 13, W. 16—47 mm). Die 9 tiefsten Werte gehören ausschließlich M., die 17 höchsten W. an. Fall 28 steht mit 23 mm an der Spitze der M., Fall 13 mit 21 mm gleich dahinter, doch fallen beide Werte durchaus nicht aus der Reihe der M.

E 13. Wiewohl beim untersten Glutealpunkt der Wert bei allen M., mit Ausnahme eines, und bei der großen Mehrzahl der W. in allerdings mäßigem Grade zurückgeht, zeigen die Grenzwerte dieses Punktes bei M. und W. nur einen ganz geringen Rückgang. Ebenso verhält sich der Geschlechtsunterschied auch hier bis zum Schluß auf gleicher bedeutender Höhe (E 13: M. 5—17, ohne Fall 13 und 28, W. 16—38 mm). Die 12 niedrigsten Werte gehören ausschließlich M., die 16 höchsten W. an. Fall 13 mit 24 und Fall 28 mit 21 mm übertreffen alle M., aber fallen nur wenig aus ihrer Reihe.

Daß die Glutealwerte im vorletzten Punkt bei beiden Geschlechtern erst in der kleinen, beim letzten Punkt in der großen Mehrzahl, und zwar in mäßigem Grade sinken, ist bloß ein Vorspiel dafür, daß in der schon erledigten hinteren Oberschenkellinie, die eine direkte

Fortsetzung der Gesäßlinie ist, der Wert sich zunächst in gleicher Höhe hält, wie unten am Gesäß, dann aber steil abfällt.

Betrachten wir zusammenfassend die Gesäßlinie E als Ganzes, so ergibt sich zunächst, daß die uns schon bekannte Regel, sehr wenig Fett im thorakalen, sehr viel im unteren Rumpfabschnitte, hier ebenso klar vorliegt, wie dies sonst nur noch an der Lendenlinie der Fall war, mit der sie auch eine große Ähnlichkeit hat, im ersten Augenblick sogar identisch zu sein scheint. Doch ergeben sich, wenn wir diese beiden Linien vergleichen, Unterschiede, wenn auch unbedeutende. So sind die geringen Werte im thorakalen Abschnitt der Gesäßlinie um einiges geringer, aber auch die hohen Werte im unteren Rumpfbereiche ebenso um einiges geringer als in der Lendenlinie, und dazu paßt es, daß der Wert des untersten Punktes der Gesäßlinie auch deutlich niedriger ist; dies als Übergang zu den dann weiter unten am Oberschenkel noch viel stärker sinkenden Werten der hinteren Oberschenkellinie. In beiden Längslinien finden sich im Bereiche der niedrigen thorakalen Werte unbedeutende Schwankungen der Werte von Punkt zu Punkt, ohne daß man irgendeine Gesetzmäßigkeit herausfinden könnte. In beiden steigt dann der Wert plötzlich in Nabel- und Lendenhöhe an (wie dies übrigens auch schon in der Mamillar- und Axillarlinie der Fall war). Aber während in der Gesäßlinie dieser Wert anstieg, sich auch noch in den 3 folgenden Glutealpunkten bei M. und W. weiter fortsetzt und erst in den 2 untersten Glutealpunkten sanft abfällt, war dies Verhalten an der Lendenlinie anders. Denn dort stieg der Wert beim W. nur noch im obersten Glutealpunkt weiter, war dann im nächsten Punkt variabel und fiel dann meist in den 3 untersten Gesäßpunkten ab; bei den M. aber war auf der ganzen Glutealstrecke nur ein regelloses Auf- und Absteigen zu sehen. Auch in bezug auf den Geschlechtsunterschied verhalten sich beide Linien sehr ähnlich, denn dieser ist bei beiden im thorakalen Abschnitt ganz unbedeutend, im unteren Rumpfabschnitt aber ganz erheblich, bei beiden steigt er schon in der Nabel- und Lendenhöhe an und erreicht im obersten Glutealpunkt das Maximum. Aber dieses Maximum des Geschlechtsunterschiedes wird bei der Lendenlinie noch eine Strecke weit festgehalten, um sich dann rasch und stark zu verringern, während er in der Gesäßlinie sofort nach erreichtem Maximum etwas, aber immerhin zu einem noch sehr bedeutenden Grade absinkt, diesen aber bis ans Ende des Gesäßes festhält.

F 2. Wir gelangen zur letzten Längslinie des Rumpfes, zur hinteren Medianlinie, die von der Vertebra prominens bis zum Anus zieht. An der Vertebra prominens ist der Wert ungefähr so groß, wie am obersten Punkt der Gesäß- und Lendenlinie, aber der Geschlechtsunterschied ist unbedeutend (F 2: M. 2—10, ohne Fall 28, W. 4—16 mm). Bloß die 4 niedrigsten Werte gehören M. und bloß die 5 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 13 mm alle M., aber fällt nicht sehr aus ihrer Reihe.

F 4. Zum nächst unteren Punkt fallen die Werte in der überwiegenden Mehrzahl der M. und W., aber bei den geringen hier in Betracht kommenden Werten nur um einen geringen Betrag. Der Geschlechtsunterschied ist unbedeutend (F 4: M. 0,5—5, ohne Fall 28, W. 1—11.5 mm). Die 9 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 fällt mit 9 mm schon stark aus der Reihe, er übertrifft alle M. und wird nur von 2 W. übertroffen.

F 5. Auch zum nächsten Punkt, in der Höhe des Angulus inferior scapulae, sinkt der Wert bei der kleinen Mehrzahl der W. um einen geringen Betrag, während er bei den M. bald steigt, bald sinkt, und zwar ganz ohne Regel. Der Geschlechtsunterschied bleibt auch hier ganz unbedeutend (F 5: M. 0—6, ohne Fall 28, W. 2—9 mm). Die 5 niedrigsten Werte

gehören M., ebenso viele höchste W. an. Fall 28 übertrifft mit 12 mm alle M. und W. und fällt stark aus der Reihe heraus.

F 6. So gering der Wert bisher schon war, fällt er doch noch um ein geringes bei der Mehrzahl der M. und W., und der Geschlechtsunterschied verschwindet fast vollständig (F 6: M. 0—6, ohne Fall 28, W. 1—11 mm). Nur die 2 geringsten Werte gehören M. und von den höchsten nur einer ausschließlich einem W. Fall 28 übertrifft mit 13 mm alle M. und W. und fällt so ganz aus der Reihe.

F 8. Es entspricht ganz dem bisherigen Charakter der Rumpflinien, daß der bisher sehr geringe, thorakale Wert im nächsten Punkt, der in Nabel-Lendenhöhe liegt, in der großen Mehrzahl der W. ansteigt, in Anbetracht der hier im allgemeinen geringen Maße, sogar z. T. recht steil ansteigt, während bei den M. vorläufig ein regelloses Steigen und Sinken um ganz geringe Beträge zu sehen ist. Der Geschlechtsunterschied ist wieder vorhanden, er ist zwar gering, aber auf dieser Linie doch bisher der größte (F 8: M. 0—7, ohne Fall 28, W. 2—17 mm). Die 7 niedrigsten Werte gehören M., die 8 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 14 mm alle M. bei weitem.

F 9. Selbst wenn der Anstieg, der in dem folgenden, schon der Sakralgegend angehörenden Punkte, sich mit dem in den bisherigen Rumpflinien nicht messen kann, so ist er doch verhältnismäßig steil und in der Mehrzahl der M. und W. vorhanden. Hier also erst vollzieht sich der Anstieg der M., also im Vergleich mit den W. um einen Punkt verspätet. Damit Hand in Hand geht wie gewöhnlich auch eine stärkere Betonung des Geschlechtsunterschiedes einher (F 9: M. 0.5—9, ohne Fall 28, W. 5—23 mm). Die 11 tiefsten Werte gehören M., die 11 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft alle M. bei weitem und wird nur von einem W. übertroffen.

F 10. Im folgenden Sakralpunkt gibt es ein regelloses Steigen und Fallen der Werte bei M. und W., und dem entspricht es, daß die im vorhergehenden Punkte erreichten maximalen Grenzwerte dieser Linie hier fast in voller Höhe erhalten sind, nur eine Spur zurückgehen. Der im früheren Punkte ansehnliche Geschlechtsunterschied jedoch ist stark gesunken und ganz unbedeutend geworden (F 10: M. 1—7, ohne Fall 28, W. 1—22 mm). Bloß die 7 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 übertrifft mit 12 mm alle M. bei weitem.

F. 11. Im folgenden Punkt der Sakralgegend fällt schon der Wert bei der Mehrzahl der M. und W., ohne daß die Grenzwerte eine wesentliche Reduktion erfahren würden. Der Geschlechtsunterschied ist mäßig (F 11: M. 0—8, ohne Fall 28, W. 1—20 mm). Die 3 niedrigsten Werte gehören M., die 7 höchsten W. an. Fall 28 hat auch hier den höchsten Wert unter den M., aber fällt gar nicht aus ihrer Reihe.

F 12. Wiewohl im untersten Sakralpunkt, oberhalb des Anus, die Werte ohne Gesetzmäßigkeit bei M. und W. bald sinken, bald steigen, heben sich die Grenzwerte bei beiden etwas, aber der ohnehin nur mäßige Geschlechtsunterschied wird unbedeutend (F 12: M. 0 bis 14, W. 1—22 mm). Ganz aus der Reihe fällt ein W., Fall 11, mit einem Wert von 47 mm.

Wenn wir nun eine allgemeine Charakteristik der rückwärtigen Medianlinie der Rumpfes entwerfen sollen, müssen wir sagen, daß sie sich durch die kleinsten Werte am ganzen Rumpf auszeichnet, trotzdem aber noch sehr deutlich die typische Eigenschaft aller Rumpflinien zeigt, die darin bestehen, daß die oberen, thorakalen Maße des Rumpfes sehr viel geringer sind als die der unteren Rumpfregion. Es ist aber unrichtig, wenn *Günther* sagt, über den Dornfortsätzen und der Sakralgegend fehle das subcutane Fett, wie gewöhnlich, wo unter der Haut Knochen liegt. Während in den beiden anderen rückwärtigen Rumpflinien der thorakale Abschnitt mit seinen niedrigen Werten ohne erkennbare Gesetzmäßigkeiten von Punkt zu Punkt bald etwas fiel, bald etwas stieg, ist hier in der rückwärtigen Medianlinie von der Vertebra prominens mit ihrem höchsten thorakalen Wert ein kontinuierliches Sinken entlang dem ganzen Thorax zu bemerken, bis bei dem in Xiphoidhöhe stehenden Punkt 6 der tiefste Wert erreicht ist, wie das in der axillaren und allen rückwärtigen Rumpflinien ebenfalls der Fall war. Der

hier allerdings nur relativ steile Anstieg beginnt wie in der Lenden- und Gesäßlinie in der Nabel-—Lendenhöhe, aber vorerst bloß bei den W.; hingegen bei M. erst im nächsten schon sakralen Punkt, wo beide den Höhepunkt erreichen. Weiter unten sind die Grenzwerte geringer, aber im Einzelfall wechselt meist Steigen und Fallen fast regellos. Der Geschlechtsunterschied spielt bei der geringen absoluten Höhe des Fettwertes in der rückwärtigen Medianlinie eine sehr geringe Rolle. Er ist ganz im allgemeinen unbedeutend, wo das absolute Maß den tiefsten Wert erreicht, sogar fast fehlend; wo aber das absolute Maß in der Nabel-—Lendenhöhe plötzlich ansteigt, ist auch der Geschlechtsunterschied wieder deutlich vorhanden, und wird ganz ebenso relativ am bedeutendsten da, wo der absolute Wert sein Maximum erreicht, nämlich am obersten Sakralpunkt. Dieses Parallelgehen, Steigen und Fallen des Geschlechtsunterschiedes mit der absoluten Höhe des Fettwertes tritt hier ganz besonders auffallend in Erscheinung.

Eine ungemein willkommene Ergänzung der longitudinalen sind die transversalen Rumpflinien. Sie vermitteln uns in ungemein sinnfälliger Weise Tatsachen, die man sich nach der Längslinie allein ohne die Querlinien, nur mit äußerster Mühe und höchst unvollkommen in der Vorstellung konstruieren könnte.

In voller Übereinstimmung mit der schon an den Längslinien des Thorax gewonnenen Tatsache, daß die Fettmaße im thorakalen Bereiche ganz niedrig, im unteren Rumpfreiche wesentlich höher sind, sieht man, wenn man alle transversalen Kurven nebeneinander ausbreitet, wie alle 4 aus dem Brustbereich stammenden Querprofile bis zu dem in Xiphoidhöhe sich in ganz geringen Werten bewegen, während die 6 dem unteren Rumpfbereich angehörenden Transversalkurven ganz exzessiv hohe Werte aufweisen. An den Längsprofilen sah man, daß an der Vorderwand des Rumpfes der Übergang der niedrigen in die hohen Maße durch eine Zwischenstufe vermittelt wird, die auf der Strecke zwischen Xiphoid und Nabel, also in der horizontalen Linie 7 liegt, die aber nur an der vorderen Rumpfwand gezogen wurde. In der Tat zeigt diese Querkurve, daß ihre Werte höher sind als in den thorakalen Querkurven, aber doch wesentlich niedriger als in den 6 Querprofilen der unteren Rumpfregion. Weiter läßt sich an den allermeisten Querprofilen ganz im allgemeinen erkennen, daß am ganzen Rumpf vorn und hinten, namentlich median am wenigsten Fett angesammelt ist, während an der lateralen Fläche des Rumpfes und an den ihr benachbarten Gebieten vorn und hinten die Hauptmasse des Fettes anzutreffen ist. Dieses Verhalten ist am reinsten zu sehen in dem durch den Nabel gehenden Querprofil.

Im einzelnen ergeben sich aber in den Transversalkuren gewisse sehr charakteristische Unterschiede. Die oberste, die durch Jugulum, Akromioclaviculargelenk, Vertebra prominens geht, zeigt die niedrigsten Werte von allen, sie ist ja die alleroberste des Rumpfes, und in den 6 gemessenen Punkten derselben findet sich nur ein regelloses Auf und Ab. Dies ist die einzige Querkurve, die selbst am lateralsten Punkt (Akromioclaviculargelenk) keine durchgreifende Wertsteigerung aufweist. Die nächste Querkurve beginnt am Sternum in der Höhe des 1. Intercostalraumes, geht dann absteigend in die Axilla und hinten wieder aufsteigend zur Wirbelsäule. Hier ist der Wert in der vorderen Medianlinie zu allermeist höher als in der hinteren, und entsprechend dem uns schon bekannten Füllfett in der Axilla, zeigt diese einen plötzlichen steilen An- und Abstieg der Kurve, somit typisch am lateralen Rumpfrand. Die Regelmäßigkeit der Kurve, die darin gegeben ist, daß ihre Werte vorn und hinten gering, lateral sehr hoch sind, wird aber dadurch gestört, daß auf der Strecke zwischen Axilla und Wirbelsäule, und zwar über der Scapula, aber noch mehr zwischen der Scapula und Wirbelsäule sich ein so ansehnliches Sinken des Wertes zeigt, daß sich dann die Kurve zur Wirbelsäule hin wieder ganz deutlich hebt. Diese Einsenkung springt hier viel mehr in die Augen als am Längsprofil.

Das nähere Studium dieser am Längs- und Querprofile durch die Fettarmut so auffallenden Stelle ergibt folgendes. Unter dieser Stelle liegt der Trapezius, dessen Oberfläche nicht eben, sondern sowohl in der Vertikalen als auch in der Horizontalen nach hinten konvex

gebogen ist. Die in Rede stehende Region, medial von der Scapula gelegen, bedeutet den Höhepunkt dieser Krümmung. Indem nun nach medial und lateral, nach oben und unten von dieser Region das Fett zunimmt, wird die stärkere Krümmung der Trapeziusoberfläche zu einer viel flacheren der Hautoberfläche. In der Richtung nach unten hat die Zunahme des Fettes außerdem aber auch noch den Grund, daß hier medial von der Scapula der Trapezius und Rhomboideus mit ihrem unteren Rande aufhören und der so entblößte Errector Trunci in einer so viel tieferen Schicht liegt, daß hier Füllfett notwendig wird.

Die nächste Querkurve, die vorn im 4. Intercostalraum beginnt und horizontal über die Mamilla und Angulus inferior scapulae nach hinten zieht, zeigt ein ganz ähnliches, aber weniger markantes Bild. Wieder ist der Wert in der vorderen Medianebene größer als in der hinteren, doch ist der Unterschied geringer; wieder ist an der lateralen Kante des Rumpfes, also in der Axillarlinie eine markante Erhebung, doch geringer und weniger steil als in der früheren Kurve, d. h. auch außerhalb der Axilla ist das Fett lateral am Thorax am stärksten, wieder ist im Bereich der Spina scapulae, wenn auch nicht eine markante Depression, so doch ein regelloses Durcheinander der Linien.

Das nächste, durchs Xiphoid gehende horizontale Transversalprofil zeigt wieder den Wert in der vorderen Medianlinie größer als in der rückwärtigen; die axillare Erhebung ist noch vorhanden, hat aber gegen früher noch weiter abgenommen, doch ist vorne in der benachbarten Mamillarlinie, hier also knapp unter der Mamma, das Fett ebenso reichlich wie axillar.

Das über den Nabel gehende Querprofil ist das regelmäßigste von allen. Da wir uns hier schon in der Bauchregion befinden, sind die Werte ungemein hoch. In der vorderen Medianlinie, d. h. hier am Nabel, ist der Wert 0; in der hinteren Medianlinie ist der Wert wesentlich größer, als er irgendwo im Brustbereich der hinteren Medianlinie gewesen ist, und trotzdem wesentlich geringer als in den lateralen Regionen. Vom Nabel steigt die Kurve steil empor, bleibt in der axillaren mit regellosen Schwankungen auf ungefähr gleicher Höhe, steigt zur Lendenlinie in der Mehrzahl der Fälle wieder an und sinkt über die Gesäßlinie zur rückwärtigen Medianlinie wieder steil ab. Die axillare zusammen mit den beiden benachbarten, der Mamillar- und Lendenlinie, bilden also hier den Gipfelpunkt.

Die folgenden 4 Transversalkurven, die horziontal über den Unterbauch zur Sakralregion gehen, zeigen im Grunde dasselbe Bild, wie die eben geschilderte, aber allen vieren ist eine tiefeinschneidende Störung gemein, die dadurch entsteht, daß sie über die Hüftbeuge gehen, die im Verhältnis zu den hier sonst in Betracht kommenden Maßen als fettarm zu bezeichnen ist. Gehen wir jetzt die einzelnen Kurven durch.

Die oberste von den vieren (9) beginnt in der vorderen Medianlinie am Unterbauch mit einem sehr hohen Wert, der aber zur Mamillarlinie zu allermeist deshalb abfällt, weil hier das Lig. *Pouparti* in nächster Nähe liegt; doch noch steiler sinkt der Wert an der Spina anterior superior, um sich dann in ganz ungewöhnlicher Steilheit zu den maximalsten Werten zu erheben, die in der axillaren und Lendenlinie festgehalten werden, dann aber über die Gesäßlinie steil zur hinteren Medianlinie abfallen. An dieser ist der Wert, wie bisher immer, niedriger als in der vorderen Medianlinie, doch im Vergleich mit den thorakalen Transversalen recht hoch.

Das Bild der nächsten Transversalkurve zeigt keine wesentliche Abweichung von der früheren. Der Unterschied zwischen dem Wert an der vorderen und hinteren Medianlinie ist dadurch aufgehoben, daß der vordere etwas gesunken ist. Der Hüftbeugeeinschnitt drückt sich hier schon in der Mamillarlinie stärker aus als zuvor, weil der Schnittpunkt B 10 infolge des schrägen Verlaufes des Lig. *Pouparti* diesem näher liegt als in der früheren Kurve der analoge Punkt B 9. Aber der tiefste Punkt des Einschnittes liegt etwas mehr lateral, wo sich die horizontale Linie 10 mit der vertikalen K schneidet.

Das nächste Querprofil (11) ist fast identisch mit den vorhergehenden, nur ist hier der Wert der vorderen Medianlinie wieder größer als der der hinteren, und dies ist auch bei dem ebenfalls identischen letzten Querprofil (12) der Fall, aber aus dem Grunde, weil der Wert der hinteren Medianlinie sich wesentlich verringert hat.

Bevor wir dazu übergehen, die wichtigsten Ergebnisse der Rumpfmaße zusammenzufassen, wollen wir feststellen, daß es, wie bisher, auch am Thorax bei den W. nicht gelingt, zu zeigen, daß das Fett mit dem Alter zunimmt, wiewohl an der Tatsache nicht gezweifelt

werden kann. Beim M. jedoch ist dieser Nachweis zu erbringen, und zwar an je 6 Punkten der Längslinien A und B, an 2 Punkten der Linie C, an 3 der Linie D, an 1 der Linie E und an keinem der Linie F. Man sieht also, je mehr wir von vorn nach hinten gehen, an desto weniger Stellen besteht Zunahme des Fettes mit dem Alter. Ausnahmslos an allen Punkten, an denen die Alterszunahme nachweisbar ist, wird die Ordnung dadurch gestört, daß Fall 13 für sein Lebensalter (20jähr.) viel zu große Maße aufweist, wie das schon an den Extremitäten der Fall war. Ebenso zeigt mehrere Male Fall 36 zu geringe Maße und stört die sonst richtige Reihenfolge. Sonstige Störungen dieser Art finden sich nur vereinzelt.

Die Abhängigkeit der Fettmaße von der Genitalsphäre der W. wurde an unserem, für diese Frage ungeeigneten Material auf folgende Weise nachzuweisen versucht. In unserem Material finden sich 4 W., die 2 mal geboren hatten, eine darunter überdies 4 mal abortiert hatte, ferner 6 W., die gelegentlich eines Abortus gestorben sind, endlich 3 W., die sich in der Menopause befanden. Es wurde nun nachgesehen, ob diese 3 Kategorien von Fällen an den gemessenen Punkten des Rumpfes in ihrer Gesamtheit mehr zu den höheren Fettwerten gehören. Es ergab sich, daß dies bei den 6 gelegentlich eines Abortus gestorbenen W. niemals der Fall war; bei den W., die 2 mal geboren hatten, war dies in 4 Längslinien der Fall, und zwar an je 2 Stellen der Linien B und C, an je 3 Stellen der Linien A und D und keinmal an den Linien E und F; bei den W. in der Menopause endlich war dies an 3 Linien der Fall, und zwar an je 2 Punkten der Linien A und E, und bloß an 1 Punkt der Linie D. Dies die überaus dürftigen Resultate der in dieser Richtung angestellten Untersuchung. Es ist schon einmal gesagt worden, daß wir an der Abhängigkeit des weiblichen Fettansatzes von Pubertät, Gravidität, Klimax nicht zweifeln können, daß aber unser Material, nach ganz anderen Gesichtspunkten zusammengestellt, zur Klärung dieser Fragen wenig geeignet ist.

Versuchen wir, die am Rumpf gewonnenen Ergebnisse kurz zusammenzufassen, so ergibt sich als hervorstechendstes Merkmal zunächst, daß im thorakalen Bereich die Fettwerte durchwegs erheblich geringer sind als im unteren Rumpfbereiche, und zwar so vorn wie hinten. Das betont auch *Oeder*. Das ist an den Querprofilen daran zu erkennen, daß sie sich in kleinen Maßen bewegen, wenn sie durch den Thorax gehen, und in oft riesigen Maßen, wenn sie durch die untere Rumpfregion gehen. Aber noch sinnfälliger ist dies zu sehen an jeder einzelnen Längslinie, ungestört und am krassesten in der Lenden- und Gesäßlinie mit ihren geringen Thoraxwerten und ihren exzessiv hohen Lenden- und Gesäßwerten. Am geringsten ist der Gegensatz in der hinteren Medianlinie, weil hier die Sakralwerte von allen des unteren Rumpfbereiches die geringsten sind. Schon deutlicher in der vorderen Medianlinie, weil hier die Werte am Bauch größer sind als am Sacrum. In der Mamillarlinie ist der Gegensatz dadurch etwas geringer, daß zwar die Werte am Bauch gleich groß, aber die am Thorax etwas größer sind als in der A-Linie. In der Axillarlinie ist der Gegensatz, wiewohl hier der thorakale Wert relativ sehr hoch ist, doch viel sinnfälliger, weil der der Trochanterengegend enorm groß ist.

Die Fettdicke des unteren Rumpfbereiches ist bei weitem die bedeutendste des ganzen Körpers. Wenn es schon aus statischen Gründen von Vorteil ist, an den Extremitäten distalwärts immer weniger Fett zu placieren, so ist es noch klarer, wie es aus dem gleichen Grunde für die Muskelarbeit günstig ist, am Rumpf, den wir für sich allein viel weniger zu heben haben als die Extremitäten, mehr Fett zu placieren als an den Extremitäten. Ist aber der Rumpf der stabile, zentrale Körperabschnitt, so die untere Rumpfregion noch viel mehr als die obere, die wir beim Bücken für sich allein auch heben müssen. Dies wird wohl einer der mechanischen Gründe dafür sein, daß das Fett am Thorax soviel ge-

ringer ist; der andere aber der, daß bei den nie stillstehenden Atembewegungen eine Beschwerung der Thoraxwand mit Fett ihr inspiratorisches Heben zu sehr belasten würde.

Was nun die Fettwerte am Thorax betrifft, so sind sie nicht nur gering, sondern schwanken meist auch um weniges auf und ab, ohne erkennbare Gesetzmäßigkeit oder durchgreifende Beeinflussung des Bildes. Eine Ausnahme bildet die Axilla, wo eine große Masse von Füllfett angesammelt ist, was man am schönsten am Querprofil erkennt. Aber auch außer der Axilla, tiefer unten am Thorax, ist, wie die Querprofile zeigen, in der Axillarlinie mehr Fett als vorn und hinten, allerdings in nach unten abnehmender Menge, ganz der Regel entsprechend, daß am ganzen Rumpf das meiste Fett lateral angesammelt ist. Von dieser Regel ist nur eine Ausnahme zu verzeichnen, das Querprofil: Jugulum—Akromion—Vertebra prominens, denn hier fehlt eine Fettansammlung am Akromion. Ferner zeigt der Thorax in der Mamillarlinie mehr Fett, als in der vorderen Medianlinie, die diesbezüglich den 3 hinteren Längslinien etwa gleicht. Im thorakalen Abschnitt der hinteren Medianlinie zeigt den höchsten Wert die Vertebra prominens, der nach unten abfällt. Im allgemeinen hat die vordere Medianlinie größere Werte als die hintere. In der Fossa supraclavicularis ist der Wert der geringste von der ganzen Mamillarlinie, an sich klein, kaum größer als im Jugulum. Zwischen Scapula und Wirbelsäule ist eine lokale Verminderung des Fettlagers zu finden.

An allen Längslinien des Rumpfes fällt es auf, daß der thorakale Wert meist in der Xiphoidhöhe den tiefsten Wert erreicht, um von da an zu den hohen Werten des unteren Rumpfbereiches anzusteigen. Das geschieht ganz besonders steil in jenen Längslinien, die die höchsten Werte des unteren Rumpfbereiches besitzen, also in der axillaren Lenden- und Gesäßlinie. Nur in der vorderen Medianlinie beginnt dieser Anstieg etwas höher oben. Dieser Einschnitt zwischen den niederen Werten des Thorax und den hohen des unteren Rumpfbereiches erinnert sehr an die sofort zu besprechende Hüftbeuge, und in der Tat kommt diesem Einschnitt im Fettgewebe des Rumpfes eine gleiche Bedeutung zu, nur daß es sich nicht um ein eigentliches Gelenk, sondern um die sich biegende Wirbelsäule handelt.

Im unteren Rumpfbereiche mit seinen exzessiv hohen Fettwerten ist die Bevorzugung der lateralen Fläche besonders stark betont. Hier zeigen die transversalen Profile, von denen das in der Nabelhöhe das instruktivste ist, die große Fettmasse in der Axillarlinie. Aber in Xiphoidhöhe zeigt die benachbarte Mamillarlinie gleichviel Fett, in Nabelhöhe außer den beiden auch noch die benachbarte Lendenlinie sogar besonders viel, und in den 4 Transversalen, die durch die Unterbauch-Glutealgegend gehen, liegt der Gipfelpunkt in der Axillar- und Lendenlinie. Hier sind auch die Werte in der vorderen Medianebene meist auch größer als in der hinteren. Die Längsprofile ergeben, daß die geringsten Werte der unteren Rumpfregion sich in der hinteren Medianlinie finden. Viel größer sind sie in der vorderen Median- und Mamillarlinie, wesentlich größer in der Gesäßlinie, am größten in der Axillar- und Lendenlinie. Ist einmal der niedrige Thoraxwert in den hohen der unteren Rumpfregion übergegangen, so wird er meist bis nach unten festgehalten, so in der vorderen Medianlinie bis zum Mons

veneris, in der Axillarlinie bis zum Trochanter, in der Lendenlinie bis zum unteren Gesäßrand. Eine einschneidende Störung ist durch die Hüftbeuge gegeben, in der das Fett geringer ist als am Bauch oder Oberschenkel. Innerhalb der Hüftbeuge nimmt das Fett lateralwärts ab. Dieser Hüftbeugeneinschnitt hat rein mechanische Ursachen und gibt an den Querprofilen sehr viel bessere Bilder als am Längsprofil. Da das Fett am Oberschenkel geringer ist als im unteren Rumpfbereich, so sieht man als Übergang in der Gesäßlinie ihren untersten Punkt im Werte fallen, aber in der Hüftbeuge ist das Fett relativ so gering, daß es sich zum Oberschenkelwert hin wieder sanft erhebt.

Das relativ geringe Fettmaß der Hüftbeuge möchten wir mechanisch auf die Gelenksfunktion beziehen, die durch viel Fett daselbst gestört wäre, und nicht, wie *Günther*, darauf, daß hier das Leistenband darunter liegt, da dies ja keine Erklärung ist.

Mit diesem Ergebnis unserer anatomischen Messungen stimmen die klinischen Angaben *Oeders* nicht, die dickste Stelle des Fettgewebes befinde sich seitlich vom Nabel. Unsere an Individuen von 15—50 Jahren gewonnenen Kurven zeigen, daß in derselben Horizontallinie hinten an der Lende das Fett schon wesentlich dicker ist und noch dicker in der Axillar-, Lenden- und Gesäßlinie von der Nabelhöhe nach abwärts bis zur Trochanterhöhe. Das sind die Stellen mit dem dicksten Fett. Wenn aber *Batkin* für das Neugeborene und spätere Kindesalter die gleiche Angabe macht, wie *Oeder* für den Erwachsenen, so können wir dazu keine Stellung nehmen, weil unter den 8 Punkten, die *Batkin* gemessen hat, nicht einer in jener Region sitzt, der beim Erwachsenen die Maxima aufweist, und wir selbst kein Kindermaterial verarbeitet haben. *Oeder* und mit ihm *Batkin* geben an, daß bei Abmagerung der Bauch die letzte Stelle ist, wo sich noch Fett findet. Dagegen fand *Günther* an einem infolge Kriegskost Abgemagerten den größten Verlust am Bauch und bei einem exzessiv abgemagerten Diabetiker am Gesäß noch 3—5, am Bauch weniger als 1 mm. Wenn der ältere *Richet* den größten Wert am Gesäß findet, so nähert er sich der Wicklichkeit viel mehr, wiewohl in der Lenden- und Trochantergegend das Fett in Wirklichkeit noch reichlicher ist. Aber die absoluten Maße sind bei *Richet* unvergleichlich viel geringer als die unsrigen. So gibt er für die Nates als Maximum 1,5 cm an, während bei uns die weitaus meisten W. und die Hälfte der M. wesentlich höhere Maße zeigen. *Richet* gibt an, $^{3}/_{4}$ seiner Fälle seien mager gewesen. Wenn aber *Chvostek* (nach ihm *Günther* und *Bauer*) angibt, der Fettansatz bevorzuge beim W. den Unterkörper, beim M. den Oberkörper, so hat er pathologische Fettsucht und alte Frauen im Klimakterium und ebenso alte M. im Auge, von denen wir hier nicht zu sprechen haben.

Daß das Fettmaß in hohem Grade vom allgemeinen Ernährungszustand abhängt, ist klar; daß aber ein schlecht genährter Mensch an einer bestimmten Stelle mehr Fett haben kann als ein gut genährter, das trifft am Rumpf ebenso zu wie an anderen Körperstellen.

Die schon an den Extremitäten gemachte Erfahrung, daß die Fettzunahme mit dem Alter an unserem Material beim W. nicht zu konstatieren war, trifft auch für den Rumpf zu; beim M. konnte jedoch dieser Zusammenhang nachgewiesen werden, aber durchaus nicht überall. Sonderbarerweise fand es sich,

daß diese Feststellung in der vorderen Medianebene an 6 Punkten, in der hinteren an keinem Punkte möglich war, während die dazwischenliegenden Längslinien allmähliche Übergänge zeigten.

Das klingt recht mager gegen die Angabe *Biedls*: Vom 3. Dezennium an beginnen besondere Fettanhäufungen an Nacken, Brust, vorderer Bauchwand, Gesäß usw., die die größte Ausdehnung gegen das Ende des 5. Dezenniums im Klimakterium erreichen.

Wie schon an den Extremitäten, so konnte auch am Rumpf die Abhängigkeit des Fettes von verschiedenen Funktionszuständen des weiblichen Genitales (Partus, Abortus, Klimax) nur hie und da nachgewiesen werden.

Ein Unterschied zwischen den Geschlechtern bestand aber am Rumpf wie an den Extremitäten insofern, als der Fettwert beim W. im allgemeinen höher ist als beim M., wenn auch die Regel besteht, daß das Steigen und Sinken des Fettwertes regionenweise bei beiden Geschlechtern erfolgt. D. h., wenn an einer bestimmten Stelle der Fettwert in der W.-Kurve sinkt, so tut er dies im allgemeinen in der M.-Kurve auch. Der quantitative Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist im allgemeinen um so deutlicher, je größer der absolute Fettwert ist. D. h., ist der Fettwert einer bestimmten Stelle absolut genommen, ganz gering, so ist er daselbst im allgemeinen beim W. nicht größer als beim M.: der Geschlechtsunterschied fehlt. Je höher aber das absolute Fettmaß ist, desto deutlicher wird der Geschlechtsunterschied. Wo die Fettmaße die maximalsten Werte aufweisen, da sind auch die Geschlechtsunterschiede am stärksten ausgesprochen. Der Maßstab für den Geschlechtsunterschied wurde auf folgende Weise gewonnen. Die W. haben stets höhere Werte als die M.; trotzdem ist es meist so, daß an einem bestimmten Punkt ein Teil der M. und W. gleiche Werte haben; eine Anzahl von M. hat aber so tiefe Werte, wie kein W., und eine Anzahl von W. hat so hohe Werte, wie kein M. Wieviel der höchsten Werte ausschließlich W., wieviel der niedrigsten Werte ausschließlich M. angehören, wurde zum Maßstab des Geschlechtsunterschiedes genommen. Der Geschlechtsunterschied war dann am größten, wenn alle W. einen höheren Wert hatten als die M. Doch war dies nur an wenigen Stellen der Fall, und zwar nur an solchen, an denen das absolute Maß sein Maximum erreichte.

Der Geschlechtsunterschied, wie ihn *Oeder* mit seinem Fettindex am Bauch findet, ist unvergleichlich viel kleiner als in unseren Kurven. Er findet beim M. durchschnittlich 2,65, beim W. 2,87 cm. Die seinem Index nächstgelegene Stelle unseres Liniennetzes ist B 8. Hier gehörten die 16 höchsten gefundenen Werte W. an, und nur 4 sanken zu männlichen Werten herab, von denen aber 3 schlecht genährt waren.

Zum eben Gesagten einige Beispiele vom Rumpf. Im Jugulum und in der Fossa supraclavicularis sind die absoluten Werte ganz gering, und dementsprechend fehlt im obigen Sinne der Geschlechtsunterschied. Vom Jugulum oder der Fossa supraclavicularis nach abwärts nimmt das absolute Fettmaß vom Thorakalbereich gegen den unteren Rumpfbereich zu und damit auch der Geschlechtsunterschied. In der vorderen Medianlinie ist am Oberbauch, in der Axillarlinie, in Nabelhöhe das Maximum des absoluten Fettwertes erreicht und damit auch das des Geschlechtsunterschiedes. So verhält es sich aber in allen Längslinien

des Rumpfes. Mit der Fettzunahme im unteren Rumpfbereiche steigt auch der Geschlechtsunterschied. Er ist in der Axillarlinie am größten in der Trochanterengegend, in der Lenden-, Gesäß- und hinteren Medianlinie, am stärksten in der Gluteal- und Sakralgegend. An diesen Stellen maximalster Fettanhäufung erreicht auch der Geschlechtsunterschied zuweilen den maximalsten Grad. Wenn *Vesalius* meint, das Gesäßfett funktioniere als Polster beim Sitzen, so ist das richtig. Da aber diese Funktion beim M. und W. gleich ist, das Fett aber beim W. so viel dicker als beim M., müssen wir diesen Unterschied zu den Geschlechtscharakteren rechnen.

Mamma.

An der Mamma wurde das Fett zwischen Corium und Mammaparenchym gemessen, aber auch das Fett zwischen Mammaparenchym und Musculus pectoralis. Letzteres erwies sich aber als so geringfügig und sehr oft fehlend, daß sich eine Darstellung gar nicht verlohnt. Wir beschränken uns daher auf das oberhalb des Mammaparenchyms gelegene Fettgewebe. Dieses wurde in der Weise gemessen, daß durch die Mamilla eine vertikale und horizontale Linie gelegt wurde, dann wurde die Entfernung der Mamilla von der Medianlinie in 4 gleiche Teile geteilt, die so gewonnenen 3 Punkte wurden auch lateral oberhalb und unterhalb der Mamilla auf die radiären Linien aufgetragen und so je 3 Punkte medial, lateral, oberhalb und unterhalb der Mamilla gewonnen.

Im allgemeinen bewegen sich die Fettmaße über der Mamma durchaus in mäßigen Grenzen. Das Fettgewebe über der Mamma ist normaliter auch beim W. durchaus nicht exzessiv, wie man das etwa von vornherein erwarten könnte, aber wie an jeder anderen Körperstelle durchschnittlich dicker als beim M. So, wie am ganzen übrigen Körper das Skelett und die Muskulatur das Wesentliche der äußeren Körpererscheinungen ausmachen und das Fett dazu viel weniger beiträgt, so ist auch hier das Mammaorgan selbst ausschlaggebend für die äußere Erscheinung der Brustregion und sehr viel weniger das Fettgewebe über ihr. Eine andere Frage ist es, welche Gewebe an dem Aufbau des Mammaorgans im gegebenen Falle am stärksten beteiligt sind, ob nicht etwa massenhafte Fettablagerung in die Mamma selbst diese stark vergrößert. Diese Frage wurde, weil einer direkten Messung gar nicht zugänglich, nicht berücksichtigt.

Schon *Richet* sagt, in der Mammagegend des W. bestimmt die Brustdrüse selbst das Volumen der Region. Die großen Brüste seien hauptsächlich von Fett gebildet, weshalb der Anblick der Mamma allein kein Urteil über ihre Güte erlaube. Wie wir sofort sehen werden, sind die Geschlechtsunterschiede des Panniculus adiposus der Mammaregion recht unbedeutend, und *Richet* sagt, beim M. spiele hier das Fett insofern eine große Rolle, als es den Vorsprung der Mamilla verstärkt, der nicht allein vom Musc. pectoralis gebildet wird. Wenn aber *Bauer* sagt, schon vor der Pubertät beginnt das Fettpolster im Bereiche der Brustdrüsen (und der Hüften) stärker zuzunehmen, und *Biedl* sagt, eine stärkere Fettanhäufung an den Brüsten (und am Gesäß) gehöre zu den sekundären Geschlechtscharakteren des W., so wird es richtig sein, wenn wir diese spezifischen Eigenschaften dem Mammaorgan selbst und nicht der sie bedeckenden Subcutis zuweisen.

Fangen wir mit der Horizontallinie 30 an, und gehen wir ihre 6 Punkte in der folgenden Reihenfolge durch. Erst der lateralste, dann nähern wir uns der fettlosen und daher nicht gemessenen Mamilla und gehen dann, von ihr uns entfernend, zur Medianlinie vor. Diese Punkte wollen wir mit 1—6 bezeichnen.

1: M. 1—12 ohne Fall 28, W. 4—19 mm, wenn wir von einem ganz aus der Reihe fallenden Maß von 29 mm absehen. Der Geschlechtsunterschied ist unbedeutend, denn nur die 5 niedrigsten Werte gehören M. und nur die 6 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 21 mm alle M. und W. und wird nur von einem, dem mit dem exzessiven Maß, übertroffen.

2: M. 2—11 ohne Fall 28, W. 2—26 mm. Die Grenzwerte bleiben also ziemlich unverändert, und im einzelnen sind die Werte bei M. und W. regellos bald gefallen, bald gestiegen. Der Geschlechtsunterschied ist unbedeutend, denn nur die 8 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 übertrifft mit dem exzessiven Maß von 27 mm alle M. und W.

3: M. 3—14 ohne Fall 28, W. 0,5—18 mm. Hier ist der Grenzwert beim M. etwas gestiegen, beim W. etwas gefallen, was damit harmoniert, daß auch im einzelnen der Wert in der Mehrzahl der M. etwas gestiegen, bei den W. in der Mehrzahl etwas gefallen ist. Aber die Beträge sind gering. Der Geschlechtsunterschied ist unbedeutend, denn nur die 5 höchsten Werte gehören W., während sonderbarerweise sogar die 2 niedrigsten Werte ebenfalls W. angehören. Fall 28 übertrifft mit 26 mm alle M. und W. bedeutend.

4: M. 1—12 ohne Fall 28, W. 1—23 mm. Die Grenzwerte sind im wesentlichen unverändert, im Einzelfalle sinkt und steigt der Wert bei M. und W. ohne jede Regel. Der Geschlechtsunterschied fast fehlend, denn nur die 4 höchsten Maße gehören W. an. Fall 28 übertrifft alle M. mit dem exzessiven Wert von 19 mm bei weitem und wird nur von einem W. übertroffen.

5: M. 2—8 ohne Fall 28, W. 2—20, wenn wir von einem exzessiven Wert von 31 mm abstrahieren. Hier sind also die Grenzwerte bei M. und W. etwas gesunken, im einzelnen zeigen die M. in der Mehrzahl ein Sinken, die W. ein regelloses Schwanken. Der Geschlechtsunterschied mäßig, die 10 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 übertrifft mit 14 mm alle M., aber nicht exzessiv.

6: M. 0,5—8 ohne Fall 28, W. 2—21 mm. Die Grenzwerte sind also unverändert, aber im Einzelfall sinkt der Wert bei M. und W. in der geringen Mehrzahl der Fälle. Der Geschlechtsunterschied ist mäßig, denn die 2 niedrigsten Werte gehören M., die 9 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 10 mm alle M., aber fällt nicht aus der Reihe.

Nun gehen wir zur Vertikalen S, in der wir von oben beginnen und über die Mamilla nach abwärts steigen.

7: M. 1—9 ohne Fall 28, W. 5—24 mm. Der Geschlechtsunterschied ist voll ausgesprochen, die 8 niedrigsten Werte gehören M., die 14 höchsten W. an. Fall 28 übertrifft mit 17 mm alle M. bei weitem.

8: M. 2,5—10 ohne Fall 28, W. 4—21 mm, wenn man von 2 W. mit den exzessiven Maßen von 27 und 37 mm absieht. Der Geschlechtsunterschied ist noch ansehnlich, denn die 6 niedrigsten Werte gehören M. an, die 10 höchsten W., aber gegen Punkt 7 zurückgegangen. Fall 28 übertrifft mit 19 mm alle M. bei weitem.

9: M. 3—10 ohne Fall 28, W. 1—20 mm, wenn man von einem Fall absieht, der mit 28 mm sehr aus der Reihe fällt. Der Geschlechtsunterschied ist ganz gering, die 6 höchsten Werte gehören W. an. Sonderbarerweise gibt es 2 W., die unter das tiefste M.-Maß sinken; auch Fall 28 übertrifft mit 21 mm alle M. bei weitem und wird nur von 1 W. übertroffen, das den genannten exzessiven Wert aufweist.

10: M. 2—10 ohne Fall 28, W. 2—20 mm. Der Geschlechtsunterschied gering. Bloß die 8 höchsten Werte gehören W. an. Fall 28 übertrifft mit 16 mm alle M. bei weitem.

11: M. 1,5—8 ohne Fall 28, W. 1—26 mm. Der Geschlechtsunterschied ist insofern etwas mehr betont, als die 11 höchsten Werte W. angehören, zum 3. Male kommt es hier aber vor, daß ein W.-Wert unter den tiefsten M.-Wert sinkt. Fall 28 übertrifft mit 18 mm alle M. bei weitem.

12: M. 1—8 ohne Fall 28, W. 2—12 mm. Der Geschlechtsunterschied sehr gering, nur die 4 niedrigsten Werte gehören M. und eben soviele höchste W. an. Fall 28 übertrifft alle M. und W.

Wenn man an der eben dargestellten Vertikallinie bloß die Grenzwerte betrachtet, so findet man kaum nennenswerte Unterschiede, mit Ausnahme des geringen W.-Wertes 12. Betrachtet man aber die Kurve, so sieht man bei den allermeisten M. und W. die Werte von der Mamilla nach abwärts sinken. Dies ist auch die einzige, einigermaßen regelmäßige Erscheinung am ganzen subcutanen Fett der Mammaregion. Sonst aber hat die Erwartung nicht zugetroffen, daß sich das Fett um die Mamilla als Mittelpunkt irgendwie gesetzmäßig anordnet. Höchstens angedeutet ist noch ein solches Absinken der Fettwerte in der Horizontalen, da, wo sich diese der Medianlinie nähert. Im übrigen besteht ein regelloses Durcheinander der sich stets in mäßigen Grenzen haltenden Werte, deren Geschlechtsunterschiede mit Ausnahme der nach oben von der Mamilla am meisten entfernten Punkte recht unbedeutend sind.



Abb. 7. Fall 28, 36 Jahre, 167 cm, Ernährung gut, „Typus femininus".

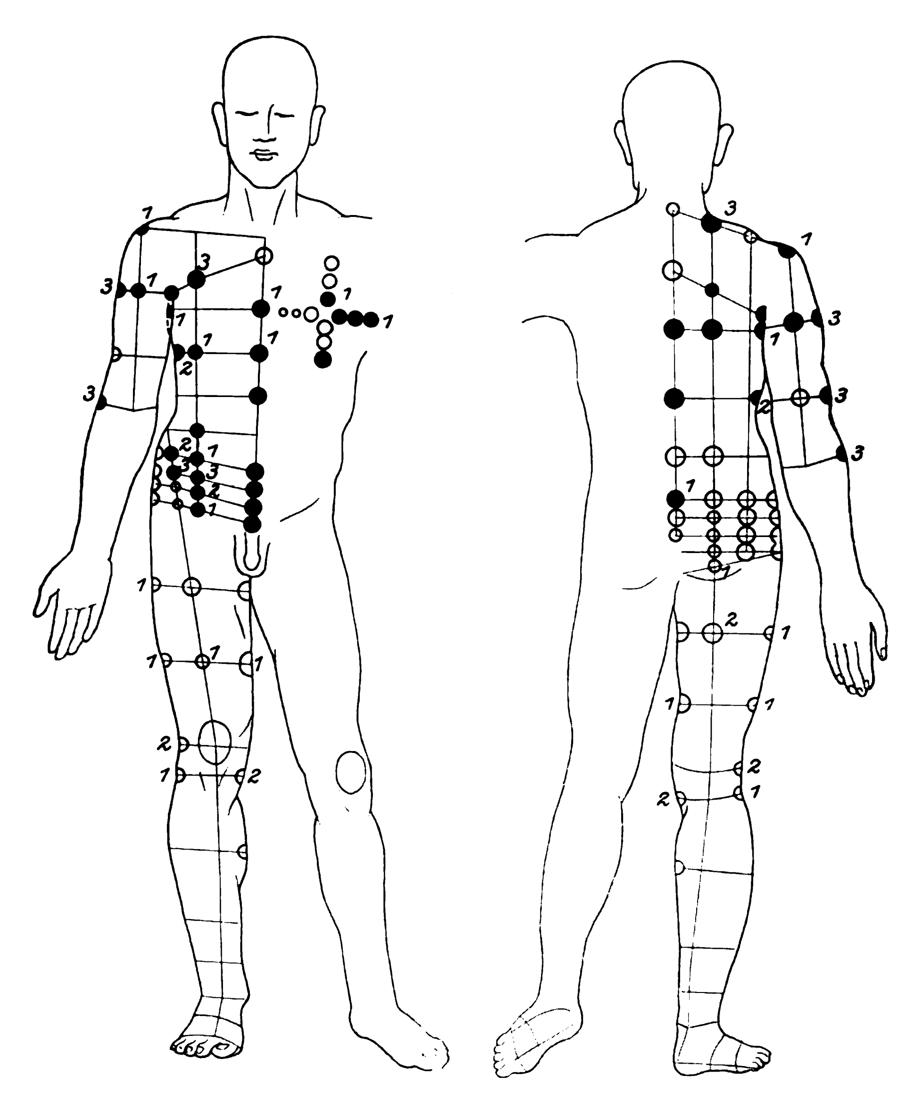
Nachdem wir den *normalen* Teil unserer Untersuchungen erledigt haben, gehen wir zum *pathologischen* über. Es lag, wie schon eingangs erwähnt, durchaus nicht in unserer Absicht, pathologische Fälle zu untersuchen. Vielmehr sollte vorerst die normale Basis geschaffen werden. Da es auch unter normalen Menschen gut und schlecht genährte gibt, haben wir Individuen von verschiedenem Ernährungszustand in unsere Untersuchung einbezogen und zur Probe auch Kachexie bei M. und W.

Adipose Individuen wurden aber ausgeschaltet, nicht nur weil dies ein pathologischer Zustand ist, sondern weil Adipositas sehr verschiedene Gründe haben und dementsprechend von sehr verschiedener Beschaffenheit sein kann. Diesen komplizierten Fragen der Pathologie sind wir derzeit bei der Schaffung der normalanatomischen Basis bewußt aus dem Wege gegangen.

Um so interessanter war es uns, daß sich in unser doch relativ geringes Material ein und der andere pathologische Fall eingeschlichen hat, bei dessen äußerem Aspekt man aber ebenfalls von Adipositas nicht reden konnte. Diese Fälle wurden, wie alle anderen, voraussetzungslos gemessen, ohne daß wir eine Ahnung hatten, pathologisches Material in der Hand zu haben. Dies hat sich erst beim Studium der Kurven klar erwiesen. Liegt auch in dieser ahnungslosen Art der Befunderhebung der Vorteil ungetrübter Objektivität, so haften ihr aber auch gewisse Nachteile an, denn die Feststellung mancher wichtigen Verhältnisse, der Körperproportionen, der Behaarung, der Blutdrüsen, vor allem der Genital-

drüsen ist unterblieben und wäre doch von großer Wichtigkeit gewesen, wie wir das sofort in dem mitzuteilenden Falle sehen werden.

Fall 28, Viktor D., 36jähr. Kanzleiassistent, 167 cm lang, in gutem Ernährungszustand. Die Extremitäten schlank, ohne Muskelrelief, weiblich rundlich.



Skizze 2. Abnorme Fettverteilung beim Mann (Fall 28) „Typus femininus".

Schulterbreite größer als Beckenbreite, aber die untere Rumpfregion etwas breit. Er litt an Cholelithiasis und Perforation der Gallenblase. Der pericholecystitische Absceß wurde operativ eröffnet. Bei der Obduktion fanden sich ein kleinapfelgroßer cholangitischer Absceß im rechten Leberlappen und pyämische Lungenabscesse beiderseits. Es ist von Interesse, daß dieser Mann ein Gallenstein-

leiden hatte, das sich ja in so überwiegender Mehrzahl der Fälle beim Weibe findet.

Die Fettmaße dieses Falles weichen in der Mehrzahl der gemessenen Punkte vom Normalen ab. Sooft dies der Fall war, wurde es gelegentlich der Wiedergabe der normalen Zahlen besonders betont unter genauer Angabe, worin eigentlich das Abweichende besteht. Es wäre sehr unübersichtlich, das bei jedem einzelnen Punkt darüber Gesagte hier zusammenfassend zu wiederholen. Hingegen verhilft uns die umstehende Skizze 2 dazu, mit einem Blick die Gesamtheit dieser pathologischen Erscheinung zu erfassen. Jene Meßpunkte, in denen das gewonnene Maß des vorliegenden Falles größer war als bei allen M., zeigen einen Kreis; war aber das Maß nicht nur größer als bei allen M., sondern auch größer als bei allen W., so zeigt die Stelle einen vollen, schwarzen, kreisförmigen Fleck. Steht neben dem Kreis eine Zahl, z. B. 1, so heißt das, das Maß war größer als bei den anderen M., doch *ein* M. hatte ein noch höheres Maß; steht eine Zahl neben einem vollen, schwarzen Fleck, z. B. 2, so heißt das, das gefundene Maß ist größer als das der W., doch *zwei* W. hatten ein noch höheres Maß. Die Zahlen bedeuten also Einschränkungen. Ist der Kreis oder volle Fleck groß, so heißt das, der gefundene Wert ist so wesentlich größer als der der normalen Fälle, daß er ganz aus ihrer Reihe herausfällt. Ist der Kreis oder der volle Fleck klein, so ist der Wert wohl größer als in den normalen Fällen, aber nicht um so viel, als daß er aus ihrer Reihe herausfiele.

Da die Fettmaße bei den normalen W. so häufig größer sind als bei den normalen M., so finden sich meist wohl die niedrigen weiblichen Kurven unter die höheren männlichen daruntergemischt, aber fast stets gibt es mehrere weibliche, so hohe Kurven, daß sie völlig außerhalb und hoch oberhalb der männlichen liegen. Die Kurven unseres vorliegenden männlichen Falles nun waren in manchen Körperregionen unauffällig unter die anderen männlichen Kurven daruntergemischt, so am Unterschenekl und Fuß. An solchen Stellen zeigt die Skizze 4 keinerlei Zeichen, d. h. hier war das Maß normal. Wo aber die Kurve des vorliegenden Falles etwas höher als die aller M. oder sehr viel höher in der reinen weiblichen Region oder gar über den Kurven aller W. verlief, da ist in der Skizze die Stelle in der schon genannten Weise kenntlich gemacht.

So zeigt also die Skizze, daß der Rumpf mit Einschluß der Mammaregion sowie der Oberarm die Hauptfundstätten der pathologischen Fettansammlung sind, viel weniger der Oberschenkel, fast gar nicht der Unterschenkel und gar nicht der Fuß. An fast allen Punkten der Vorderfläche des Rumpfes waren die Maße sogar größer als bei allen oder der großen Mehrzahl der W. In der Trochanter- und Glutealgegend jedoch waren die Maße bloß größer, meist bei weitem größer als bei allen M. Der Oberarm ist schon etwas weniger stark und an seiner medialen Fläche und gegen den Ellenbogen hier gar nicht verfettet. Am Oberschenkel sind die meisten Maße bloß höher als bei den M., und das nur mit kleinen Einschränkungen, und am Unterschenkel ist dies nur an 3 Stellen in der Nähe des Knies der Fall, aber hier sind die Werte schon so weit gesunken, daß sie die männlichen Maße nur um weniges übertreffen. So ist also ein Abklingen der Körperverfettung vom Rumpf nach abwärts ganz unverkennbar. Dieser Skizze entspricht der Eindruck der Leichenphotographie ganz genau, welche eine

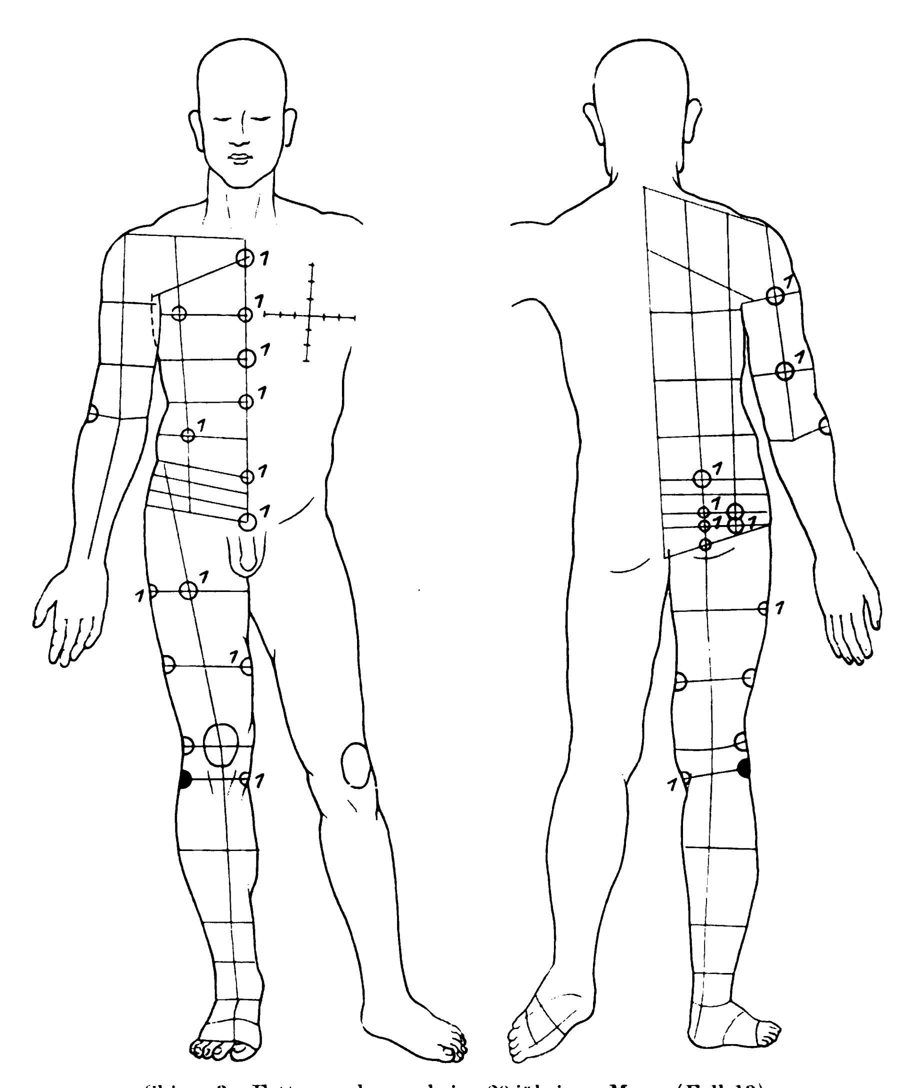
gewisse Massigkeit des Rumpfes im Vergleich mit den Extremitäten klar verrät.

Wenn wir sehen, daß das W. durchschnittlich so viel mehr Fett hat als der M. und an gewissen Stellen dieses Plus relativ größer ist als an anderen, so dürfen wir diese Erscheinung zu den Geschlechtsmerkmalen rechnen. Wenn wir andererseits bei einem M., der bei der einfachen Betrachtung nicht als Adipositas imponiert, an so vielen Körperstellen sehen, daß seine Fettkurve sich hoch über allen M. in rein weiblichen Regionen bewegt, so drängt sich das Wort „Typus femininus" auf die Lippen. Leider haben wir bisher keine scharfe Definition dieses oft gebrauchten Wortes. Aber so viel ist sicher, daß das Verhalten des Fettes allein für diesen Begriff nicht ausschlaggebend ist, vielmehr gehört ein entsprechendes Verhalten des Skelettes, der Muskulatur, der Körperproportionen, der Behaarung usw. auch dazu, wenn der Körper eines M. einen weiblichen Eindruck machen soll. In unserem Falle entsteht auch dieser Eindruck, wie die Photographie zeigt, durchaus nicht. Wiewohl wir in unserem Materiale sehr verschiedene Frauengestalten haben, gleicht im photographischen Bilde die Körpererscheinung dieses M. gar keiner unserer W. Allerdings weicht seine Körpererscheinung von der des Durchschnittsmannes ebenfalls ab. Davon abgesehen, ist ja in unserem Falle die Steigerung der Fettmaße zu weiblichen Werten und darüber nicht über den ganzen Körper verbreitet, und an den Stellen, wo sie besteht, ist dies in sehr verschiedenem Ausmaße der Fall, wobei sich eine bestimmte regionäre Gesetzmäßigkeit erkennen läßt. D. h., die Fettvermehrung ist am Oberkörper, Unterbauch und z. T. Oberarm stärker als bei den meisten W. und der Wert am Oberarm hinten sogar, wie bei den meisten W., wesentlich größer als vorne (16 gegen 31 mm); aber in der Lenden-, Trochanter- und Gesäßgegend, wo das normale weibliche Plus die höchsten Grade erreicht, ist es bloß stärker, z. T. nicht einmal exzessiv stärker als bei den M., und so ist es auch am Oberschenkel. Seine Muskulatur muß allerdings von weiblicher Schwächlichkeit gewesen sein, da sein Oberarm und Oberschenkel trotz des dicken Panniculus adiposus geradezu schmächtig und von abgerundeter Form erschien.

Nach *Bauer* ist die als eunuchoider oder femininer Typus bezeichnete hypogenitale Fettsucht beim M. durch eine heterosexuelle Fettverteilung charakterisiert, d. h., das Fett ist hauptsächlich an Hüften, Unterbauch und Mammae vermehrt, und Oberarm und Oberschenkel haben eine weibliche Rundung. Das würde für unseren in seiner Geschlechtsfunktion so vollkommen normalen M. (s. u.) allerdings recht gut stimmen. *Biedl* sagt, *alle* den Stoffwechsel beeinflussenden Blutdrüsen regulieren nicht nur das Maß der Fettablagerung, sondern disponieren über die Fettverteilung, so daß aus letzterer ein Schluß auf die Genese der konstitutionellen Fettsucht eines gegebenen Falles gezogen werden kann. Wir wollen diese Tatsache nicht bezweifeln, glauben aber, daß wir bisher in Ermangelung exakter anatomischer Maße noch weit davon entfernt sind, schon jetzt solche Unterscheidungen mit exakter Begründung zu treffen.

Wir wollen uns aber zunächst für unseren Fall nach dem oben Gesagten an die Bezeichnung „Typus femininus" nicht binden, sondern angesichts der noch fehlenden mittels unserer Meßmethode gewonnenen Erfahrung auf pathologischem Gebiete uns vorläufig damit begnügen, festzustellen, daß es sich um einen *patho-*

logischen, disproportionierten Fettansatz handelt und nicht um eine einfache *proportionierte*, sog. *allgemeine* Adipositas. Schon der Umstand, daß der Fettansatz stellenweise so bedeutend die Norm überschreitet, stellenweise sich in normalen Grenzen hält und dabei die Fettvermehrung eine deutliche Gesetzmäßigkeit der



Skizze 3. Fettvermehrung beim 20jährigen Mann (Fall 13).

Anordnung zu erkennen gibt, zeigt, daß die Ursache nicht in einer Störung des allgemeinen Stoffwechsels allein gelegen sein kann. Freilich sind wir weit davon entfernt, die Genese klarzulegen, ja wir können nicht einmal den Versuch wagen, da weder der Stoffwechsel noch die Blutdrüsen des Falles untersucht worden sind. Vielleicht ist es nur ein schwacher Ersatz für diese fehlenden Untersuchungen,

wenn wir mitteilen können, daß die mit der Frau des in Rede stehenden Mannes nachträglich aufgenommene Anamnese ergab, daß sie von ihm ein gesundes 6jähr. Kind habe, 3mal sich den künstlichen Abortus machen ließ, angeblich weil sie Spitzentbc. habe, und daß die Potenz ihres Mannes nichts zu wünschen übrigließ, sie vielmehr, wenn sie gewollt hätte, von ihm alljährlich ein Kind hätte haben können.

Der Fall sei also vorläufig voraussetzungslos als pathologischer, disproportionierter Fettansatz beim M. notiert. Seine Mitteilung ist vor allem deshalb erfolgt, weil gezeigt werden soll, wie die hier geübte Meßmethode dazu geeignet ist, einen pathologischen Fall sofort zu erkennen und aufs schärfste zu charakterisieren, vorausgesetzt natürlich, daß die normale Basis schon geschaffen ist, von der sich ja das pathologische Bild erst sinnfällig abzuheben vermag. So hat die Meßmethode auch auf pathologischem Gebiete ihre Probe bestanden.



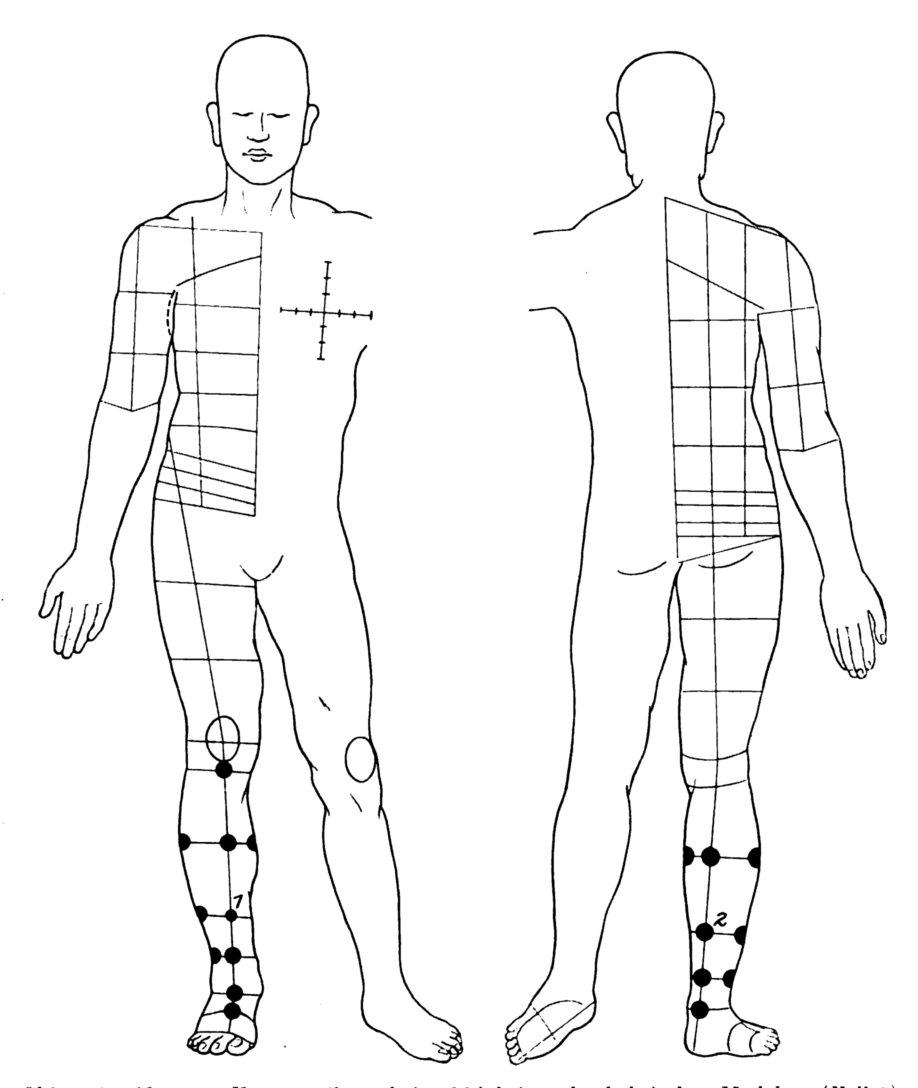
Abb. 8. Fall 13. 20 Jahre, 167 cm, Ernährung ganz normal, aber für sein Alter zu starker Fettansatz an Rumpf, Oberschenkeln, Oberarmen, Thorax pueril.

Hier sei noch ganz kurz über einen anderen Mann berichtet: Fall 13, Hugo R., 20jähr., Selbstmord durch Sublimatvergiftung, 164 cm lang, Ernährungszustand ganz normal. An den Körperproportionen nichts Auffallendes, nur der Thorax etwas infantil. Die nebenstehende Skizze 3 zeigt, daß die Fettmaße an folgenden Stellen die größten unter den M. sind: An den meisten Punkten der vorderen Medianlinie des Rumpfes und des Gesäßes, an 3 Stellen des Oberarms, an 4 Stellen des Oberschenkels, an 2 Stellen des Unterschenkels. An letzterer Stelle übertrifft ein Punkt (Fibulaköpfchen) sogar alle weiblichen Werte, was sonst nirgends der Fall ist. An den allermeisten Stellen, wo der Wert den der anderen M. übertrifft, findet sich die Einschränkung, daß nur ein M. einen noch höheren Wert aufweist. Da aber dieser M. der uns schon bekannte pathologische M.-Fall 28 ist, so hat diese Einschränkung nicht viel zu bedeuten.

Wie schon früher hervorgehoben, zeigt von den beiden Querlinien des Oberarms bei der großen Mehrzahl der normalen W. das obere, daß sein vorderer Wert über dem Biceps kleiner ist als der hintere über dem Triceps. Dieses als feminin erkannte Symptom hatte unser Fall ebenfalls (vorne 4, hinten 16 mm dick). Ob dies nicht vielleicht auch eine infantile Eigenschaft ist, kann jetzt noch nicht gesagt werden. Bei unserem M. mit dem „Typus femininus“ hat diese Erscheinung gefehlt. *Richet* sagt, beim Kind seien die Formen gerundet, wie beim W., weil das Fett ebenfalls reichlich ist.

Mit dem Fall 28 verglichen, zeigt Fall 13 die Steigerung der Fettablagerung in viel geringerem Grade und an viel wenigeren Stellen, die Verteilung an der

Körperoberfläche aber ist sehr ähnlich. In Anbetracht dessen, daß in unserem Materiale beim M. eine Zunahme des Fettwertes mit dem Alter an so vielen Stellen zu konstatieren war, müssen wir es als pathologisch bezeichnen, wenn bei diesem erst 20jähr. M. der Fettwert so oft der größte unter allen, z. T. wesentlich



Skizze 4. Abnorme Fettverteilung beim 16jährigen kachektischen Mädchen (Fall 5).

älteren M. ist. Noch viel deutlicher wird diese Erscheinung dann, wenn wir für einen bestimmten Punkt alle M. in der Reihenfolge ihrer Fettmaße nebeneinanderstellen. Denn dann sehen wir fast regelmäßig am ganzen Körper, daß dieses jugendliche Individuum mit seinen Fettmaßen mit den höheren Dezennien gleich rangiert. Hier handelt es sich also um einen noch jungen M., der durch seinen

Fettreichtum ganz aus seiner Altersklasse herausfällt, nicht selten sogar auch die ältesten M. des Materiales übertrifft.

Noch ein 3. pathologischer Fall möge hier Erwähnung finden. Fall 5, Else Sch., 16jähr., noch nicht menstruiert, 150 cm lang, litt an kongenitaler Pulmonalstenose und an ausgedehnter Lungentbc. mit käsiger Pneumonie im kavernösen Zerfall, schwerer Darmtbc. und hochgradiger Fettinfiltration der Leber bei schwerem allgemeinem Marasmus. Diesem letzteren entsprechend waren die Fettwerte oft ganz tief, nicht selten aber hatten sie unter den W. einen mittleren Wert, während an den meisten Stellen des Unterschenkels sogar bis auf den Fußrücken hinauf die Fettwerte die größten unter den W. waren, meist sogar um ein erhebliches (s. Skizze 4). Es sei ausdrücklich betont, daß diese Erscheinung nicht etwa durch Ödem vorgetäuscht war. Beim mindesten Ödem wurde der Fall als ungeeignet verworfen. Gegen Ödem als Ursache der genannten pathologischen Erscheinung spricht der Umstand, daß in der Höhe der Wade alle 4 Punkte der Querlinie mehr Fett aufwiesen als bei irgendeinem anderen W., im nächstunteren Querschnitt nur 3 Punkte, im wieder nächsten nur 2, im Querschnitt durchs Sprunggelenk sowie auch am Fuß endlich nur noch einer. Also die Fettvermehrung nimmt ganz umgekehrt, als das Ödem es zu tun pflegt, nach unten ab. Es handelt sich hier zweifellos um eines jener weiblichen Individuen, bei denen der Unterschenkel zur namhaftesten Fettansammlungsstelle wird. Der Wiener hat diese unschöne Erscheinung am Unterschenkel mit dem Spottnamen „Sulzfüße“ belegt, wobei zu vermerken ist, daß im Dialekt „Füße“ statt Beine gebraucht wird. Es ist ungemein auffallend, daß trotz des jugendlichen Alters des noch nicht menstruierten Individuums diese Fettansammlung schon ausgebildet und trotz des Marasmus noch erhalten ist, und dies in einem Maße, daß um Dezennien ältere und völlig normal genährte W. übertroffen werden. Dies zeigt, daß die Tendenz zu dieser *lokalen, disproportionierten* Fettablagerung fast unüberwindlich ist.



Abb. 9. Fall 5. 16 Jahre, 150 cm, noch nicht menstruiert, marantisch, disproportionierte Fettverteilung mit Bevorzugung der Unterschenkel.

J. Bauer gibt an, daß die von *Sigaud* aufgestellten 4 Konstitutionsformen, der respiratorische, digestive, muskuläre und cerebrale Typus, beim W. zur Klassifizierung ungeeignet sind. Vielmehr erscheint ihm die verschiedene Fettlokalisation beim erwachsenen W. zur Aufstellung von Typen geeignet. Und er unterscheidet 1. den Rubenstypus, 2. den Reithosentypus, 3. die Fettlokalisation an Armen, Nacken, Rücken, Brüsten, 4. oft gewaltige Fettmassen am Ober- und Unterschenkel, die knapp oberhalb des Fußgelenkes eine Art supramalleolären Fettkragens bilden. Vielleicht gehört unser Fall zu diesem letzten Typus, nur daß am Oberschenkel die Fettvermehrung durch den Marasmus zurückgegangen ist. Und vielleicht ist es von Interesse, daß es sich in

unserem Falle um eine Jüdin handelt. Es ist in der vorderen, entlang der Tibiakante ziehenden Kurve ungemein auffallend, wie bei allen M. und W. die Werte sich ganz tief halten und im vorliegenden Fall an der Tuberositas tibiae der Wert plötzlich ansteigt und sich dauernd in dieser abnormen Höhe hält, wiewohl er nach unten absinkt und nur knapp über dem Sprunggelenk wieder etwas ansteigt. Lateral beginnt der Anstieg erst in Wadenhöhe und hält sich bis oberhalb des Malleolus lateralis fast auf gleicher Höhe. Hinten beginnt der Anstieg genau über der Wade und sinkt allmählich bis zur Achillessehne, wo er noch erheblich über allen Fällen steht. Medial endlich ist der höchste Wert in Wadenhöhe, nach unten sinkt er aber so schnell, daß er unten von der Norm nicht abweicht.

Was sonst noch an unserem Material an abwegigen Erscheinungen zu finden war, läßt sich mit wenigen Worten abtun.

Bei einer normal genährten 50jähr. Frau, 161 cm lang, die seit 1 Jahr klimakterisch war, an multipler Sklerose litt und einen Selbstmord mit Veronal beging, fanden sich die Fettwerte am Ellbogengelenk, und zwar an beiden Epicondylen und dem Olecranon größer als bei irgendeinem W. und überdies ganz gegen die weibliche Regel das Fettmaß am Oberarm vorn größer als hinten. Die Oberarme erschienen an der Leiche auffallend, wenn auch nicht etwa exzessiv voll. Im Vergleiche mit den anderen W. waren ferner die Fettwerte an der Tibiakante oben und an der Tuberositas tibiae recht bedeutend, ohne die anderen W. zu übertreffen, während in der Kniekehle das Fett nicht nur geringer war als bei allen W., sondern, auch absolut genommen, sehr gering.

Eine 51jähr. Frau, 164 cm lang, fast kachektisch, etwas langbeinig, mit leichter Skoliose nach rechts, seit 9 Jahren im Klimakterium, an metastasierendem Schilddrüsencarcinom gestorben, zeigt trotz des schlechten Ernährungszustandes am Akromioclaviculargelenk, ferner oben über dem Biceps brachii und in der Ellenbeuge die größten Fettwerte unter allen W. und damit auch hier, wie im vorhergehenden Falle, das Fettmaß vorn oben über dem Biceps gegen die Regel größer als in der gleichen Höhe hinten. Dabei sahen an der Leiche die Oberarme außerordentlich abgezehrt aus; um so überraschender diese alles übertreffenden Werte.

Wir haben also bei 2 W. am Oberarm eine recht ähnliche Abweichung der Fettverhältnisse vom sonstigen Verhalten unseres Materials gefunden, und wenn wir uns danach umsehen, was diese 2 Fälle sonst noch Gemeinsames haben, so wäre es nur, daß sie beide schon in der Klimax standen. Es läßt sich daher vermuten, daß es sich um eine klimakterische, involutive Erscheinung handelt. Da aber unser Material auf das Alter von 15—50 Jahren beschränkt wurde und bloß, um das klimakterische Involutionsstadium im voraus etwas zu sondieren, auch 3 Fälle aus dieser Periode in das Material einbezogen wurden, können wir vorläufig nur vermuten, aber nicht entscheiden, daß wir hier auf eine Involutionserscheinung gestoßen sind. Ist das richtig, so erscheint es von Interesse, daß in dem einen Falle diese Erscheinung trotz sehr schlechten Ernährungszustandes infolge malignen Tumors sich nicht verloren hat. Unser 3. im Klimax stehender Fall zeigte diese Erscheinung nicht. Es war dies eine 59jähr. Frau, an Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa gestorben, welche seit 6 Jahren in der Menopause war. Unser Material ist viel zu gering, um die von *Bauer* gemachte Angabe nachzuprüfen, die klimakterische Fettanhäufung sei an Brust, Unterbauch, Hüften und Gesäß zu suchen.

Vielleicht gilt eine analoge Erklärung auch für den folgenden Fall 31: Anton U., 48 Jahre, 177 cm lang, Ernährungszustand unter Mittel, gestorben an Tabes dorsalis, Mesaortitis syphilitica, Herzschwiele, Caries des 5. Lendenwirbelkörpers. Der Kliniker notierte: Muskulatur schwach, Panniculus reduziert, Thorax flach und lang, Sakralgegend auffallend schlank. An den meisten Punkten des Oberschenkels und an dreien des Unterschenkels, ebenso wie an zweien des Oberarmes waren die Maße größer als bei den anderen M. oder wurden bloß von 1—2 M. übertroffen und dies trotz des reduzierten Ernährungszustandes. Es könnte sein, daß es sich auch hier ebenfalls um den Ausdruck des Involutionsstadiums beim M. handelt, denn dies ist das älteste männliche Individuum unseres Materials. So

sehen wir also, wie wir um das 50. Lebensjahr herum bei M. und W. in eine Periode hineingeraten, in der die Fettmaße, vielleicht auch die Fettverteilung anderen Gesetzen gehorchen als bis dahin. Was sonst noch an unserem Material an Abweichungen gefunden werden konnte, das sind noch in einigen wenigen Fällen ganz vereinzelte größere Maße, deren Erwähnung sich gar nicht verlohnt.

Tabelle 3.

(Von den *9 ausgesuchten Fällen*, von denen die *Photographie* des ganzen Körpers wiedergegeben wird, sind im folgenden die *Fettmaße* in Millimetern angegeben. Nach diesen sind auch die beigefügten *Kurven* angefertigt.)

Fall 36. **A**: 3, 4, 2, 3, 7, 0, 6, 4, 7, 11. **B**: 3, 8, 6, 5, 5, 5, 7, 11, 14. **C**: 5, 7, 1, 3, 6, 7, 8, 6, 6. **D**: 2, 2, 1, 0, 12, 5, 7, 4, 5, 5. **E**: 4, 4, 2, 2, 3, 9, 15, 14, 11, 8. **F**: 4, 3, 2, 3, 2, 3, 7, 5, 1. **G**: 6, 3, 3, 1. **H**: 2, 4, $\frac{1}{2}$. **I**: 5, 3, 4. **J**: 5, 6, 3. **K**: 3, 2, $\frac{1}{2}$, 1, 7, 8, 2, 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$, 4, 0. **L**: 6, 5, 3, 4, 3, 2, 3, 0. **M**: 5, 4, 4, 3, 4, 4, 3, 0, 11. **N**: 12, 10, 11, 7, 7, 5, 6, 5, $\frac{1}{2}$. **O**: 1, 2. **P**: 3, 4. **Q**: 4, 7. **R**: 1, 6. **S**: 8, 8, 12, 7, 4, 3. **30**: 2, 6, 11, 9, 7, 3.

Fall 1. **A**: 1, 3, 3, 2, 4, 0, 4, 5, 8, 0. **B**: 1, 3, 3, 5, 6, 4, 1, 3, 8. **C**: 2, 4, 3, 3, 6, 5, 5, 4, 5. **D**: 3, 1, 4, 1, 1, 8, 8, 9, 8, 8. **E**: 2, 1, 1, 2, 7, 7, 12, 16, 12, 5. **F**: 10, 2, 1, 0, 3, 5, 3, 2, 14. **G**: 4, 4, 2, 2. **H**: 2, 3, 1. **I**: 3, 8, 0. **J**: 2, 2, 3. **K**: 1, 1, 1, 1, 6, 7, 2, 1, 1, 1, 2, 0. **L**: 8, 6, 3, 0, 3, 4, 2, 0. **M**: 8, 4, 3, 3, 8, 8, 1, 0, 16. **N**: 12, 6, 7, 4, 4, 2, 3, 2, 0. **O**: 4, 1. **P**: 8, 0. **Q**: 3, 13. **R**: 0, 2. **S**: 3, 3, 3, 2, 3, 2. **30**: 3, 3, 5, 5, 3, 3.

Fall 13. **A**: 9, 8, 7, 12, 13, 0, 10, 13, 18, 23. **B**: 18, 6, 7, 6, 12, 8, 8, 11, 17. **C**: 6, 8, 4, 5, 11, 13, 10, 12, 12. **D**: 5, 4, 4, 3, 19, 17, 20, 28, 27, 25. **E**: 2, 2, 4, $4\frac{1}{2}$, 7, 23, 24, 23, 21, 24. **F**: 4, 2, 3, 2, 4, 4, 2, 1, 1. **G**: 2, 4, 4, 3. **H**: 8, 13, 9. **I**: 16, 12, 2. **J**: 6, 8, 6. **K**: 3, 7, 2, 4, 13, 12, 3, 2, $2\frac{1}{2}$, 3, 3, 1. **L**: 11, 18, 19, 16, 9, 8, 4, $\frac{1}{2}$. **M**: 12, $7\frac{1}{2}$, 8, 5, $6\frac{1}{2}$, 4, 2, 0, 8. **N**: 7, 4, 13, 5, 4, 5, 2, 1, $\frac{1}{2}$. **O**: 0, 2. **P**: 4, 5. **Q**: 2, 9. **R**: 0, 4. **S**: 8, 9, 10, 9, 5, $2\frac{1}{2}$. **30**: 12, 10, 12, 11, 8, 3.

Fall 28. **A**: 10, 9, 11, 14, 34, 0, 35, 25, 37, 33. **B**: 5, 19, 21, ?, 34, 24, 19, 26, 28. **C**: 31, 26, 12, 8, 17, 41, 39, 34, 36. **D**: 8, 7, 7, 6, 24, 31, 28, 28, 30, 23. **E**: 11, 8, 13, 10, 30, 28, 28, 23, 23, 21. **F**: 13, 9, 12, 13, 14, 21, 12, 9, 7. **G**: 12, 16, 8, 4. **H**: 15, 14, 8. **I**: 31, 14, 7. **J**: 15, 14, 1. **K**: 16, 15, 12, 13, 14, 14, 1, 2, $\frac{1}{2}$, 1, 3, 0. **L**: 11, 14, 7, 6, 4, 2, 1, 2. **M**: 14, 6, 8, 5, 4, 3, 2, 1, 12. **N**: 9, 21, 12, 8, 7, 7, 4, 2, 0. **O**: 4, 6. **P**: 3, 3. **Q**: 4, 8. **R**: 0, 6. **S**: 17, 19, 21, 16, 18, 14. **30**: 21, 27, 26, 19, 14, 10.

Fall 3. **A**: 13, 11, 16, 20, 31, 0, 24, 23, 30, 28. **B**: 2, 19, 11, 17, 20, 22, 22, 30, 30. **C**: 19, 14, 17, 25, 27, 45, 57, 52, 60. **D**: 12, 10, 10, 14, 34, 42, 50, 43, 39, 34. **E**: 8, 7, 9, 6, 20, 29, 33, 38, 39, 38. **F**: 16, 8, 8, 4, 16, 14, 15, 20, 1. **G**: 10, 12, 8, 10. **H**: 15, 18, 11. **I**: 20, 16, 0. **J**: 14, 10, 10. **K**: 18, 15, 12, 14, 29, 22, 7, 3, 3, 4, 4, 2. **L**: 34, 17, 13, 7, 10, 13, 8, 2. **M**: 27, 17, 9, 10, 18, 18, 4, 0, 17. **N**: 26, 28, 22, 23, 25, 14, 10, 7, 1. **O**: 4, 0. **P**: 8, 5. **Q**: 10, 14. **R**: 1, 8. **S**: 24, 27, 28, 20, 22, 11. **30**: 16, 18, 17, 23, 19, 21.

Fall 11. **A**: 7, 10, 10, 13, 28, 0, 30, 24, 24, 19. **B**: 2, 18, 13, 18, 29, 21, 15, 14, 18. **C**: 18, 13, 11, 13, 46, 43, 47, 48, 50. **D**: 23, 14, 16, 13, 61, 51, 38, 37, 36, 39. **E**: 17, 7, 11, 10, 51, 38, 42, 44, 43, 30. **F**: 13, $11\frac{1}{2}$, 9, 4, 13, 23, 18, 20, 47. **G**: 11, 12, 9, 7. **H**: 17, 13, 9. **I**: 18, 12, 8. **J**: 18, 8, 5. **K**: 8, 8, 12, 13, 27, 22, 8, 7, 3, 3, 1, 2. **L**: 44, 22, 10, 8, 9, 9, 3, 0. **M**: 24, 13, 24, 8, 19, 17, 7, 0, 16. **N**: 9, 18, 19, 18, 21, 9, 16, 12, 0. **O**: 2, 3. **P**: 8, 1. **Q**: 6, 4. **R**: 3, 8. **S**: 18, 18, 9, 9, 14, 9. **30**: 9, 13, 9, 7, 8, 12.

Fall 7. **A**: 18, 11, 5, 11, 21, 0, 15, 22, 25, 24. **B**: 4, 17, 13, 14, 23, 23, 18, 17, 26. **C**: 11, 15, 16, 47, 30, 46, 47, 42, 38. **D**: 16, 14, 18, 13, 36, 43, 50, 59, 38, 30. **E**: 12, 5, 8, 8, 42, 38, 34, 39, 42, 38. **F**: 6, 6, 3, $2\frac{1}{2}$, 6, 14, 11, 9, 12. **G**: 12, 13, 22, 9. **H**: 20, 17, 6. **I**: 16, 23, 1. **J**: 11, 22, 6. **K**: 7, 18, 22, 13, 26, 23, 11, 7, 1, 3, 5, 4. **L**: 48, 37, 17, 16, 9, 6, 2, 0. **M**: 34, 20, 41, 10, 18, 14, 1, 0, 12. **N**: 46, 47, 17, 21, 23, 18, 21, 11, 0. **O**: 7, 0. **P**: 7, 6. **Q**: 3, 9. **R**: 0, 12. **S**: 18, 21, 12, 8, 22, 12. **30**: 13, 18, 16, 16, 31, 13.

Fall 18. **A**: 7, 7, 6, 5, 11, 0, 12, 16, 18, 15. **B**: 7, 14, 6, 9, 12, 16, 18, 16, 19. **C**: 13, 8, 7, 9, 26, 31, 29, 27, 26. **D**: 5, 7, 13, 6, 39, 34, 38, 41, 39, 29. **E**: 6, 4, 5, 6, 33, 33, 37, 36, 31, 21. **F**: 9, 3, 5, 4, 16, 10, 9, 8, 12. **G**: 7, 9, 11, 6. **H**: 8, 14, 11.

I: 12, 19, 4. **J**: 13, 9, 7. **K**: 17, 18, 16, 15, 24, 18, 5, 4, 3, 3, 3, 2. **L**: 24, 28, 8, 6, 6, 7, 2, 0. **M**: 21, 18, 5, 6, 7, 8, 6, 0, 9. **N**: 27, 22, 18, 16, 17, 13, 10, 8, 0. **O**: 5, 3. **P**: 4, 6. **Q**: 4, 8. **R**: 2, 9. **S**: 8, 11, 8, 3, 7, 8. **30**: 5, 4, 3, 4, 3, 12.

Fall 5. **A**: 8, 4, $4^1/_2$, 3, 7, 0, 6, 5, 9, 18. **B**: 5, 7, 8, 6, 13, 8, 8, 9, 13. **C**: 11, 6, 3, $2^1/_2$, $12^1/_2$, 21, 18, 13, 11. **D**: $5^1/_2$, $4^1/_2$, $3^1/_2$, $2^1/_2$, 16, 24, 26, 21, 18, 10. **E**: 3, $3^1/_2$, 3, 3, 8, 12, $17^1/_2$, 21, 22, 18. **F**: $4^1/_2$, $2^1/_2$, $2^1/_2$, $1^1/_2$, $4^1/_2$, 9, 13, $6^1/_2$, 3. **G**: 2, 8, 5, 3. **H**: 8, 10, 4. **I**: 8, 8, 4. **J**: 2, 8, 2. **K**: 2, 3, 0, 3, 14, 10, 7, 11, $6^1/_2$, 4, 7, $7^1/_2$. **L**: $15^1/_2$, 14, 8, 6, 14, 15, 12, $^1/_2$, 1. **M**: 15, 22, 12, 6, 20, 16, 15, 8, 11. **N**: 7, 16, 17, 7, 9, 19, 11, 8, 2. **O**: 6, 5. **P**: 5, 4. **Q**: 10, 11. **R**: 6, 8. **S**: 11, 8, 9, 7, 7, $7^1/_2$. **30**: 6, 3, $7^1/_2$, 8 7, $4^1/_2$.

Erklärung der Kurven auf Tafel I—II.

Vordere Medianlinie A. Bei allen Fällen zeigt die thorakale Strecke Jugulum bis Xiphoid viel niedrigere Werte als die restliche, abdominelle Strecke. Dies kommt auch beim kachektischen M. und W. 1, 5 zum Ausdruck, die zu tiefst liegen. Unter den normal genährten W. hat das jüngste (18) am wenigsten Fett, aber das älteste (7) nicht am meisten. Die Ebenmäßige (3) und die Breithüftige haben die höchsten Werte, obwohl sie jünger sind. Die Kurve des dem Aspekt nach gut genährten M. (36) geht fast zusammen mit den Kachektischen. Von den beiden als pathologisch angesehenen M. hält sich der jüngere (13) in den tieferen W.-Regionen auf, der ältere mit dem „Typus femininus" (28) aber steht im abdominellen Abschnitt meist über den W.

Mamillarlinie B. Auch hier bei M. und W. die 3 ersten, thorakalen Werte, bis in Xiphoidhöhe, niedriger als die restliche abdominelle Strecke, die in Nabelhöhe schon das nicht sehr bedeutende Maximum erreicht, denn was dann folgt, ist die Senkung zur Leistenbeuge und jenseits derselben der Beginn des Anstiegs zum Oberschenkel. Das kachektische W. (5) liegt diesmal wesentlich höher als der kachektische M. (1). Der zu fette jugendliche M. (13) läuft zusammen mit dem älteren M. (36), nur in der Fossa supraclavicularis hat ersterer mehr. Der „Typus femininus" (28) aber hält sich in den höchsten W.-Regionen auf oder über diesen.

Axillarlinie C. Hier ist der Kontrast zwischen den 3 ersten niedrigen, thorakalen Werten, von der Axilla bis in Xiphoidhöhe und der restlichen Strecke der unteren Rumpfregion deshalb viel schärfer als in A und B, weil letztere, die Hüftbeuge meidend, exzessiv hohe Werte aufweist. Gleich der erste thorakale Wert ist recht hoch, das ist das axillare Füllfett, das in der Zusammenstellung vorliegender 9 Fälle nach Geschlechtern scharf getrennt zu sein scheint, es in Wirklichkeit aber nicht ist, wie das Studium der alle 36 Fälle enthaltenden Kurve zeigt. Wie sehr das untere Ende der Axillarlinie, das dem unteren Rumpfabschnitt angehört, eine Stelle bevorzugten Fettansatzes beim W. ist, erkennt man an manchem Anzeichen; so z. B. um wie vieles sich selbst das kachektische, noch jugendliche, noch nicht einmal menstruierte W. (5) nicht nur über den kachektischen, sondern auch über 2 andere M. im unteren Rumpfbereiche erhebt; oder um wie weit mehr die gut genährten W. mit ihren exzessiven Werten dies tun. Aber der sog. „Typus femininus" (28), der im Thoraxbereiche die W. um so vieles übertrifft, wird in der so ausgesprochenen Zone des gesteigerten weiblichen Fettansatzes, nämlich in der Hüftgegend, von normalen Frauen überflügelt. mit Ausnahme der jüngsten unter ihnen. Wohl zeigt hier der „Typus femininus" ebenfalls eine namhafte Steigerung (in mäßigem Grade tun's aber auch alle anderen M., sogar der kachektische [1]), und seine Werte stehen den normalen W. entschieden näher als den normalen M.

Lendenlinie D. Der Kontrast zwischen niedriger oberer und hoher unterer Rumpfregion tritt hier noch schärfer hervor, insbesondere die plötzlich steile Erhebung von der Xiphoidhöhe zu den enormen Höhen der Lende bei M. und W. Die Lende ist noch mehr eine bevorzugte Stelle weiblichen Fettansatzes, daher die W. von den M. sogar mit Einschluß des „Typus femininus" (28) streng voneinander geschieden. Nur das kachektische W. (5) kommt trotz seiner namhaften Erhebung nicht höher als der zu fette jugendliche M. (13). Was vom „Typus femininus" (28) bei der Axillarlinie gesagt wurde, gilt hier im verstärkten Maße, d. h. er wird hier bereits von allen 4 gut genährten W. überflügelt und vom übermäßig fetten jugendlichen M. fast erreicht (13). Man beachte endlich, wie von der

Lendenregion allgemein ein seichtes Abfallen gegen die seitliche Gesäßregion hin erfolgt, was bei den zu oberst stehenden 4 gut genährten W. am ausgesprochensten ist.

Gesäßlinie E. Wiewohl hier die Werte der Gesäßgegend bei M. und W., wohlgenährten und kachektischen, ganz steil ansteigen, erreichen sie nicht ganz die Lendenwerte der vorhergehenden Kurve, und trotzdem ist der Kontrast zwischen oberer und unterer Rumpfregion viel stärker, weil der obere, geringe Wert der ersteren noch wesentlich gesunken ist. Wieder ist es die Xiphoidhöhe, von der aus der plötzliche Anstieg erfolgt, aber der „Typus femininus" bleibt in der Gesäßregion unter den normal genährten W., wiewohl er im Throaxbereiche meist um einiges über ihnen stand. Auch das Gesäß gehört zu den Stellen bevorzugten, verstärkten, weiblichen Fettansatzes, und der „Typus femininus" steht zwischen den normalen W. und M. mitten drin.

Hintere Medianlinie F. Diese zeigt von allen Längslinien des Rumpfes die niedrigsten Werte, und darum ist es besonders bemerkenswert, daß selbst hier das Überwiegen der unteren Rumpfregion gegen die obere bei den Frauen in aller Klarheit zum Ausdruck kommt. Die normalen M. unten, die normalen W. oben und in ihren höchsten Regionen, z. T. sogar über ihnen der „Typus femininus" (28).

Von den 10 *Transversalprofilen* wurden bloß 4 ausgesucht, von denen die beiden thorakalen 3—4 sowie 5 sich in sehr viel geringeren Maßen bewegen als die beiden aus den unteren Rumpfabschnitten 8, 10. Wenn wir jedes dieser 4 Transversalprofile ins Auge fassen, so zeigt das durch die Axilla gehende

Querprofil 3—4 seinen Gipfelpunkt genau in der Axilla, das ist Füllfett, während an der vorderen und hinteren Thoraxwand sehr viel weniger Fett vorhanden ist. Im nächsten

Querprofil 5, das schon unterhalb der Axilla liegt, ist dieser z. T. in der Axillar-, z. T. in der Lendenlinie gelegene Gipfelpunkt geringer, aber er ist vorhanden, und zeigt, daß auch am Thorax in den mehr lateralen Regionen mehr Fett vorhanden ist als näher zur vorderen und hinteren Medianlinie. Diese für den Rumpf so charakteristische Anordnungsweise des Fettes ist in den unteren Rumpfregionen, die mit so viel mehr Fett operieren, noch sehr viel krasser, so schon im folgenden

Querprofil 8, das in Nabelhöhe liegt. Alle Kurven beginnen hier mit dem Nullpunkt am Nabel, steigen schon zur Mamillarlinie an, die wohlgenährten W. steil über die Axillar- zur Lendenlinie, wo sie den Gipfelpunkt erreichen, während die M. in der Axillarlinie entweder sinken oder gleichbleiben und in der Lenden- oder Gesäßlinie den Gipfelpunkt haben. Ausnahmslos alle aber sinken dann steil gegen die hintere Medianlinie. Wenn wir bedenken, daß die untere Rumpfregion einerseits, die mehr lateralen Partien des Rumpfes andererseits, bei M. und W. bevorzugte Stellen der Fettablagerung sind, und daß dann wieder die Stellen höchster Fettablagerung gleichzeitig die Stellen des größten Geschlechtsunterschieds sind, so werden wir verstehen, weshalb bei M. und W. die lateralsten Rumpfregionen in Nabelhöhe so exzessive Anstiege zeigen, und warum hier die normal genährten W. so viel höher über den M. stehen. Sogar der „Typus femininus" bewegt sich hier bloß in den untersten W.-Regionen.

Für das *Querprofil 10* ist es charakteristisch, daß der Anfangswert am Unterbauch recht ansehnlich ist, dann aber nicht wie im vorhergehenden Profil 8, regelmäßig ansteigt, sondern in dem Anstieg eine tief einschneidende Störung durch die Depression in der Hüftbeuge erfährt, die aber in den 2 folgenden Punkten erledigt ist. Dann aber, die Region der Hüftbeuge verlassend und sich der Trochanterregion nähernd, schnellt der Wert ausnahmslos, auch bei den Kachektischen steil empor und erreicht entweder schon hier oder erst in der Lenden- oder gar Gesäßlinie das sehr hohe Maximum. Zur hinteren Medianlinie fällt die Kurve dann sehr steil ab. Die Geschlechtsunterschiede und der „Typus femininus" (28) verhalten sich wie im Querprofil 8.

Da wir die *untere Extremität* ganz untersuchen konnten, wollen wir an ihren 4 Längsprofilen das Typische des Extremitätenfettes zeigen.

Das vordere Längsprofil K. Die 4 ersten Werte dieser Kurve gehören der Hüftbeuge an und sind relativ niedrig, so daß zum Oberschenkel ein Aufstieg erfolgen muß. Von den 2 hohen Oberschenkelwerten sinkt aber die Kurve steil zur Patella und bleibt entlang der ganzen Tibiakante sehr niedrig. Hier ist also die Regel, daß das Fett an den Extremitäten distalwärts abnimmt, ganz besonders schroff betont. M. und W. machen das Auf und Ab

harmonisch mit, sogar die kachektischen, aber am Oberschenkel ist der Geschlechtsunterschied sehr auffallend, die 4 gut genährten W. stehen hoch über den M., und der „Typus femininus“ in den tiefsten weiblichen Regionen. In sehr deutlicher Weise hat das kachektische Mädchen (5) am Oberschenkel durchwegs die kleinsten, am Unterschenkel durchwegs die größten Werte. Näheres darüber siehe im Text.

Das laterale Längsprofil L beginnt gleich mit viel höheren, den höchsten Werten am Bein, denn es ist eine direkte Fortsetzung der so überaus fettreichen Trochanterregion. Aber innerhalb beider Oberschenkelwerte sinkt der Wert meist und noch mehr, und zwar fast ausnahmslos, zum Condylus lateralis, der sich schon in bescheidener Höhe hält. Von da sinkt der Wert kontinuierlich, aber viel sanfter übers Fibulaköpfchen bis zum Malleolus externus auf fast Null. Im allgemeinen vollzieht sich das gesetzmäßige distale Sinken recht gleichmäßig. Der Geschlechtsunterschied ist am Oberschenkel viel stärker betont als am Unterschenkel. Der „Typus femininus“ (28) hat ein recht unauffälliges Verhalten, wird sogar durchwegs vom jugendlichen M. (13) übertroffen, der am Fibulaköpfchen um weniges selbst alle W. übertrifft. Um so auffallender verhält sich das kachektische Mädchen (5), das am Oberschenkel die tiefsten, am Unterschenkel die höchsten Frauenwerte aufweist. Diese Abweichung ist im Texte ausführlich besprochen.

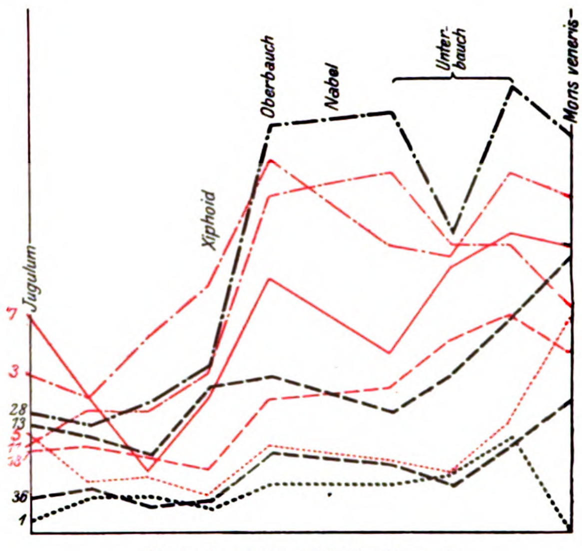
Das hintere Längsprofil M zeigt zwar im großen ganzen, wie die beiden anderen, ein distales Sinken des Fettwertes bis zur Achillessehne hinunter, aber nicht ohne Störung: Die *eine*, fast ausnahmslos alle Fälle betreffende, ist der Anstieg auf dem Höhepunkt der Wade, wobei es sehr bemerkenswert ist, daß die W. hier relativ noch mehr als am Oberschenkel hoch über den M. stehen, unter ihnen wieder das kachektische Mädchen (5), das weiter unten sogar alle W. z. T. überragt, während das wohlgenährte kurzbeinige W. (18) am ganzen Unterschenkel exzessiv niedrige männliche Werte hat, am Oberschenkel mit den anderen W. hoch über den M. steht. Eine *zweite* Störung betrifft aber nur einen Teil der Fälle und besteht im Wertanstieg der Kniekehle. Der „Typus femininus“ zeigt ein ganz unauffälliges Verhalten. Sowie wir von der Achillessehne, dem tiefsten also fettärmsten Punkt des Unterschenkels, zur Ferse übergehen, zeigen alle Fälle ausnahmslos einen namhaften Anstieg, die kachektischen Fälle so gut wie die wohlgenährten, ja der meist in den tiefsten Niederungen sich bewegende kachektische M. (1) erreicht hier einen der höchsten Werte, und Geschlechtsunterschiede fehlen völlig. Aus alledem ersieht man, daß es sich hier nicht um Fettablagerung im Sinne eines Reservedepots und noch weniger um eines von geschlechtlicher Differenzierung handelt, sondern um das elastische Gehpolster der Fußsohle, was für alle gleich wichtig ist, M. und W., schlecht- und wohlgenährte, alte und junge Individuen. Daher der Widerstand gegen andere als mechanische Einflüsse.

Das mediale Längsprofil N zeigt ein kontinuierliches Sinken von der Perinealgrenze bis zum Malleolus internus fast auf Null. Hier ist die Scheidung der Geschlechter vom Condylus medialis nach abwärts fast vollständig. Das kachektische Mädchen (5) bewegt sich unter den wohlgenährten W., und der „Typus femininus“ macht sich fast gar nicht bemerkbar. Daß Fall 7 mit einem exzessiv hohen Wert beginnt, hat seinen Grund in einer pathologischen Veränderung des Perinealfettes dieses an rezidivierendem Uteruscarcinom verstorbenen Weibes.

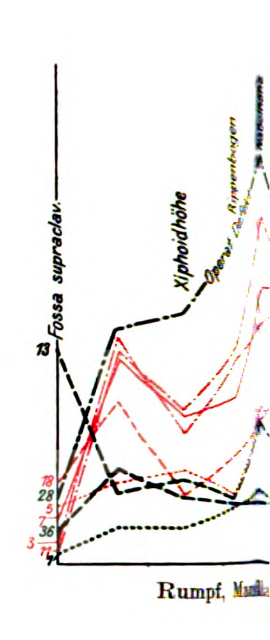
Schließlich die *2 Mammakurven*, die erste von oben nach unten (S), die andere von lateral nach medial (30). In beiden sind die Werte mäßig, sehr wenig schwankend, fast keinerlei Gesetzmäßigkeiten verratend, und die M. und W. durcheinander. Der „Typus femininus“ hoch mitten unter den W. und z. T. über ihnen. Von Interesse ist es nur, die Größe der Brüste auf den Photographien (Abb. 1—4) mit diesen subcutanen Fettwerten zu vergleichen. In den Kurven hat unter den W. Fall 3 die höchsten Werte, dies war aber eine 34jähr. Nullipara mit relativ kleinen Brüsten. Unter den wohlgenährten W. den niedrigsten Wert, z. T. sogar einen niedrigeren Wert als das kachektische Mädchen, hat Fall 18, eine 18jähr. Frau, an einer Endometritis post abortum gestorben, mit den größten Mammae von allen, wohl wegen Schwangerschaftshypertrophie. Dieses Verhalten illustriert am schönsten, wie die Größe der Brust unabhängig ist von der Dicke der Subcutis daselbst. Von den 2 anderen W. kommt Fall 7, eine 47jähr. Nullipara mit recht starken Brüsten, in bezug auf die Fettwerte der Nullipara Fall 3 mit relativ kleinen Brüsten noch am nächsten, während Fall 11, eine 38jähr. Frau, die einmal geboren hatte und recht mäßige Brüste besaß, sich schon fast durchwegs tiefer hält.

Literaturverzeichnis.

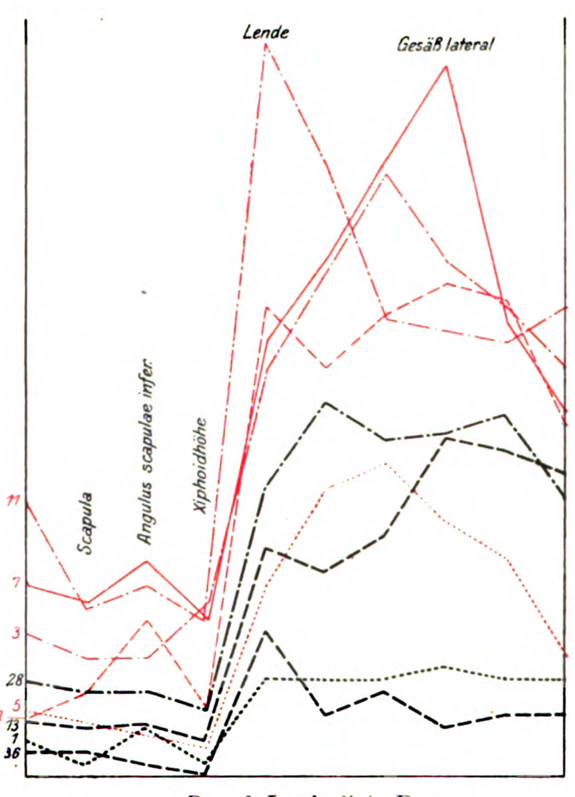
Batkin, S., Die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **82**, 103. 1915. — *Bauer, J.*, 1. Über Fettansatz. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1977. 2. Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Auflage. Berlin 1924. — *Biedl A.*, Innere Sekretion. 3. und 4. Auflage. 1916 und 1922. — *Chvostek, F.*, Diskussionsbemerkung in: Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien, 9. VII. 1908, S. 139. — *Feer, E.*, Zwei Fälle von Lipodystrophia progressiva. Jahrb. f. Kinderheilk. **82**, 1. 1915. — *Günther, H.*, 1. Klinische Beobachtungen über Lipomatosis. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **5**, 268. 1920. 2. Die Lipomatosis. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1920, Heft 5. — *Neumann, H.*, Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **75**, 481. 1912. — *Oeder, G.*, 1. Das Körpergewicht des erwachsenen Menschen bei normalem Ernährungszustand und seine Berechnung. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin 1909, Heft 1, 2. 2. Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. Med. Klinik 1910, S. 657. 3. Dicke und Verteilung des Unterhautfettes bei den verschiedenen Ernährungszuständen erwachsener Menschen. Klin. therap. Wochenschr. 1911, Nr. 46, S. 1313. 4. Fettpolsterdicke und Fettpolstermessung. Fortschr. d. Med. **29**, 961. 1911. 5. Körperwägung und Fettpolstermessung. Fortschr. d. Med. 1913. S. 1289. — *Richet, P.*, Du rôle de la graisse dans la conformation extérieure du corps humain. Nouvelle iconographie de la Salpetrière **3**, 20. 1890. — *Tramèr, F.*, Über Lipodystrophia progressiva. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **15**, 397. 1919.



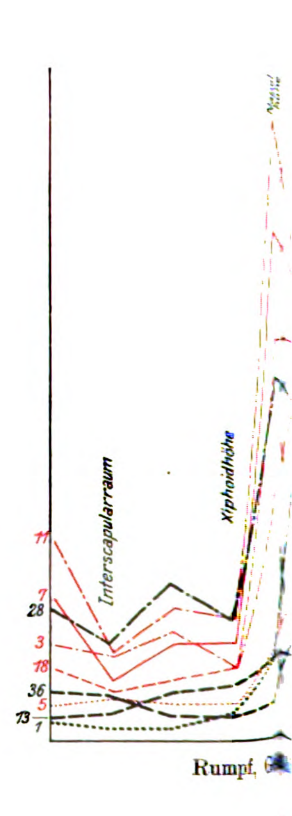
Rumpf, vordere Medianlinie A.



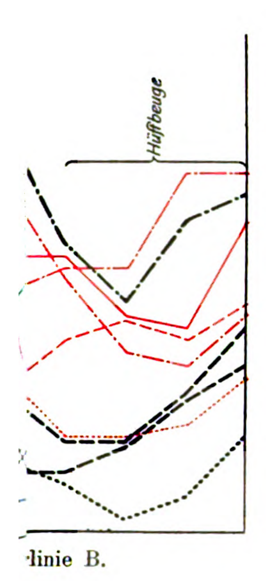
Rumpf,



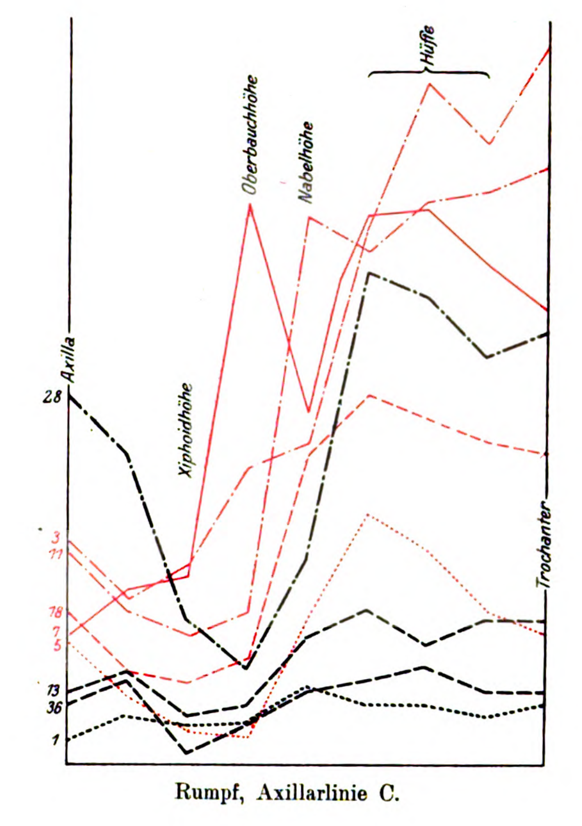
Rumpf, Lendenlinie D.



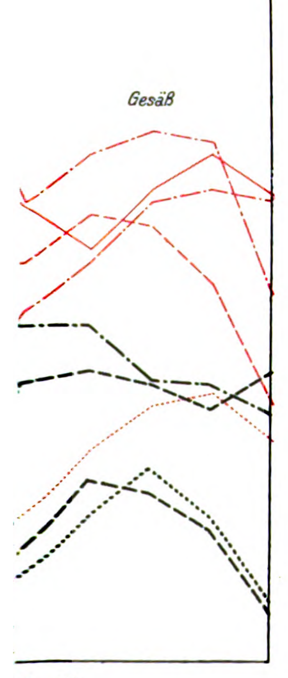
Rumpf,



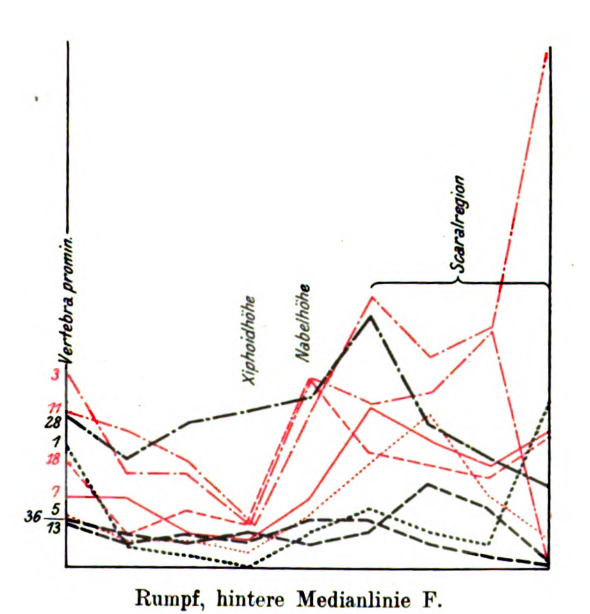
·linie B.



Rumpf, Axillarlinie C.



·nie E.

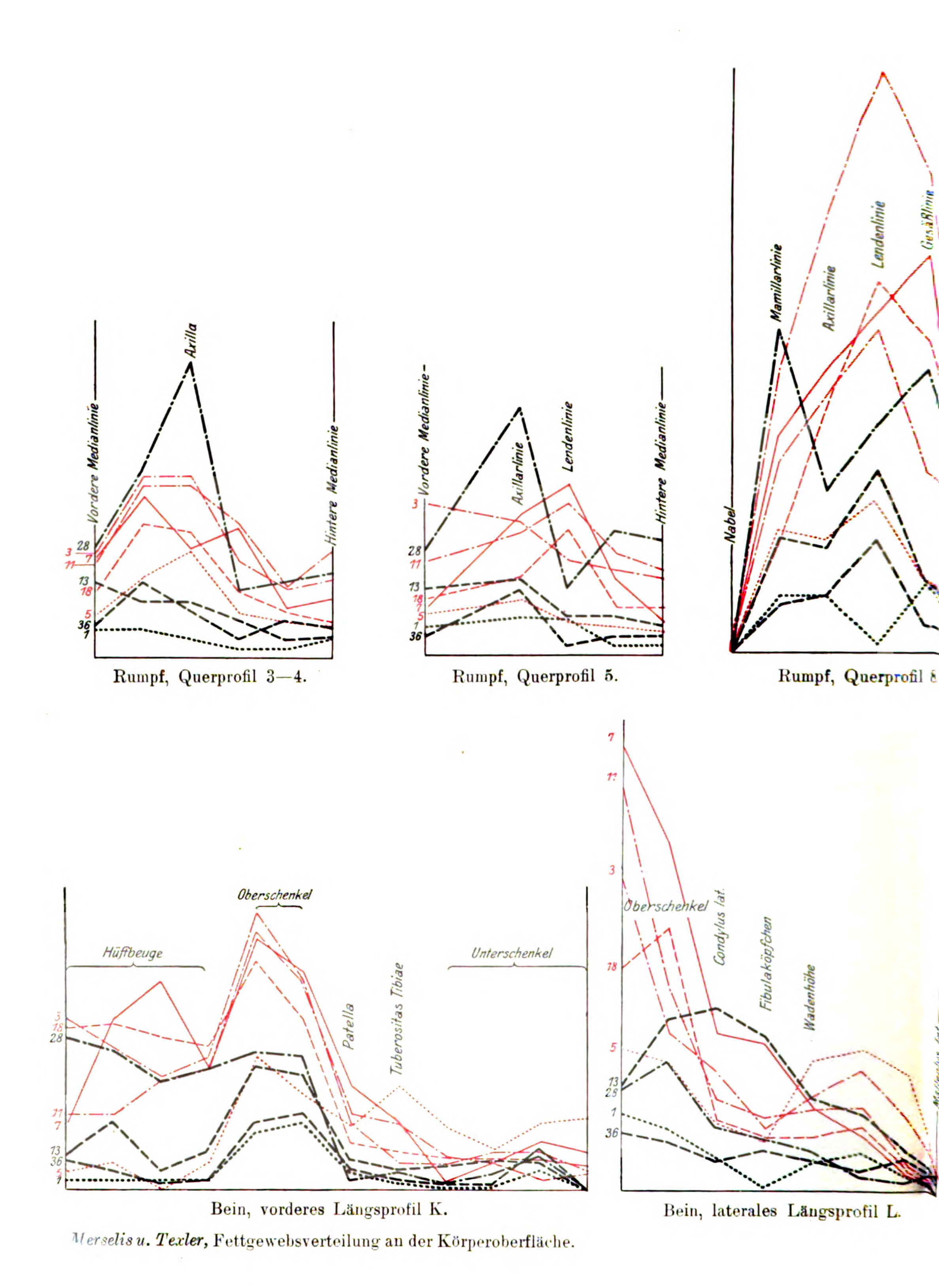


Rumpf, hintere Medianlinie F.

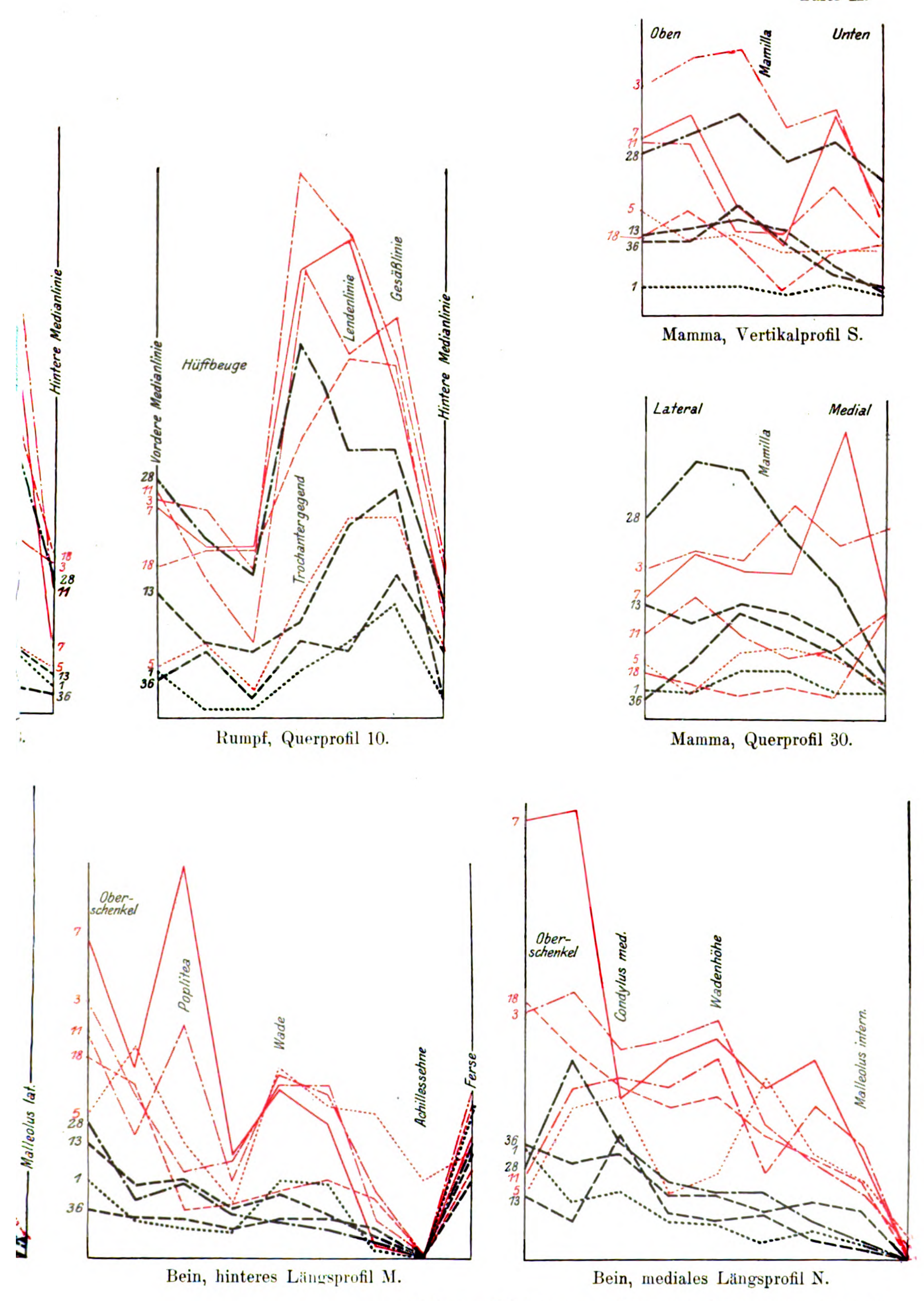
Verlag von J. F. Bergmann in München und Julius Springer in Berlin.







Merselis u. Texler, Fettgewebsverteilung an der Körperoberfläche.



Rumpf, Querprofil 10.

Mamma, Vertikalprofil S.

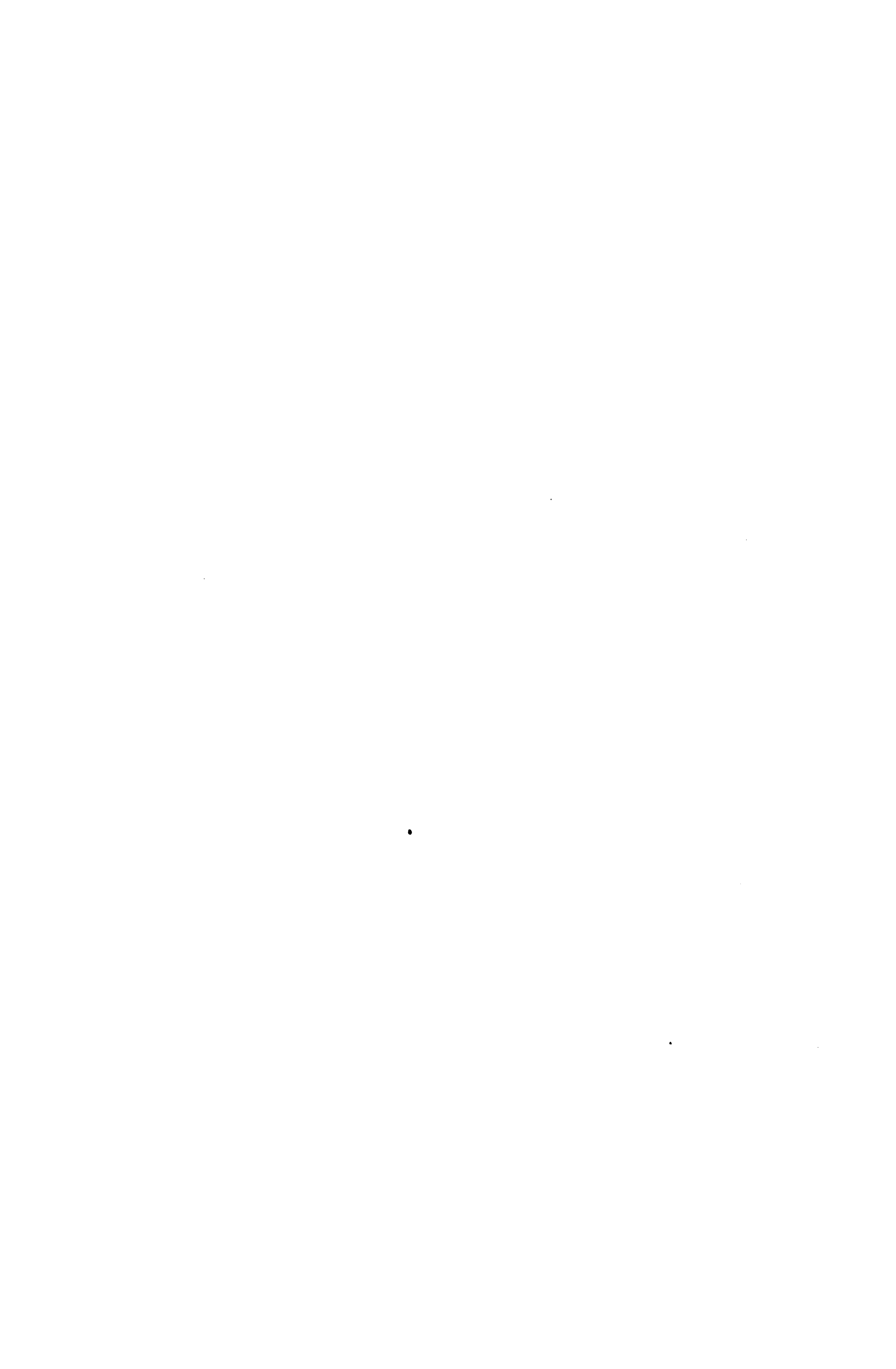
Mamma, Querprofil 30.

Bein, hinteres Längsprofil M.

Bein, mediales Längsprofil N.

Verlag von J. F. Bergmann in München und Julius Springer in Berlin.





Studien über den konstitutionellen Habitus der Schizophrenen und Manisch-Depressiven.

Von

Dr. K. O. Henckel.

Aus der Abteilung für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser-Wilhelm-Institut] in München [Abteilungsleiter: Prof. Dr. *E. Rüdin*].)

Mit 37 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 25. Februar 1925.*)

Inhalt.

I. Einleitende Begriffe: Habitus, Konstitution, Norm.

„Der Mensch selbst sei möglichst wenig mager, vielmehr hat man einen viereckigen, mit reichlichem Haarwuchs versehenen Brustkorb zu loben, sein Knorpel sei spärlich und reichlich mit Haut überzogen. Derjenige nämlich, der alle diese Eigenschaften besitzt, hat die größte Wahrscheinlichkeit, davonzukommen. Derjenige dagegen, der keines dieser Anzeichen aufzuweisen hat, wird dem Tode am ehesten verfallen." Mit diesen Worten kennzeichnet *Hippokrates* (Praedicta II, 7) die äußere Körperform in ihrer prognostischen Bedeutung bei der Phthise. Damit macht er im medizinischen Schrifttum wohl zuerst auf den klinischen Wert des Körperbaus aufmerksam.

Daß zwischen dem *Habitus*, d. i. der Summe der äußeren Merkmale eines Menschen einerseits, Art und Verlauf seiner Erkrankungen andererseits ein innerer Zusammenhang besteht, wurde seitdem zu einer gesicherten ärztlichen Erfahrung. Freilich wurde sie im Laufe der Zeiten — mit dem Wechsel der Strömungen und Lehrsysteme innerhalb der Heilkunde — bald einmal vernachlässigt, kam dann wieder erneut zu Bewußtsein, geriet aber nie ganz in Vergessenheit. Noch vor etwa 100 Jahren waren die Ärzte von der Gewißheit durchdrungen, daß der Organismus, als ungeteiltes Ganzes gedacht, mehr zu bedeuten habe

als die Summe seiner Teile. Sie maßen deshalb dem Eindruck, den sie von der äußeren Erscheinung des Kranken empfingen, erheblichen Wert für die Auffassung der Krankheit selbst und auch für ihre therapeutische Beeinflussung bei. Mit einer unter dem Einfluß der Naturwissenschaften mehr auf das einzelne gerichteten Betrachtungsweise wurden solche Vorstellungen der alten Medizin immer mehr vernachlässigt. Erst in der allerletzten Zeit, je mehr man wieder den Wert einer konstitutionellen Denkweise schätzen lernte, wandte sich auch stärkere Beachtung in allen Teilgebieten der Heilkunde dem Habitus des Menschen zu. Immerhin hat der Konstitutionsgedanke in seiner modernen Fassung unter dem Einfluß der naturwissenschaftlichen Denkweise gegenüber den Vorstellungen der alten Medizin eine maßgebende Änderung erfahren. Während damals ärztliche Diagnose und therapeutisches Handeln in höherem Maße als heute Ergebnis einer mehr künstlerischen Einstellung war, und man sich oft mit rein intuitiven, häufig unklaren Vorstellungen zufrieden gab, sieht die neuere Konstitutionslehre mit *Bauer* (1923) ihre Aufgabe darin, ihre Gegenstände und Zusammenhänge aus der Sphäre mehr künstlerischer Intuition, in der sie dem guten Arzte von jeher zu Bewußtsein kamen, in das Gebiet wissenschaftlicher Erforschung hinüberzuleiten.

Es dürfte keinem Widerspruch begegnen, wenn man unter der *Konstitution* eines Menschen *seine auf der Gesamtheit der körperlichen und psychischen Merkmale und Reaktionsweisen beruhende, ihm eigentümliche allgemeine Körperverfassung* versteht. Damit ist zunächst ausgedrückt, daß die Konstitution eines Einzelwesens den ihn als *Individuum* vor anderen kennzeichnenden Eigenschaftskomplex umfaßt; die Konstitutionslehre hat es also mit der *individuellen Variabilität* der Körperverfassung zu tun. Außerdem kommt in dieser Definition zum Ausdruck, daß es sich sowohl um *morphologische* wie um *funktionelle* Eigenschaften handelt. Die morphologischen Besonderheiten können sich teils auf die äußere Körpererscheinung, den *Habitus*, teils auf den inneren Bau des Körpers, seine *Organisation*, erstrecken; die funktionellen Eigenheiten können die animalen, vegetativen und psychischen Vorgänge betreffen.

Es ist dabei zunächst gleichgültig, ob die konstitutionellen Eigenschaften geradezu aus der keimplasmatischen Anlage hervorgegangen oder durch Umwelteinflüsse erst sekundär erworben sind; eins ist von dem anderen nur schwer zu trennen. Für den Arzt besitzt nur der *Phänotypus* unmittelbare Gegenwart und Wirklichkeit; nur er ist der ärztlichen Anschauung gewiß. Es gilt hier, was *Pfaundler* (1919) sagt: „Wenn die Konstitution ein klinisch verwertbarer Begriff bleiben soll, dann muß sie nach allseitigem Verlangen am Objekte selbst und unmittelbar prüfbar, in ihren vielfältigen Kundgebungen meßbar, überhaupt ziffernmäßig faßbar sein, und das kann sie ausschließlich dann, wenn sie am Phänotypus haftend und diesem eigentümlich erkannt wird.“

Von vornherein hat die Konstitution als das jedem Einzelwesen Besondere, ihn vor anderen irgendwie Auszeichnende zur *Krankheit* keine Beziehungen; denn Variabilität der Merkmale und Reaktionsweisen gibt es weitgehend im Bereich des Gesundhaften. Erst durch die Erfahrung, daß individuelle Besonderheiten mit bestimmten Erkrankungen zugleich auftreten oder einer Krankheit einen charakteristischen Verlauf geben, daß, mit anderen Worten, die Körperbeschaffenheit

eines Menschen in bezug auf die Eigenart und den Verlauf einer Krankheit eine bestimmte *Disposition* (Krankheitsbereitschaft) schafft, erst dadurch gewinnt die Konstitution ärztliches, klinisches Interesse. Man spricht so von einer *konstitutionellen Disposition* zu inneren, chirurgischen, geistigen usw. Krankheiten, die durch gewisse Besonderheiten der Körperverfassung hinsichtlich des Habitus, der Organisation, der Funktionen begründet ist.

Als *Habitus* eines Menschen bezeichneten wir vorhin die Gesamtheit seiner äußeren Merkmale. In ihm tritt die Konstitution *nach einer Seite hin*, nämlich morphologisch und nach außen gerichtet, in die Erscheinung. Allerdings ist dabei die Körperform auch noch äußeren Beeinflussungen, wie beruflicher Tätigkeit, Lebensweise und körperlicher Übung, unterworfen. Aber zweifellos gibt uns die genaue Beobachtung der äußeren Erscheinung eine Einblicksmöglichkeit in die innere konstitutionelle Gliederung; ebenso wie sie von den alten Ärzten ausgenutzt wurde, so kann sie auch heute mit Vorteil herangezogen werden. Zum Unterschied vom *raßlichen* spricht man auch deutlicher vom *konstitutionellen Habitus;* auf die Frage des Verhältnisses von Konstitution und Rasse soll später (vgl. S. 700) eingegangen werden.

Wir haben uns — im Verfolg der Gedankengänge *Kretschmers* — die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob es eine im Habitus zum Ausdruck gelangende konstitutionelle Disposition zur Schizophrenie und zum manisch-depressiven Irresein gibt und — bejahendenfalls — welche Besonderheiten im einzelnen die Körperform bei diesen Geisteskranken aufweist. Es liegt uns fern, über Zusammenhänge zwischen normaler Geistesverfassung und Körperbau, wie sie *Kretschmer* ebenfalls annimmt, irgend etwas auszusagen; wir haben hierüber keine Untersuchungen angestellt. Auch von einer Beurteilung der Charakterologie *Kretschmers* und des psychologischen Teils seines Werkes nehmen wir Abstand; das muß dem berufenen Forscher überlassen bleiben. Es soll hier nur die Frage der Habitusdisposition bei den beiden genannten psychiatrischen Erkrankungen geprüft werden.

Ein Urteil über körperbauliche Besonderheiten bei dieser oder jener Krankheit setzt notwendig die Kenntnis der Körperform der Allgemeinbevölkerung voraus. Erst wenn sich beträchtlichere Abweichungen herausstellen, scheint es gestattet, von einer Habitusdisposition zu sprechen.

Was wissen wir nun über die äußere Körperbeschaffenheit der Bevölkerung im allgemeinen? Zunächst nur, daß hier, wie überall in der Natur, die größte *Variabilität* besteht. Immerhin beobachten wir aber, daß insofern eine Regelmäßigkeit statthat, als die hinsichtlich eines Merkmals. z. B. der Körpergröße, erheblicher abweichenden Einzelwesen (z. B. Riesen und Zwerge) um so seltener vorkommen, je weiter sie sich vom mittleren Durchschnitt des Merkmals entfernen. Es ist deshalb nicht unserer Willkür überlassen, die Richtlinien für das, was als die *Norm* zu gelten hat, beliebig festzusetzen. Vielmehr sind wir hier an den mittleren Typus, wie er bei quantitativ variierenden Merkmalen im *arithmetischen Mittelwert* zum Ausdruck kommt, gebunden. Bei regelmäßiger Verteilung, d. h. einer symmetrischen Anordnung der Einzelbeobachtungen, in Form einer binomialen Häufigkeitskurve (vgl. Abb. 1) ist das Mittel gleichzeitig auch der *am häufigsten vorkommende* (*dichteste*) *Wert,* wie ihn *Rautmann* (1921) zum Ausgangspunkt seiner „Untersuchungen über die Norm" gewählt hat. Auch

die Abstände, in denen vom Mittel aus nach der +- und —-Seite die Grenzen des Normalen anzusetzen sind, bestimmen sich für alle Merkmale einheitlich. Es wird hierzu jetzt beinahe von sämtlichen Autoren die *stetige (mittlere) Abweichung* (σ, vgl. S. 656) benützt.

Die Norm ist danach ein *statistischer* Begriff. Es sei nicht verschwiegen, daß es auch eine abweichende Auffassung gibt, die besonders von *Hildebrandt* (1920) vertreten wird. Für ihn fällt die Norm des Menschen weitgehend mit seinen besten, vornehmsten Typus überein. Die Denkweise ist hier eine grundsätzlich andere: die Fragestellung ist in den Bereich des Metaphysischen verlegt. In unseren rein naturwissenschaftlichen Begriff wird hier ein Werturteil hineingetragen; die Norm wird zur platonischen Idee. Eine solche Anschauungsweise hat in sich ihren besonderen Wert, für unseren Zweck dürfte sie entbehrlich sein.

Was nun *zahlenmäßige* Angaben über die *Norm unserer Bevölkerung* in ihrer Gesamtheit anlangt, so steht eine solche Bearbeitung noch aus. Ihr Wert wäre zweifellos erheblich. Freilich wäre uns mit Mittelwerten aus der *gesamten* Bevölkerung wenig geholfen. Es sind da einige Punkte zu beobachten, die auf die Norm von maßgebendem Einfluß sind. In erster Linie das *Lebensalter:* Ein Brustumfang, wie er für den 50jährigen vielleicht noch innerhalb des Normalen liegt, würde bei einem 25jährigen oft als zweifellos krankhaft bezeichnet werden müssen.

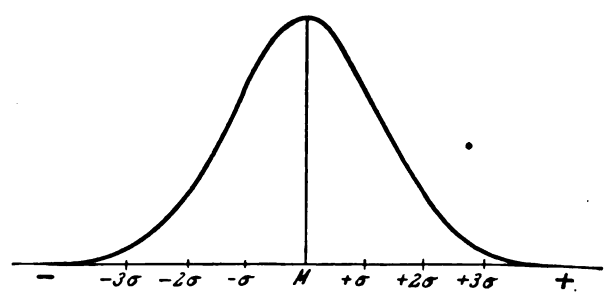


Abb. 1. Ideale Verteilungskurve eines Merkmals, das um den Mittelwert M variiert. + = Plusvarianten; — = Minusvarianten; σ = Stetige Abweichung. Nach *Bauer*.

Bei allen Normuntersuchungen kommt es daher erheblich auf das Alter der Untersuchten an. Weiter ist die *raßliche* Zusammensetzung der Bevölkerung von großer Wichtigkeit; Nord- und Süddeutsche z. B. lassen sich deshalb, etwa hinsichtlich ihres Längenwachstums, ihrer Breitenentwicklung, nicht ohne weiteres miteinander vergleichen. Wir werden später auf diese Fragen noch ausführlicher einzugehen haben, es sei nur noch angeführt, daß auch die *äußeren Verhältnisse* auf die mittlere Körperbeschaffenheit, wie sie die Norm darstellt, von maßgebendem Einfluß sind. So ist die in den letzten Jahrzehnten eingetretene Zunahme der Körpergröße um mehrere Zentimeter wohl nur auf die inzwischen erfolgte Besserung der sozialen Verhältnisse in breiten Schichten unserer Bevölkerung zurückzuführen.

Die bisherigen Normuntersuchungen sind meist an kleineren und ohne Ausnahme ausgelesenen Reihen durchgeführt worden. *Rautmann* (1921) bearbeitete die Befunde an zum Flugdienst ausgehobenen Soldaten. Die Angaben *Geigels* (1919), der ebenfalls Flieger untersuchte, betreffen nur wenige Maße; zudem entbehren die angegebenen Mittelwerte der nötigen ziffernmäßigen Kennzeichnungen hinsichtlich Zuverlässigkeit, Verteilung usw. Dagegen konnten wir die Ergebnisse einer somatologischen Erhebung an 60 Münchner Militärschülern mit

Vorteil heranziehen, die Herr Dr. *C. Krümmel* untersucht, aber noch nicht veröffentlicht hat[1]) Es handelt sich hier um eine hinsichtlich Körpergröße, Breitenentwicklung und andere Merkmale ausgelesene Reihe von sämtlich 21 jährigen jungen Leuten, die freilich aus allen Teilen Deutschlands stammen, aber längere Zeit zusammen unter den gleichen äußeren Verhältnissen gelebt haben. Angaben für *Frauen* fehlen bisher so gut wie ganz.

II. Allgemeine Typologie.

Wie schon die tägliche Erfahrung lehrt, gleicht kein Mensch in seiner Körpererscheinung dem anderen genau; innerhalb der Variationsgrenzen der Norm sind größte Abweichungen offenbar, die einzelne charakteristische Vergesellschaftungen von Merkmalen besonders stark hervortreten lassen. Das hat von jeher dazu veranlaßt, die Einzelwesen nach ihren körperlichen Verschiedenheiten in *Typen* zu sondern. Zu ihrer Aufstellung gelangte man, indem man bestimmte optisch-eindrucksmäßige Erinnerungsbilder festhielt, die untereinander in gewissen Gegensätzen stehen. Man wollte so zu einem Überblick über die körperbaulichen Variationen gelangen. Der Begriff des Typus, wie er hier angewendet wird, deckt sich nicht mit dem zoologischen, der eine *geographische Lokalform* (vgl. *Martin* [1914], S. 8) darstellt. Ebensowenig fällt er mit dem *Biotypus Johannsens* (1913) zusammen, der vorwiegend die Erblichkeit im Auge hat[2]). Die *konstitutionellen Habitustypen* gründen sich auf den gemeinsamen Besitz einer bestimmten und feststehenden Verbindung von *konstitutionellen* Merkmalen der äußeren Körperform (*Merkmalkomplexe, Martin* [1914]). Die frühe Erkenntnis ihres klinischen Wertes ließ schon im Altertum die Ärzte zur Aufstellung solcher Typen gelangen.

Für *Hippokrates* war, wie überhaupt für die Heilkunde des Altertums, der *phthisische* (asthenische) *Habitus* (vgl. Abb. 2) sicher schon ein feststehender Begriff; das dürfte aus der oben (S. 639) angeführten Stelle mit Sicherheit hervorgehen. Ebenso kannten die alten Ärzte einen gegensätzlichen Typus, den *Habitus apoplecticus;* er entspricht völlig *Bauers* (1924) *arthritischem* Habitus (vgl. Abb. 3). Um eine genaue Festlegung der deskriptiven Merkmale dieser Typen war neuerdings vor allem *Paulsen* (1921) bemüht.

Von den neuzeitlichen Habitustypensystemen beruht wohl das von *Sigaud* (1904, 1914; vgl. vor allem die Darstellung seiner Schüler *Chaillou* und *Mac Auliffe* [1912]) angegebene, wie auch *Bauer* (1918) hervorhebt, auf eingehender und sorgfältiger Anschauung. Der eindringende Blick *Sigauds*, der sich z. T. auch die Erfahrungen des Anthropologen *Bertillon* zunutze machen konnte, hat hier ein System geschaffen, dem wir besondere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Sigaud unterscheidet innerhalb der französischen Bevölkerung vier Habitusformen: seinen *Homme respiratoire, musculaire, digestif und cérébral*, die sich in einer Reihe von Merkmalen voneinander weitgehend unterscheiden.

---

[1]) Für ihre freundliche Überlassung sei ihm auch an dieser Stelle aufrichtiger Dank ausgesprochen.

[2]) Es erscheint deshalb irreführend, wenn *Pende* (1924) von dem Longitypus *Violas* als dem *Biotypus* longilineus spricht.

Der *respiratorische* Typus (vgl. die schematische Abb. 4) ist vorzüglich gekennzeichnet durch besondere Länge des Brustkorbes, der mit seinen untersten Rippen die Darmbeinkämme beinahe erreicht; demgegenüber ist das Abdomen verhältnismäßig klein; die Gliedmaßen erscheinen lang. Am Kopf ist die Stirn eher niedrig und schmal, das Mittelgesicht eher hoch mit prominenter, oft gebogener Nase und ausgeprägten Nasolabialfalten; die Unterkieferpartie ist schwächer ausgebildet, so daß ein halbmondförmig gebogenes oder giebelförmiges Profil zustande kommt. Der Hals ist lang. Die Rippen sind meist sichtbar, der epigastrische Winkel überwiegend sehr spitz. Die Schultern sind im allgemeinen

Abb. 2. Asthenischer Habitus. (Nach *Bauer.*)

Abb. 3. Arthritischer Habitus. (Nach *Bauer.*)

etwas gesenkt und vorgenommen, ihr Relief, die Schlüsselbeingruben deutlich. Der Schwertfortsatz des Brustbeins reicht meist ziemlich weit nach abwärts. Die Extremitäten sind relativ dünn und ohne stärkeres Muskelrelief.

Der *muskuläre* Typus (vgl. Abb. 5) zeigt eine vergleichsweise ebenmäßige Ausbildung des Brustkorbes und Abdomens. Die Muskulatur ist überall kräftig. Am Kopf sind Stirn-, Mittelgesichts- und Unterkieferabschnitt des Gesichtes gleichmäßig und ziemlich breit entwickelt, was ihm einen mehr quadratischen oder rechteckigen Umriß gibt. Der Stirnansatz der Kopfhaare schneidet ziemlich horizontal ab, die Nase wölbt sich nur wenig vor, das Profil ist gerade. Der

Hals ist kürzer als beim respiratorischen Typus. Die Schultern laden seitwärts weit aus, sie stehen wagerecht und verhältnismäßig hoch. Der Brustkorb ist breit und mittellang, das Abdomen entspricht ihm in seinen Ausdehnungen. Die Extremitäten zeigen erhebliche Modellierung, Muskeln und Sehnen treten besonders stark hervor. — Es werden nach der Körpergröße von *Chaillou* und

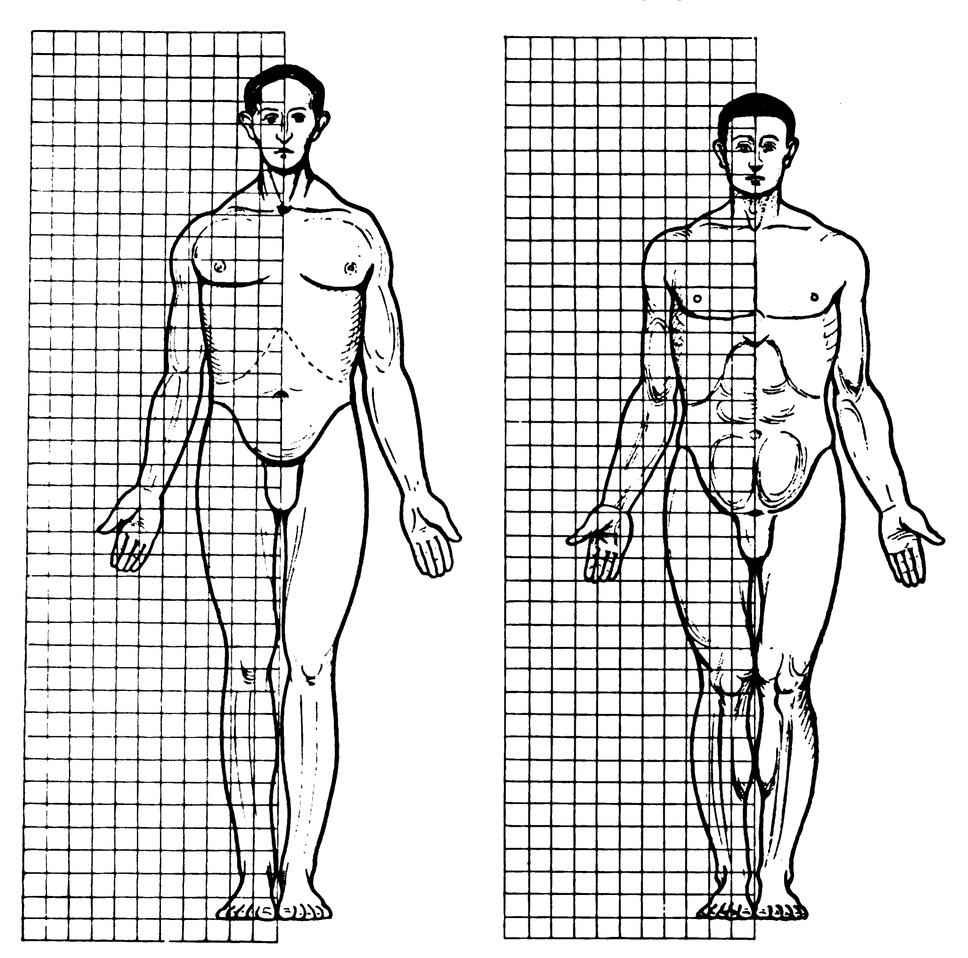


Abb. 4. Typus respiratorius. (Nach *Chaillou* und *MacAuliffe*.)

Abb. 5. Typus muscularis. (Nach *Chaillou* und *MacAuliffe*.)

MacAuliffe zwei Untergruppen unterschieden: eine längere (*T. musculaire long*) und eine gedrungenere Form (*T. musculaire court*).

Der *digestive* Typus (vgl. Abb. 6) weist weiten und kurzen Brustkorb und dabei besonders stattliche Abdomen auf. Sein Kopf ist groß; die Stirnhaargrenze ist oft gebogen, die Schläfenwinkel sind überwiegend stärker gebuchtet. Das Mittelgesicht mit meist schwach ausgebildeter Nase erscheint verhältnismäßig niedrig; demgegenüber sind Mund- und Unterkieferpartie besonders in die Breite stärker entwickelt. Das Kinn ist meist wenig ausgeprägt; oft Doppelkinn. Das

Profil ist verhältnismäßig flach. Der Hals ist kurz und meist fett. Die Schultern sind mäßig breit, seitlich gerundet. Der Thorax ist außerordentlich kurz, mit stumpfem epigastrischen Winkel, dabei ziemlich breit und tief. Das Abdomen zeigt besonders im vorgeschrittenen Alter mächtige Ausdehnung. Die Extremitäten erscheinen gerundet und eher kurz.

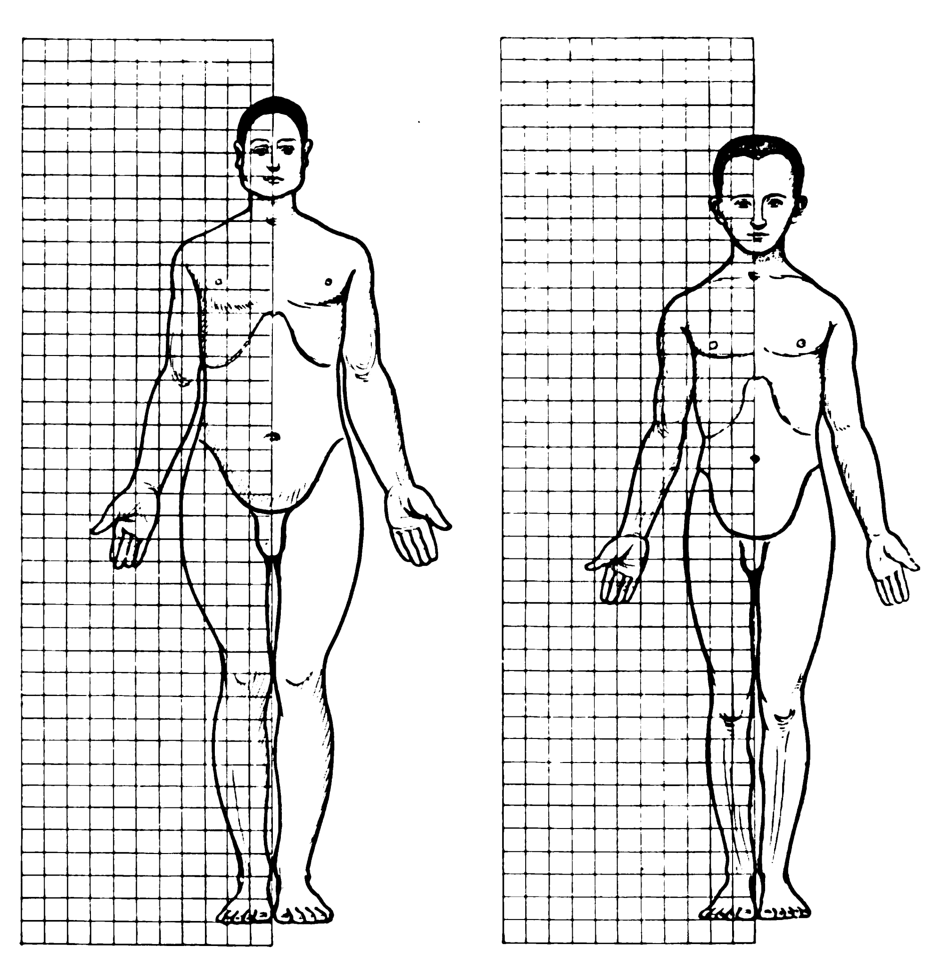


Abb. 6. Typus digestivus. (Nach *Chaillou* und *MacAuliffe*.)

Abb. 7. Typus cerebralis. (Nach *Chaillou* und *MacAuliffe*.)

Der *cerebrale* Typus (vgl. Abb. 7) ist von geringerer Körpergröße als die übrigen. Zu seiner im ganzen mehr zarten Gestalt will der große Kopf nicht recht passen. An diesem fällt vor allem die beträchtliche Ausbildung der Stirn auf: die Schläfenwinkel sind mäßig gebuchtet. Das Mittelgesicht und die Unterkiefergegend scheinen im Wachstum zurückgeblieben. Der im übrigen grazile Körperbau entspricht sonst beinahe völlig dem des respiratorischen Typus. — Die geringe Körpergröße, das niedrige Mittelgesicht, die im ganzen zarte Statur legen —

bei der sonst ganz dem respiratorischen Habitus gleichenden Körperform — die Vermutung nahe, daß der cerebrale Typus *Sigauds* nicht als selbständiges körperbauliches Element anzusehen ist, es sich hier vielmehr um eine minderwüchsige, etwas hypoplastische Unterform des respiratorischen Typus handelt.

Zwischen den einzelnen reinen Körperbautypen werden mannigfaltige *Zwischenformen* angenommen; die französischen Autoren sprechen hier z. B. von respiratorisch-muskulären, muskulär-digestiven, cerebro-respiratorischen usw. Mischformen. Aus den Angaben über die *Verteilung* der Habitustypen in der französischen Bevölkerung scheint hervorzugehen, daß der muskuläre der häufigste ist, darauf folgt der respiratorische, dann der digestive und schließlich der cerebrale. Doch sind regionale und soziale Unterschiede vorhanden. Über die Verteilung der Sigaudschen Typen, z. B. die *Bauer* (1918) in Wien an poliklinischen Kranken antraf, vgl. S. 660.

Auch in Italien hat man dem konstitutionellen Habitus erhebliches Interesse zugewandt. Teilweise auf die Anschauungen *de Giovannis* zurückgehend, kam hier der Kliniker *Viola* zur Aufstellung eines Körperbautypensystems, das in Deutschland vor allem durch die Arbeiten seines Schülers *Pende* (1922, 1924) bekanntgeworden ist.

Viola geht von der Anschauung aus, daß die Entwicklung des Rumpfes als meßbarer Ausdruck des vegetativen Systems, also vor allem der Ernährung und Stoffspeicherung, anzusehen sei; die Entwicklung des animalischen Systems (Lokomotion, Stoffverbrauch) zeige die Länge der Gliedmaßen an. Ein Vergleich des gegenseitigen Verhältnisses der Entwicklung des Rumpfes und der Extremitäten erlaube eine Beurteilung des individuellen Gleichgewichtes der assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgänge. *Viola* gelangt so zu einem *„Gesetz der morphogenetischen Korrelation“:* „Die Entwicklung der Maße oder des Gewichtes des Organismus und die Entwicklung der Gliedmaßen stehen im ontogenetischen Prozeß im umgekehrten Verhältnisse; je mehr sich ein Organismus im Gewicht entwickelt, desto weniger entwickelt er sich morphologisch (Vorherrschaft des vegetativen über das animalische System, des Rumpfes über die Gliedmaßen, der transversalen über die vertikalen Dimensionen des menschlichen Körpers) und umgekehrt (Vorherrschaft des animalischen Systems über das vegetative usw.).“

Demzufolge unterscheidet er einen *Longitypus* (*T. microsplanchnicus*), bei dem die Extremitäten gegenüber dem Rumpf, und einen *Brachytypus* (*T. macrosplanchnicus*), bei dem der Rumpf gegenüber den Extremitäten stärker hervortritt. Diese beiden Typen machen ungefähr 50% der venetianischen Bevölkerung aus; der Rest verteilt sich auf den euharmonischen Zwischentypus, bei dem Rumpf- und Gliedmaßenentwicklung sich in Gleichgewicht befinden, und Mischformen. — Die Verhältnisse an Kopf und Hals finden hier keine Berücksichtigung.

Viola hat — wie übrigens auch *Sigaud* — von der *anthropometrischen Methode* eingehenden Gebrauch gemacht; doch entbehren seine Maße oft der anatomisch hinlänglich genauen Bestimmtheit. Es liegen Mittelwerte von Beobachtungen an je 100 venetianischen Männern und Frauen vor.

Bei Untersuchungen an Nerven- und Geisteskranken in Wien hat *Stern* (1912) einer vorwiegend *hochwüchsigen* eine *breitwüchsige* Gruppe gegenübergestellt,

innerhalb letzterer unterscheidet er einen *muskulösen* und einen *adipösen* Untertypus.

In Amerika berichtet *Bean* (1923, 1924) von zwei konstitutionellen Habitusformen. Sein *hyperontomorpher Epitheliopath* steht etwa dem respiratorischen und vielleicht auch dem muskulären Typus *Sigauds* nahe; sein *mesoontomorpher Mesodermopath* entspricht ungefähr dem digestiven Habitus (vgl. S. 645).

Kretschmer (1921) unterscheidet einen *asthenischen* Typus, der hoch und schlank gewachsen erheblicherer Breitenentwicklung des Rumpfes entbehrt, einen *athletischen* Typus, der sich durch stärkere Entwicklung der Muskulatur und derben Knochenbau bei beträchtlicher Körpergröße auszeichnet, und einen *pyknischen* Typus von massiger Ausbildung des Rumpfes, stärkerem Fettpolster, dabei weichen Umrißformen. Seinen *asthenischen* Typus nennt *Kretschmer* jetzt (1923) besser *leptosom*; die Bezeichnung „*asthenisch*", die eigentlich eine Aussage hinsichtlich der Funktion macht, bleibt besser den ausgesprochen pathologischen Fällen vorbehalten („*Morbus*" *asthenicus Stiller* [1907, 1920]). Statt *athletisch* haben wir die uns besser erscheinende Bezeichnung „*muskulär*" angewandt. Von einer ins einzelne gehenden Schilderung der Habitusformen sei hier abgesehen; später (vgl. S. 683) wird darauf noch genauer einzugehen sein.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß das *weibliche Geschlecht* die von *Sigaud*, *Viola*, *Kretschmer* aufgestellten verschiedenen Körperbauformen weniger ausgesprochen als das männliche zeigt, „besonders in Gesichtsbildung, Muskel- und Fettentwicklung im Durchschnitt viel weniger prägnant" ist (*Kretschmer* [1921], S. 15). Man ist versucht, die Ursache dieser Erscheinung in der im ganzen geringeren körperbaulichen Differenzierung des Weibes zu suchen; es ist dabei aber nicht zu vergessen, daß man zur Aufstellung konstitutioneller Habitustypen (z. B. des eunuchoiden Hochwuchses) bisher vorwiegend durch Beobachtungen an *Männern* gelangt ist (vielleicht mit Ausnahme der Asthenie). Gewiß sind die Körperbauformen *Sigauds*, *Kretschmers* auch bei Frauen in ihren Grundzügen deutlich nachweisbar; aber das Bild ist meist weniger ausgeprägt und oft verwaschen, worauf *Kretschmer* (1921) ebenfalls hinweist.

Das hat einige Forscher zur Aufstellung besonderer *weiblicher Habitustypen* veranlaßt. So wählte *Bauer* (1919), der, wie auch *Aschner* (1924), die Gruppierung nach *Sigaud* für unzureichend hält, die *Lokalisation des Fettgewebes* als Einteilungsgrundlage. Er unterscheidet danach vier Typen:

1. Fettablagerung vorwiegend in der Gegend der Darmbeinkämme, des Unterbauchs, Gesäßes und der Lenden;
2. Fettablagerung vorwiegend in der Trochanterengegend; „Reithosen"-typus;
3. Fettablagerung vorwiegend an Armen, Nacken, Rücken und Brüsten; der Unterkörper bleibt frei;
4. Fettablagerung vorwiegend an Ober- und Unterschenkeln; der Oberkörper bleibt frei.

Nach *Aschner* (1924) sind diese Typen jedoch nur schwer auseinanderzuhalten; es bleibt ungewiß, ob diese Einteilung eine Wesensverschiedenheit der damit umgrenzten Formen enthält.

Mathes (1924) unterschied innerhalb der weiblichen Bevölkerung vor allem zwei deutlich wahrnehmbare und sich nahezu entgegengesetzt verhaltende Kon-

stitutionstypen: Der phylogenetisch älteren, geschlechtlich eindeutig bestimmten *„Jugendform"* stellt er die stammesgeschichtlich jüngere, einem zwischengeschlechtlichen Typus sich nähernde *„Zukunftsform"* gegenüber. *Mathes* führte damit in die Konstitutionsforschung eine phylogenetische Betrachtungsweise ein (vgl. einen Versuch *Henckels* [1925], die eunuchoide Disproportion stammesgeschichtlich zu betrachten); er geht so auf Anschauungen *Wiedersheims* (1893) zurück, der am menschlichen Körper mannigfache entwicklungsgeschichtlich progressive (sich fortbildende) und regressive (sich zurückbildende) Merkmale unterschieden hat. Die *„Jugendform"* von *Mathes* entspricht in ihren körperlichen und geistigen Eigenschaften durchaus der Pycnica *Kretschmers*; auch hier eher geringere Körpergröße, stattliche Körperfülle, gute Breitenentwicklung, große Leibeshöhlen, kurze Gliedmaßen, allgemeine Rundung und seelisch die gleiche breite Behäbigkeit, humorvolle Gutmütigkeit, Ansprechbarkeit, eindeutige Weiblichkeit, wie sie *Kretschmer* bei seiner Pycnica schildert. Die „intersexuelle *Zukunftsform"* hingegen steht dem nach *Mathes* ebenfalls als phylogenetisch jünger anzusprechenden männlichen Typus näher; wir finden hier eine an die männliche anklingende, etwa dem leptosomen Typus entsprechende Körperbildung: erheblichere Körpergröße, schlankeren Wuchs, geringere Körperfülle, längere Gliedmaßen und oft eine im Sinne *Kretschmers* schizothyme seelische Verfassung.

Vergleichen wir untereinander die vorstehend aufgeführten, nach vorwiegend dimensionalen Unterscheidungsmerkmalen von den einzelnen Autoren aufgestellten Körperbautypen: Zweifellos ist hier unter verschiedenen Namen oft das gleiche verstanden. Einerseits *leptosomer Typus* (*Kretschmer*) und *Homme respiratoire* (*Sigaud*), andererseits *Habitus arthriticus* (*Bauer*), *apoplecticus*, *Homme digestif* (*Sigaud*), *adipöser Breitwuchs* (*Stern*) und *pyknischer Typus* (*Kretschmer*) sind unstreitig das gleiche. Andere Bezeichnungen kommen in weniger vollständiger Weise zur Deckung; die Typen von *Bean* z. B. wollen mit keinem anderen Typus ganz zusammenfallen. Trotzdem glauben wir, daß in der folgenden *Übersicht* die Beziehungen der einzelnen Systeme untereinander zu einer im großen und ganzen zutreffenden Darstellung gebracht worden sind.

Übersicht.

Alte Ärzte	*H. phthisicus*		*H. apoplecticus*
Sigaud	*T. respiratoire, T. cérébral*	*T. musculaire*	*T. digestif*
		T. musc. long., T. musc. court	
Bauer			*H. arthriticus*
Viola	*Longitypus*	*Brachytypus*	
	H. phthisicus	*H. muscularis*	*H. apoplecticus verus*
Stern	*Hochwuchs*	*Breitwuchs*	
		Muskulärer Breitwuchs	*Adipöser Breitwuchs*
Bean	*Hyper-ontomorpher T.*		*Meso-ontomorpher T.*
Mathes	*Zukunftsform*		*Jugendform*
Kretschmer	*Asthenischer, leptosomer T.*	*Athletischer, muskulärer T.*	*Pyknischer T.*

innerhalb letzterer unterscheidet er einen *muskulösen* und einen *adipösen* Untertypus.

In Amerika berichtet *Bean* (1923, 1924) von zwei konstitutionellen Habitusformen. Sein *hyperontomorpher Epitheliopath* steht etwa dem respiratorischen und vielleicht auch dem muskulären Typus *Sigauds* nahe; sein *mesoontomorpher Mesodermopath* entspricht ungefähr dem digestiven Habitus (vgl. S. 645).

Kretschmer (1921) unterscheidet einen *asthenischen* Typus, der hoch und schlank gewachsen erheblicherer Breitenentwicklung des Rumpfes entbehrt, einen *athletischen* Typus, der sich durch stärkere Entwicklung der Muskulatur und derben Knochenbau bei beträchtlicher Körpergröße auszeichnet, und einen *pyknischen* Typus von massiger Ausbildung des Rumpfes, stärkerem Fettpolster, dabei weichen Umrißformen. Seinen *asthenischen* Typus nennt *Kretschmer* jetzt (1923) besser *leptosom*; die Bezeichnung „*asthenisch*", die eigentlich eine Aussage hinsichtlich der Funktion macht, bleibt besser den ausgesprochen pathologischen Fällen vorbehalten („*Morbus*" *asthenicus Stiller* [1907, 1920]). Statt *athletisch* haben wir die uns besser erscheinende Bezeichnung „*muskulär*" angewandt. Von einer ins einzelne gehenden Schilderung der Habitusformen sei hier abgesehen; später (vgl. S. 683) wird darauf noch genauer einzugehen sein.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß das *weibliche Geschlecht* die von *Sigaud, Viola, Kretschmer* aufgestellten verschiedenen Körperbauformen weniger ausgesprochen als das männliche zeigt, „besonders in Gesichtsbildung, Muskel- und Fettentwicklung im Durchschnitt viel weniger prägnant" ist (*Kretschmer* [1921], S. 15). Man ist versucht, die Ursache dieser Erscheinung in der im ganzen geringeren körperbaulichen Differenzierung des Weibes zu suchen; es ist dabei aber nicht zu vergessen, daß man zur Aufstellung konstitutioneller Habitustypen (z. B. des eunuchoiden Hochwuchses) bisher vorwiegend durch Beobachtungen an *Männern* gelangt ist (vielleicht mit Ausnahme der Asthenie). Gewiß sind die Körperbauformen *Sigauds, Kretschmers* auch bei Frauen in ihren Grundzügen deutlich nachweisbar; aber das Bild ist meist weniger ausgeprägt und oft verwaschen, worauf *Kretschmer* (1921) ebenfalls hinweist.

Das hat einige Forscher zur Aufstellung besonderer *weiblicher Habitustypen* veranlaßt. So wählte *Bauer* (1919), der, wie auch *Aschner* (1924), die Gruppierung nach *Sigaud* für unzureichend hält, die *Lokalisation des Fettgewebes* als Einteilungsgrundlage. Er unterscheidet danach vier Typen:

1. Fettablagerung vorwiegend in der Gegend der Darmbeinkämme, des Unterbauchs, Gesäßes und der Lenden;
2. Fettablagerung vorwiegend in der Trochanterengegend; „Reithosen"-typus;
3. Fettablagerung vorwiegend an Armen, Nacken, Rücken und Brüsten; der Unterkörper bleibt frei;
4. Fettablagerung vorwiegend an Ober- und Unterschenkeln; der Oberkörper bleibt frei.

Nach *Aschner* (1924) sind diese Typen jedoch nur schwer auseinanderzuhalten; es bleibt ungewiß, ob diese Einteilung eine Wesensverschiedenheit der damit umgrenzten Formen enthält.

Mathes (1924) unterschied innerhalb der weiblichen Bevölkerung vor allem zwei deutlich wahrnehmbare und sich nahezu entgegengesetzt verhaltende Kon-

stitutionstypen: Der phylogenetisch älteren, geschlechtlich eindeutig bestimmten „*Jugendform*“ stellt er die stammesgeschichtlich jüngere, einem zwischengeschlechtlichen Typus sich nähernde „*Zukunftsform*“ gegenüber. *Mathes* führte damit in die Konstitutionsforschung eine phylogenetische Betrachtungsweise ein (vgl. einen Versuch *Henckels* [1925], die eunuchoide Disproportion stammesgeschichtlich zu betrachten); er geht so auf Anschauungen *Wiedersheims* (1893) zurück, der am menschlichen Körper mannigfache entwicklungsgeschichtlich progressive (sich fortbildende) und regressive (sich zurückbildende) Merkmale unterschieden hat. Die „*Jugendform*“ von *Mathes* entspricht in ihren körperlichen und geistigen Eigenschaften durchaus der Pycnica *Kretschmers*; auch hier eher geringere Körpergröße, stattliche Körperfülle, gute Breitenentwicklung, große Leibeshöhlen, kurze Gliedmaßen, allgemeine Rundung und seelisch die gleiche breite Behäbigkeit, humorvolle Gutmütigkeit, Ansprechbarkeit, eindeutige Weiblichkeit, wie sie *Kretschmer* bei seiner Pycnica schildert. Die „intersexuelle *Zukunftsform*“ hingegen steht dem nach *Mathes* ebenfalls als phylogenetisch jünger anzusprechenden männlichen Typus näher; wir finden hier eine an die männliche anklingende, etwa dem leptosomen Typus entsprechende Körperbildung: erheblichere Körpergröße, schlankeren Wuchs, geringere Körperfülle, längere Gliedmaßen und oft eine im Sinne *Kretschmers* schizothyme seelische Verfassung.

Vergleichen wir untereinander die vorstehend aufgeführten, nach vorwiegend dimensionalen Unterscheidungsmerkmalen von den einzelnen Autoren aufgestellten Körperbautypen: Zweifellos ist hier unter verschiedenen Namen oft das gleiche verstanden. Einerseits *leptosomer Typus* (*Kretschmer*) und *Homme respiratoire* (*Sigaud*), andererseits *Habitus arthriticus* (*Bauer*), *apoplecticus*, *Homme digestif* (*Sigaud*), *adipöser Breitwuchs* (*Stern*) und *pyknischer Typus* (*Kretschmer*) sind unstreitig das gleiche. Andere Bezeichnungen kommen in weniger vollständiger Weise zur Deckung; die Typen von *Bean* z. B. wollen mit keinem anderen Typus ganz zusammenfallen. Trotzdem glauben wir, daß in der folgenden *Übersicht* die Beziehungen der einzelnen Systeme untereinander zu einer im großen und ganzen zutreffenden Darstellung gebracht worden sind.

Übersicht.

Alte Ärzte	*H. phthisicus*		*H. apoplecticus*
Sigaud	*T. respiratoire, T. cérébral*	*T. musculaire*	*T. digestif*
		T. musc. long., T. musc. court	
Bauer			*H. arthriticus*
Viola	*Longitypus*	*Brachytypus*	
	H. phthisicus	*H. muscularis*	*H. apoplecticus verus*
Stern	*Hochwuchs*	*Breitwuchs*	
		Muskulärer Breitwuchs	*Adipöser Breitwuchs*
Bean	*Hyper-ontomorpher T.*		*Meso-ontomorpher T.*
Mathes	*Zukunftsform*		*Jugendform*
Kretschmer	*Asthenischer, leptosomer T.*	*Athletischer, muskulärer T.*	*Pyknischer T.*

Die vorgenannten konstitutionellen Habitusformen sind als *echte Menschheitstypen* aufzufassen, die überwiegend in den Bereich des Gesundhaften gehören und nur mit ihren äußersten Vertretern (z. B. H. phthisicus) in das Gebiet des Pathologischen fallen; hier handelt es sich vornehmlich um mehr quantitative Abweichungen. Anders bei einer Reihe von Formen, die unbedingt als krankhaft anzusprechen sind; *Kretschmer* hat sie treffend als *dysplastische Spezialtypen* bezeichnet. Hier handelt es sich um ausgesprochen *pathologische* Zustände, die auf Störungen des Wachstums, der Organkorrelationen, des endokrinen Stoffwechsels beruhen; sie gestatten lediglich ein an den *Grenzen der Anpassungsmöglichkeit* stehendes Leben (*Lenz*).





Abb. 8. Dystrophischer Infantilismus bei einem 23jährigen Mann. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

Dazu gehören alle Störungen des normalen Wachstums wie Riesen- und Zwergwuchs, Chondrodystrophie, schwere Rachitis usw., im Habitus zum Ausdruck gelangende Störungen der inneren Sekretion wie Myxödem, Akromegalie, hoch- und fettwüchsige Form des Eunuchoidismus, Feminismen leichterer und schwererer Art, endokrin (besonders seitens der Keimdrüsen) bedingte Fettleibigkeit und andere Störungen der zeitlichen Ausbildung des Körpers, wie Infantilismus (Abb. 8) und Hypoplasien allgemeiner und spezieller Art, degenerative Zustände, wie Kretinismus, Mongoloidismus u. a. m. Wir beschränken uns auf die Wiedergabe einiger kennzeichnender Abbildungen; auf die besonders bei Schizophrenen vorkommenden Dysplasien wird später (vgl. S. 690) genauer eingegangen werden.

III. Material und Methodik.

Unseren Untersuchungen liegen Beobachtungen an im ganzen 348 Kranken zugrunde, nämlich an:

100 schizophrenen Männern,
97 schizophrenen Frauen,
73 manisch-depressiven Männern und
78 manisch-depressiven Frauen.

Die Kranken mit *manisch-depressivem Irresein* gehörten alle entweder zur Zeit der Erhebungen oder früher der Psychiatrischen Klinik München an; die spärlichen Zirkulären, die wir in den Heil- und Pflegeanstalten zu sehen Gelegenheit hatten, wurden sämtlich später aus diagnostischen Gründen von der Verarbeitung ausgeschieden. Zum großen Teil mußten die beschwerdefreien Manisch-Depressiven zur Untersuchung ambulatorisch hereinbestellt werden; der an ungefähr 700 Männer und Frauen seitens der Abteilung für Genealogie ergangenen Einladung zur Untersuchung wurde nur in sehr beschränktem Maße Folge geleistet. Die *Schizophrenen* gehörten zur Zeit der somatologischen Aufnahme der Psychiatrischen Klinik München und den Heil- und Pflegeanstalten Eglfing und Haar ungefähr gleichmäßig an; sie wurden an Ort und Stelle während eines Zeitraumes untersucht, der zwischen 9 Uhr morgens und 5 Uhr nachmittags schwankte.

Die *Diagnose* begegnete bei den Schizophrenen keinerlei erheblicheren Schwierigkeiten. Anders bei der manisch-depressiven Gruppe: bei den komplizierteren Verhältnissen, die bezüglich der klinischen Kennzeichnung hier vorliegen, mußte die Diagnose „manisch-depressives Irresein" besonders eng gefaßt werden; nur so erschienen brauchbare Ergebnisse gewährleistet. Von 86 manisch-depressiven Männern mußten 13 wegfallen, bei denen entweder das Leiden sich stark hinzog und nur wenig Heilungsneigung aufwies, oder im Symptomenbild katatonische und stark paranoide Beimischungen, erheblichere Wahnbildung, geringe Zugänglichkeit sich zeigten. Die klinische Sichtung der manisch-depressiven weiblichen Krankheitsfälle hatte Herr Dr. *Flügel* übernommen; auch hier mußten mehrere ausgeschaltet werden.

Von großer Wichtigkeit ist das *Alter* der untersuchten Patienten. Bevorzugt doch einmal die Schizophrenie entschieden mehr die jugendlicheren Altersklassen, während das manisch-depressive Irresein vorwiegend in reiferem Alter auftritt. Die Gesamtzahl der schizophrenen Männer war im Durchschnitt 34,1, die der schizophrenen Frauen 43,0 Jahre alt; die Zirkulären hingegen hatten im männlichen Geschlecht ein mittleres Alter von 56,2, im weiblichen von 48,2 Jahren. Auf die Zusammenhänge von Körperbau und Lebensalter wird später (S. 693) ausführlich eingegangen werden.

Die untersuchten Kranken gehörten beinahe durchgehend der oberbayerischen Bevölkerung an. Manchmal waren seitens des einen Elters schwäbische oder fränkische Beimischungen vorhanden. Norddeutsche wurden, ebenso wie Kranke israelitischer Abstammung, nicht einbezogen. Das Material darf also hinsichtlich der *ethnischen Zugehörigkeit* als relativ homogen bezeichnet werden, was für alle derartigen Untersuchungen ein wichtiges Erfordernis darstellt.

Abb. 9. **Beobachtungsblatt für klinisch-**

Ausgabe

W = Wage A = Anthropometer B = Bandmaß

(Die Nummern der Maße beziehen sich auf die Somatometrische Technik in *R. Martins*

in Millimetern ausgedrückt, in die schmalen, leeren Felder

Nr.												
	71. Körpergewicht	1. Körpergröße	4. Höhe des oberen Brustbeinrandes ü. d. B.	6. Höhe des oberen Symphysenrandes ü. d. B.	8. Höhe des rechten Akromion ü. d. B.	10. Höhe des Griffelfortsatzes des rechten Radius ü. d. B.	11. Höhe der rechten Mittelfingerspitze ü. d. B.	13. Höhe des rechten vorderen Darmbeinstachels ü. d. B.	17. Spannweite der Arme	23. Stammlänge (Körperhöhe im Sitzen)	35. Breite zwischen den Akromien	40. Breite zwischen den Darmbeinkämmen
	W	A	A	A	A	A	A	A	A	A	St	St
	B	B	B	B					a	b	e	f
	Größter Umfang des rechten Unterarmes	Kleinster Umfang des rechten Unterarmes	Größter Umfang des rechten Oberschenkels	Größter Umfang des rechten Unterschenkels					Länge der vorderen Rumpfwand	Länge des rechten Armes	Länge der rechten Hand	Länge des rechten Beines
	66.	67.	68.	69.					4.—6.	8.—11.	10.—11.	3—40mm
Nr.												

Nr.												
	45. Horizontal-Umfang des Kopfes	48. Sagittaler Kopfbogen	49. Transversaler Kopfbogen	15. Ohrhöhe des Kopfes	16a. Ganze Kopfhöhe	17. Physiognomische Gesichtshöhe	18. Morphologische Gesichtshöhe	19. Physiognomische Obergesichtshöhe	20. Morphologische Obergesichtshöhe	21. Höhe der Nase	1. Größte Länge des Kopfes	8. Größte Breite des Kopfes
	B	B	B	St	St	St	St	St	St	St	T	T
		×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	
	Wie viele ganze Kopfhöhen sind in der Körpergröße enthalten?	Längenbreiten-Index des Kopfes	Längenhöhen-Index des Kopfes	Breitenhöhen-Index des Kopfes	Transversaler Frontoparietal-Index	Physiognomischer Gesichts-Index	Morphologischer Gesichts-Index	Physiognomischer Obergesichts-Index	Höhenbreiten-Index der Nase	Physiognomischer Ohr-Index	Schädelkapazität	
	$\frac{1.}{16a.}$	$\frac{8 \times 100}{1}$	$\frac{15 \times 100}{1}$	$\frac{15 \times 100}{8}$	$\frac{15 \times 100}{3}$	$\frac{17 \times 100}{6}$	$\frac{18 \times 100}{6}$	$\frac{19 \times 100}{6}$	$\frac{13 \times 100}{21}$	$\frac{30 \times 100}{29}$		
Nr.												

psychiatrische Typenforschung (nach Martin).

…t = Stangenzirkel T = Tasterzirkel.
Lehrbuch der Anthropologie. Alle durch Messung und Berechnung ermittelten Werte sind, …ber bzw. unter den Nummern der Maße einzutragen.)

42 a.	58.	59.	52.	36.	37.	63.	61.	61 a.	61 b.	62.	65.	65 (1).
Größte Hüftbreite	Länge des rechten Fußes	Breite des rechten Fußes	Breite der rechten Hand	Größte Breite des Brustkorbes	Sagittaler Brustdurchmesser	Umfang des Halses	Umfang der Brust bei ruhigem Atmen	Umfang der Brust bei Inspiration	Umfang der Brust bei Exspiration	Kleinster Umfang oberhalb der Hüfte (Taillenumfang)	Größter Umfang des rechten Oberarmes bei Streckung	Größter Umfang des rechten Oberarmes bei Beugung
St	St	St	St	St	T.o.St.	B	B	B	B	B	B	B

Exkursionsbreite des Brustumfanges	Spannweite in % der Körpergröße	Rumpflänge in % der Körpergröße	Armlänge in % der Körpergröße	Beinlänge in % der Körpergröße	Brustumfang in % der Körpergröße	Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	Armlänge in % der Beinlänge	Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	Beckenbreite in % der Schulterbreite	Breiten-Index des Rumpfes	Breiten-Index des Stammes	Index der Körperfülle
61 a. bis 61 b.	$\frac{17.\times 100}{1.}$	$\frac{a\times 100}{1.}$	$\frac{b\times 100}{1.}$	$\frac{f\times 100}{1.}$	$\frac{61.\times 100}{1.}$	$\frac{61.\times 100}{a}$	$\frac{b\times 100}{f}$	$\frac{35.\times 100}{a}$	$\frac{40.\times 100}{35.}$	$\frac{\frac{1}{2}35\times\frac{1}{2}40}{1.}$	$\frac{\frac{1}{2}35\times\frac{1}{2}42a}{1.}$	$\frac{71.\times 100}{1.}$

4.	6.	8.	9.	10.	13.	14.	29.	30.
Kleinste Stirnbreite	Jochbogenbreite	Unterkieferwinkelbreite	Breite zwischen den inneren Augenwinkeln	Breite zwischen den äußeren Augenwinkeln	Breite der Nase	Breite der Mundspalte	Physiognomische Länge des Ohres	Physiognomische Breite des Ohres
T	T	T	G	G	G	G	G	G

Die Beziehungen der Rassenzugehörigkeit zum konstitutionellen Habitus des Menschen sollen später (s. S. 700) erörtert werden.

Die Frage, *wie groß* die Zahl der Beobachtungen *sein muß*, um bindende Schlüsse zu ermöglichen, läßt sich nicht einheitlich beantworten. Freilich darf das Material nicht allzu klein sein (Fehler der kleinen Zahl); beziehen sich doch die biometrischen Methoden nur auf größere Beobachtungsreihen (Gesetz der großen Zahl). Hier hängt alles von der Größe des *mittleren Fehlers* (S. 657) ab.

Unserem Vorgehen wurde das im Jahre 1922 durch gemeinsame Arbeit der Anthropologen und Psychiater zustande gekommene „*Beobachtungsblatt für klinisch-psychiatrische Typenforschung, Ausgabe 1922*" (vgl. S. 652—653) zugrunde gelegt. Es ist ebenso wie das „*Somatologische Beobachtungsblatt zur Konstitutions- und Typenfoschung nach R. Martin, Ausgabe 1921*", durch die Buchdruckerei Stein, München, Gabelsbergerstraße 62 zu beziehen. Ersteres trägt auf der einen Seite Vordrucke für die Personalien, Körpermaße und Verhältniszahlen, auf der anderen eine umfassende Aufstellung beschreibender Merkmale, die im wesentlichen dem bei *Kretschmer* (1921) wiedergegebenen Konstitutionsschema entspricht. Für jeden untersuchten Kranken wurde ein solches Einzelblatt verwendet, das später bei der Verarbeitung beliebig mit anderen zusammengestellt werden konnte.

Zur *Messung* stand der Kranke in guter Haltung so an einer senkrechten Wand, daß er diese mit Fersen, Gesäß und Rücken leicht berührte. Der Kopf war in Ohr-Augen-Ebene eingestellt; unterer Rand der knöchernen Orbita und Oberrand des Tragus lagen in einer Horizontalen. Motorische Unruhe des Kranken erschwerte die Messung oft sehr; ganz unruhige Patienten wurden von den Erhebungen ausgeschlossen. Dann wurden mit den von *Martin* angegebenen Instrumenten (Anthropometer, Stangen- und Tasterzirkel, Stahlbandmaß) nach seiner (1914, 1922 und 1924) genau beschriebenen, jetzt allgemein eingeführten Technik die auf dem Meßblatt verzeichneten Körpermaße auf Millimeter genau festgestellt:

Körpergröße,
Körpergewicht,
Höhe des oberen Brustbeinrandes über dem Boden,
Höhe des oberen Symphysenrandes über dem Boden,
Höhe des rechten Akromion über dem Boden,
Höhe der rechten Mittelfingerspitze über dem Boden,
Höhe des rechten vorderen Darmbeinstachels über dem Boden,
Breite zwischen den Akromien,
Breite zwischen den Darmbeinkämmen,
Größte Hüftbreite,
Größte Breite des Brustkorbes,
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen,
Kleinster Umfang oberhalb der Hüfte (Taillenumfang).

Daraus wurden zunächst berechnet:

Länge der vorderen Rumpfwand (projektivische Entfernung des oberen Brustbeinrandes vom oberen Symphysenrand),

Länge des rechten Armes (projektivische Entfernung des rechten Akromion von der rechten Mittelfingerspitze),
Länge des rechten Beines (Höhe des rechten vorderen Darmbeinstachels über dem Boden vermindert um 4 cm).

Außerdem am Kopf:

Horizontalumfang,
Ohrhöhe,
Morphologische Gesichtshöhe,
Größte Länge des Kopfes,
Größte Breite des Kopfes,
Jochbogenbreite,
Unterkieferwinkelbreite.

Ebenso wichtig für die Verdeutlichung der Körperform wie die Kenntnis der absoluten Maße sind die *Verhältniszahlen* (*Indices, Proportionen*), die diese untereinander in Beziehung bringen. Es ist hier im allgemeinen üblich, das kleinere Maß in Prozenten des größeren auszudrücken.

$$I = \frac{\text{kleineres Maß} \cdot 100}{\text{größeres Maß}}$$

In dieser Weise wurden — unter Heranziehung der Tabellen von *Fürst* (1902) und anderer vorerst nur im Anthropologischen Institut München handschriftlich vorhandener Tabellenwerke — folgende Verhältniszahlen errechnet:

Rumpflänge in Prozent der Körpergröße,
Armlänge in Prozent der Körpergröße,
Beinlänge in Prozent der Körpergröße,
Brustumfang in Prozent der Körpergröße,
Schulterbreite in Prozent der vorderen Rumpfwand,
Beckenbreite in Prozent der Schulterbreite,
Index der Körperfülle (Rohrer),
Konstitutionsindex nach Pignet.

Am Kopf:

Längen-Breiten-Index des Kopfes,
Längen-Höhen-Index des Kopfes,
Breiten-Höhen-Index des Kopfes,
Morphologischer Gesichts-Index.

Zur Feststellung der so gewonnenen metrischen Merkmale kommt die Aufnahme der nur der Beschreibung zugänglichen körperlichen Eigenschaften. Ihre Genauigkeit und Vergleichbarkeit ist — entsprechend der persönlich schwankenden Beurteilungsweise der verschiedenen Beobachter — geringer. Augen- und Haarfarbe wurden nach dem auf dem Beobachtungsblatt angegebenen Schema bestimmt; bei ähnlichen Untersuchungen sollten in Zukunft die Augenfarbentafel nach *Martin* und die Haarfarbentafel nach *Fischer* (vgl. *Martin* [1914]) herangezogen werden, die eine objektivere Festlegung gestatten.

Zu einer erschöpfenden Charakterisierung des Habitus ist die *Photographie* von hohem Wert; sie muß nach Richtlinien erfolgen, die wissenschaftliche Verwertbarkeit verbürgen (vgl. darüber *Martin* [1914], S. 34). Leider konnte von ihr aus äußeren Gründen nur wenig Gebrauch gemacht werden.

Das *Vorgehen* gestaltete sich so, daß nach Aufnahme der Personalien zuerst der deskriptive Status des Kranken niedergelegt wurde, dem erst nachträglich die Körpermessung folgte. Was die *Diagnose des Körperbautypus* anlangt, so wurde sie eindrucksmäßig und vor der Messung gestellt und sofort niedergeschrieben. Wir hielten uns dabei ganz an die Beschreibung *Kretschmers* und nannten den Habitus unserer Patienten z. B. „*leptosom*", „*pyknisch-muskuläre Mischform*", „*dysplastisch*" usw. Unser Bestreben ging dabei dahin, die Typen möglichst eng zu fassen; wo das Bild nicht absolut klar war, wurde lieber eine Mischform diagnostiziert; ein nicht einzuordnender Rest wurde besonders gekennzeichnet. Wenn trotzdem später bei der Bearbeitung einige wenige Beobachtungen mit ihren Körpermaßen erheblich aus der Reihe fielen, so wurden sie aus dem Verband der reinen Typen ausgeschlossen und jeweils als „*vorwiegend leptosom*", „*vorwiegend muskulär*" usw. bezeichnet.

Bevor wir in die eigentliche somatologische Betrachtung eintreten, sei es noch gestattet, auf die Art der *Verarbeitung* unserer quantitativen Beobachtungen etwas näher einzugehen.

Nach Aufsuchung der niedrigsten und der höchsten Einzelvariante, die zwischen sich die *Variationsbreite* (V) umfassen, wurden zunächst für jedes Merkmal *Frequenzreihen* aufgestellt, d. h. es wurde festgestellt, wie oft dieselbe Maßeinheit vorkam. Der Klassenspielraum wurde mit ungefähr 1% des Mittelwertes und derart angenommen, daß z. B. bei der Körpergröße die Klasse 168 cm sich von 167,5—168,4 cm erstreckte. Wurde die Klassengröße auf 0,5 cm festgesetzt, so reichte z. B. bei der Breite zwischen den Akromien die Klasse 37,5 cm von 37,3—37,7 cm, die Klasse 38,0 cm von 37,8—38,2 cm.

An solchen für jedes quantitative Merkmal und jede Krankheits- und Körperbautypengruppe angefertigten Häufigkeitsreihen erfolgte zunächst die Bestimmung des *Mittelwertes* (M). Er ergab sich aus der Summe der Produkte von Klassengröße und Häufigkeit dividiert durch die Zahl der Beobachtungen (n). Von der Aufsuchung des *dichtesten Wertes*, den *Rautmann* (1921) nach *Fechner* benutzte, wurde ebenso wie von der Berechnung des *Zentralwertes* (*Galton*) abgesehen.

Mit dem Mittelwert und den Variationsgrenzen allein ist aber noch nichts über die Lage ausgesagt, in der die Einzelvarianten um das Mittel herumliegen, über ihre *Streuung*. Als Maß derselben ist von *Pearson* die *mittlere (stetige) Abweichung* (*standard deviation*, σ) eingeführt worden, deren auch wir uns bedienten. Sie ist die Quadratwurzel aus dem Durchschnitt der Quadrate der Abweichungen vom Mittelwert. Wenn wir mit p die Häufigkeit einer Klassengröße, mit a die Abweichung derselben vom Mittelwert bezeichnen, so gelangen wir zu dem Ausdruck:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p \cdot a^2}{n}}.$$

Zur Berechnung von σ dient ein etwas abgeänderter Ausdruck, der wie alle technischen Einzelheiten bei *Johannsen* (1913) oder *Lang* (1914) nachgelesen werden möge.

Die stetige Abweichung (σ) gibt den geeignetsten Ausdruck für die Streuung innerhalb einer Beobachtungsreihe. Aus der Definition geht hervor, daß die dem höchsten und dem niedersten beobachteten Wert (Maximum und Minimum) zunächststehenden Varianten auf σ größeren Einfluß haben als die dem Mittelwert nähergelegenen; eine Häufung extremer Varianten wird deshalb in σ gut zum Ausdruck gelangen und auf wichtige Verteilungsverhältnisse innerhalb der Reihe aufmerksam machen. Dies ist ein wertvoller Vorzug der stetigen Abweichung. Von der Berechnung der *durchschnittlichen Abweichungen* (ε) haben wir abgesehen.

Die stetige Abweichung als Maß der Streuung ist eine benannte Zahl; sie wird wie der Mittelwert (M) in Zentimetern, Kilogrammen, Millimetern usw. ausgedrückt und ist abhängig von der absoluten Größe des untersuchten Merkmals. Um unabhängig davon die Variabilität zweier verschiedener Beobachtungsreihen des gleichen Merkmals untereinander vergleichen zu können, bedienen wir uns mit Vorteil des von *Pearson* eingeführten *Variationskoeffizienten* (v). Er drückt σ in Prozenten des Mittelwertes aus.

$$v = \frac{100 \cdot \sigma}{M} .$$

Die *Zuverlässigkeit des Mittelwertes* einer Reihe von Beobachtungen eines Merkmals in Hinblick auf den *wahren* (d. h. an einem unendlich großen Material bestimmten) Mittelwert wird ausgedrückt durch den *mittleren Fehler des Mittelwertes* m (M). Seine Größe ist einerseits abhängig von der Streuung (σ), andererseits von der Zahl der Beobachtungen (n). Es gilt hier die Formel:

$$m(M) = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}} .$$

Das *wahre* Mittel fällt in einen Zwischenraum der sich von $M - 3\,m\,(M)$ bis $M + 3\,m\,(M)$ erstreckt. Die oben (S. 654) schon berührte Frage, wann ein Beobachtungsmaterial zahlreich genug ist, um ein brauchbares Mittel zu liefern, hängt also entscheidend vom mittleren Fehler ab. Ob die *Differenzen*, die sich für die Mittelwerte eines Merkmales bei zwei verschiedenen Beobachtungsreihen ergeben, im biometrischen Sinne als gesichert betrachtet werden dürfen, wird durch den mittleren Fehler der Differenz entschieden. Er folgt der Formel:

$$m(D) = \sqrt{m\,(M_1)^2 + m\,(M_2)^2} .$$

Eine Differenz zweier Durchschnittswerte (M_1 und M_2) ist nur als wesentlich dann anzunehmen, wenn sie mindestens dreimal so groß ist wie ihr mittlerer Fehler ($m\,[D]$). Es stellte sich heraus, daß die Ergebnisse der vorliegenden Darstellung in der Mehrzahl als biometrisch gesichert angesehen werden dürfen.

Mit Vorteil wurden die Frequenzreihen der wichtigeren Körpermaße durch Eintragen in ein Koordinatensystem in Form von *Häufigkeitskurven* (z. B. Abb. 10) graphisch dargestellt. Erst *sehr* große Reihen liefern eine ausgeglichene Kurve,

die sich dann der binomialen (Abb. 1) nähert, die für alle ohne bestimmte Auslese gesammelte Beobachtungen nach dem Gaußschen Zufallsgesetz die regelmäßige Verteilung darstellt. So dürfen wir nicht erstaunt sein, bei unseren Häufigkeitskurven mannigfache Asymmetrien und zufällige Nebengipfel zu finden. Der Zweck war nur der, bildlich die Verschiedenheiten der Gruppen auch hinsichtlich ihrer Verteilung zum Ausdruck zu bringen. Zwecks leichterer Vergleichbarkeit wurden alle den Kurven zugrunde liegenden Gruppen auf 100 gebracht; es gelangen also die *relativen Häufigkeiten* zum Ausdruck.

IV. Verschiedene Morbidität der Körperbautypen. Angetroffene Typenverteilung.

Zum Nachweis einer im Habitus zum Ausdruck gelangenden konstitutionellen Disposition können zwei Wege beschritten werden. Einmal können die Häufigkeiten, in denen sich die einzelnen Körperbautypen bei einer Krankheit finden lassen, festgestellt und mit der Typenverteilung verglichen werden, die bei anderen Krankheiten oder in der Norm statthat. So kann eine Habitusdisposition *wahrscheinlich* gemacht werden; den *Nachweis* kann bei einer strengeren Betrachtungsweise aber erst ein zweites Verfahren erbringen, das, ganz von den visuell diagnostizierenden Typen absehend, von den einzelnen körperbaulichen Merkmalen der Krankheitsgruppen ausgeht.

Denn bei der Typendiagnostik — unbeschadet ihres sonstigen erheblichen klinischen Wertes — läuft notwendig ein Fehler unter. Die einzelnen Körperbauformen gehen in Gestalt mannigfacher Mischformen fließend ineinander über, so daß man manchmal nur schwer angeben kann, wo die eine aufhört, die andere beginnt. Und nur *der* Beobachter wird sie erkennen, der nach ihnen zu unterscheiden die nötige Übung gewonnen und überhaupt sehen gelernt hat; denn weitgehend fehlt „das Interesse und die Schulung für die Beobachtung der exterieuristischen Eigenschaften“ (*Tandler* 1913). An der Wirklichkeit der Typen kann zwar kein Zweifel bestehen; sind sie doch unabhängig voneinander unter verschiedenen Namen von den Forschern immer wieder gefunden worden. Es steckt viel gute Beobachtung, Scharfblick, künstlerische Anschauung, ärztlich wertvolles in ihnen; sie sind aber keine festen, rein abgegrenzten Begriffe und von dem subjektiven Ermessen der Untersucher weitgehend abhängig. Zu genauem Vorgehen sind sie deshalb nicht übermäßig geeignet, wo es gilt, lückenlos und bindend eine Habitusdisposition nachzuweisen. Wo sie gehäuft bei einzelnen Leiden diagnostiziert werden, machen sie auf eine solche zwar aufmerksam, ja machen sie bis zu einem gewissen Grade auch wahrscheinlich; man würde sie deshalb ungern *ganz* missen. Abgesehen davon bleibt bei der rein typologischen Betrachtungsweise immer ein in seiner Größe bei den einzelnen Untersuchern verschiedener, beim Vergleich der Untersuchungsreihen peinlicher *Rest der unklaren, nicht rubrizierbaren Formen.* Die Diagnose der Typen nach dem Augenschein bedeutet immer nur eine *qualitative* Feststellung; wie überall in der Medizin, wo die Möglichkeit dazu besteht, so müssen auch hier *quantitative* Verfahren herangezogen werden, und das sind in diesem Falle Somatometrie und Biometrik.

Dieser Forderung wurde leider bei der Festlegung der bis jetzt angenommenen Habitus-Krankheitsbeziehungen meist nicht entsprochen. Daß leptosome Men-

schen häufiger an *Tuberkulose* erkranken als pyknische, die wiederum mehr zu *Gicht, Fettsucht, Diabetes, Rheumatismus* neigen, ist zwar eine alte ärztliche Erfahrung, die aber bisher kaum ernstlich nachgeprüft wurde. Lediglich von *Bauer* (1918) liegt eine Statistik über die Verteilung der Sigaudschen Typen bei inneren Krankheiten vor; er fand erheblicheres Vorwiegen der leptosomen Gruppe bei *Tuberkulose* der Lungen, des muskulären Typus bei *Rheumatismus,* der muskulären und pyknischen Formen bei *Aorten- und Nierenerkrankungen,* geringeres Vorwiegen des leptosomen Typus bei *Ulcus ventriculi und duodeni*; diese letztere Beobachtung konnte von *Aschner* (1923) nicht bestätigt werden. Dagegen macht neuerdings *Tschnerning* (1923) auf den vorwiegend leptosomen Körperbau der *Ulcus*kranken aufmerksam. *Stern* (1912) fand unter Metaluikern *Tabes* häufiger bei „Hochwüchsigen" (leptosomer Typus, vgl. S. 649), *Paralyse* hingegen öfter bei „Breitwüchsigen" (muskulärer und pyknischer Typus). Nach *Bondi* (1919) herrscht bei *Diabetikern* „adipöser Breitwuchs" (*Stern,* pyknischer Habitus) vor. *Kretschmer* (bei *Kehrer* und *Kretschmer* [1924]) berichtet von dem Hervortreten dysplastischer und muskulärer Typen unter den *genuinen Epileptikern.*

Die Dispositionsbeziehung zwischen konstitutionellem Habitus und Krankheit kann als eine *Korrelation* aufgefaßt werden; so bezeichnet man biometrisch „die gegenseitige Abhängigkeit oder Zusammengehörigkeit verschiedener Dinge" (*Johannsen* [1913]). Den Grad des Zusammenhangs zweier korrelativ verknüpfter Merkmale vermag der *Korrelationskoeffizient* nach *Bravais* zu bestimmtem Ausdruck zu bringen. An dem Wiener poliklinischen Material *Bauers* (1918) stellten sich für Habitus-Krankheitskorrelationen auf internem Gebiete die in Tabelle 1 aufgeführten Werte heraus. Respiratorischer und cerebraler Typus nach *Sigaud* wurden unter der Bezeichnung „leptosom" zusammengefaßt, die körperbaulichen Mischformen dem jedesmal vorwiegenden Typus zugezählt.

Tabelle 1.

Der *Bravais*sche Korrelationskoeffizient beträgt für die Korrelation von:	
muskulärem Habitus und rheumatischen Erkrankungen	+ 0,162
leptosomem Habitus und Lungentuberkulose	+ 0,277
muskulärem + digestivem (pyknischen) Habitus und Aortitis	+ 0,240
muskulärem + digestivem (pyknischen) Habitus und Nierenkrankheiten	+ 0,127
leptosomem Habitus und Ulcus ventriculi oder duodeni	+ 0,103

Was nun die *Verteilung der Körperbautypen anlangt, die bei der Schizophrenie und beim manisch-depressiven Irresein* angetroffen wurde, so sind die Angaben der Autoren in folgender Tabelle (s. S. 660) zusammengefaßt:

Es stimmen danach die Mehrzahl der Untersucher mit *Kretschmer* dahin überein, daß

1. unter den *Schizophrenen* der leptosome und muskuläre gegenüber dem pyknischen Typus überwiegt, der hinwiederum bei den *Zirkulären* gegenüber dem leptosomen und muskulären stärker hervortritt,

2. bei den *Schizophrenen* die Dysplastiker häufig, bei den *Zirkulären* dagegen verschwindend selten sind.

Was die Ergebnisse derjenigen Autoren anbetrifft, die eine abweichende Verteilung der Körperbautypen gefunden haben, so hat *Moellenhoff* (1924)

Tabelle 2. *Nach Kretschmer* (1924), *neuere Angaben nachgetragen.*

	Kretschmer, Tübingen	*Beringer* u. *Düser*, Heidelberg	*Ewald*, Erlangen	*Sioli*, *Kloth* u. *Meyer*, Bonn	*Olivier*, Düren	*Verciani*, Lucca (Mittelitalien)	*Jakob* u. *Moser*, Königsberg	*van der Horst*, Groningen (Holland)	*Michel* u. *Weeber*, Feldhof b. Graz (Steiermark)	*Wyrsch*, St. Urban-Luzern (Schweiz)	*v. Rohden* u. *Gründler*, Nietleben b. Halle	*Moellenhoff*, Leipzig	*Kolle*, Schwerin	*Weissenfeld*, München
Schizophrene:														
asthenisch-athlet. . .	70,3			67,4	64,8	59,3	54,2	66	74,5	76,0	72,3	18,6	40,0	92,3
dysplastisch	19,4	20,5		9,3	7,2	10,8	12,5		6,4	8,9	15,5	20,7	4,0	
pyknisch	2,9		nur ganz vereinzelt	23,3	23,2	22,9	14,9	4	18,4	9,4	6,8	5,0	30,0	6,2
Zirkuläre:														
asthen.-athletisch .	10,6			16,6		15,2	8,3	12	25,8	0	12,1	31,2		28,5
dysplastisch	0			0		0	0		0	0	0	2,4		
pyknisch	84,7		häufig, ungefähr ähnlich wie Kretschmer	83,3		84,5	87,5	77	74,2	100	84,6	24,0		71,4

— Mischformen grundsätzlich nicht anerkennend — als „unauffällig“ alle Fälle außer acht gelassen, die nicht die ausgesprochensten Merkmale eines reinen Körperbautypus aufwiesen; so konnte *Moellenhoff* die Möglichkeiten der Typendiagnostik nicht voll ausnützen, und seine Angaben sind mit denen der anderen Autoren nicht vergleichbar. Gegen *Kolles* (1924) Auffassung der pyknischen Habitusform hat *Kretschmer* (1925) Bedenken geäußert, die die Identität der von *Kolle* einerseits, von *Kretschmer* andererseits im Auge gehabten Körperbauform zweifelhaft erscheinen lassen.

Wie verhält sich nun zu den Angaben der Autoren die *Verteilung der Körperbauformen in der Norm?* Leider wissen wir darüber nur wenig. Die einzigen Beobachtungen, die hier herangezogen werden können, stammen von *Bauer* (1918), der in *Wien* 2010 männliche Kranke der medizinischen Poliklinik ohne bestimmte Auswahl nach dem System *Sigauds* gesondert hat. Wenn wir unsere Bedenken zurückstellen, daß es sich hier um eine Auslese, nämlich um Kranke und wohl vorwiegend um Angehörige der unteren Klassen handelt, so können wir die von *Bauer* gefundene als die ungefähr der Norm entsprechende Verteilung der Habitusformen annehmen. Für das weibliche Geschlecht fehlen Angaben völlig.

Wenden wir uns nun zu den Verhältnissen, die wir bezüglich des Habitus bei unseren Geisteskranken vorfanden (vgl. Tab. 3):

Tabelle 3. *Verteilung der Körperbautypen in Prozenten.*

	Schizophrene		Zirkuläre		Bauer
	♂	♀	♂	♀	♂
Leptosomer Typus	34,0	39,2	16,4	33,0	84,9
Muskulärer Typus	25,0	21,7	4,1	10,5	
Leptosom-muskuläre Mischformen	27,0	15,4	9,6	9,2	
Pyknischer Typus	—	3,1	45,3	33,0	6,6
Pyknische Mischformen	2,0	4,1	12,3	9,1	
Dysplastisch . .	11,0	11,3	—	—	
Nicht einzuordnen	1,0	5,2	12,3	5,2	8,5
Gesamtzahl . . .	100	97	73	78	2010

Wir können *danach* die Eindrücke, die *Kretschmer* und die Mehrzahl der Autoren gewonnen haben, im großen und ganzen bestätigen. Auch wir fanden bei den Schizophrenen mehr Angehörige des leptosomen und muskulären Typus als bei den Zirkulären und bei der Serie *Bauers*. Die Dysplastiker waren in beiden Geschlechtern unter den Schizophrenen zahlreich; bei den Zirkulären fehlten sie völlig, wenn wir von einer einzigen manisch-depressiven Frau absehen, die infolge eines angeborenen Herzfehlers Züge von dystrophischem Infantilismus (vgl. S. 650) aufwies, sonst aber völlig leptosom war. Unter den männlichen Zirkulären befanden sich mehr Pykniker als unter den Schizophrenen und als es den Angaben *Bauers* entspricht. Wenn wir unsere männlichen mit den weiblichen Kranken vergleichen, so fällt auf, daß die Habitus-Krankheitsbeziehung im weiblichen Geschlecht nicht so deutlich zutage tritt (vgl. S. 648) als im männlichen. Unter den weiblichen Schizophrenen sind mehr Angehörige des pyknischen Typus als unter den männlichen.

Verhältnismäßig recht erheblich ist der Prozentsatz der nichtpyknischen manisch-depressiven Frauen. Doch scheinen hier besondere Verhältnisse vorzuliegen, die vielleicht in der klinischen Nichteinheitlichkeit des manisch-depressiven Irreseins beim weiblichen Geschlecht ihre Erklärung finden. Wenn nämlich aus der Gesamtzahl der weiblichen Krankheitsfälle diejenigen herausgezogen werden, die ein auffallend spätes erstmaliges Manifestwerden (Krankheitsbeginn nach dem 50. Lebensjahr, meist in der Zeit der Rückbildung, mit einer Ausnahme ausschließlich melancholische Phasen) aufwiesen, so ergibt sich folgende Verteilung der Habitusformen:

Tabelle 4.

	62 man.-depr. Frauen Beginn vor dem 50. Jahr %	16 man.-depr. Frauen Beginn nach dem 50. Jahr %
Pyknisch	44,8	31,3
Nichtpyknisch	49,6	62,4
Nicht zu rubrizieren	4,8	6,3

Die Gruppe mit spätem Beginn zeigt körperbaulich ein abweichendes Verhalten; hier finden sich erheblich weniger pyknische Formen. Zwar steht ein biometrisch einwandfreier Nachweis noch aus; vielleicht kann dieser Befund aber trotzdem auf die Wahrscheinlichkeit konstitutionell andersartiger Verhältnisse hindeuten und die Typenverteilung bei den weiblichen manisch-depressiven Kranken bis zu einem gewissen Grade erklären (vgl. *Flügel* und *Henckel* [1925]).

V. Spezielle somatologische Betrachtung I: Metrische Merkmale.

Wenden wir uns jetzt der *speziellen somatologischen Betrachtung* zu. Es soll dabei von den — besonders metrischen — Merkmalen der vier Krankheitsgruppen (männliche und weibliche Schizophrene und Zirkuläre) ausgegangen werden, für die in der bereits besprochenen Weise Mittelwerte und Ergänzungszahlen errechnet worden sind; von den wichtigsten Maßen und Maßzahlen liegen auch die Häufigkeitskurven vor. Außerdem sind für die drei nach dem Augenschein festgestellten, möglichst eng gefaßten Körperbautypen (leptosomer, muskulärer und pyknischer Typus) in beiden Geschlechtern Mittelwerte und ihre Parameter angegeben.

Die Größe der einzelnen Gruppen geht aus folgender Aufstellung hervor:

Tabelle 5.

	♂	♀
Gesamtzahl der Schizophrenen	100	97
Gesamtzahl der Zirkulären	73	65
Leptosomer Typus	34	39
Muskulärer Typus	25	21
Pyknischer Typus	33	18

Die Zahl der metrischen Beobachtungen erfuhr dadurch eine geringe Einbuße, daß es bei 13 manisch-depressiven Frauen leider nicht möglich war, alle Körpermaße festzustellen; wir mußten uns hier mit einer Allgemeininspektion begnügen.

Zum Vergleich sollen vor allem die Mittelwerte der 60 Münchener Militärschüler herangezogen werden. Es werden jedesmal angeführt: Mittelwert (M), mittlerer Fehler des Mittelwertes ($m[M]$), Variationsbreite (V), mittlere Abweichung (σ) und Variationskoeffizient (v).

Körpergröße, Körpergewicht und Index der Körperfülle.

Die hinsichtlich der *Körpergröße* aus den Häufigkeitskurven (Abb. 10) und den Mittelwerten (vgl. Tab. 6) der Krankheitsgruppen gefundenen Unterschiede sind unerheblich und biometrisch (s. S. 657) nicht gesichert. Auch die Abweichungen in der Körperhöhe der einzelnen Typen dürften mehr zufälliger Natur sein. Im männlichen Geschlecht ist der leptosome Typus am größten, darauf folgt der pyknische, schließlich der muskuläre. Das stimmt mit den Befunden von *Chaillou* und *MacAuliffe* (1912) an Franzosen gut überein. Auch diese Autoren geben für ihren respiratorischen einen höheren Wert an als für ihren digestiven, für diesen wiederum einen höheren als für ihren muskulären Typus. Im weiblichen Geschlecht ist das Verhältnis gerade umgekehrt; hier ist der muskuläre Typus der größte, es folgt der pyknische und schließlich der leptosome.

Den Unterschieden der Körpergröße dürfte hier biologische Bedeutung daher nicht zukommen; auch für die Typendiagnostik dürfte sie belanglos sein. Immer-

hin sind die Differenzen insofern von einiger Wichtigkeit, als einige Verhältniszahlen (Index der Körperfülle, proportioneller Brustumfang, *Pignet*scher Index), denen wir später noch begegnen werden, bei verschiedener Körpergröße verschieden zu bewerten sind.

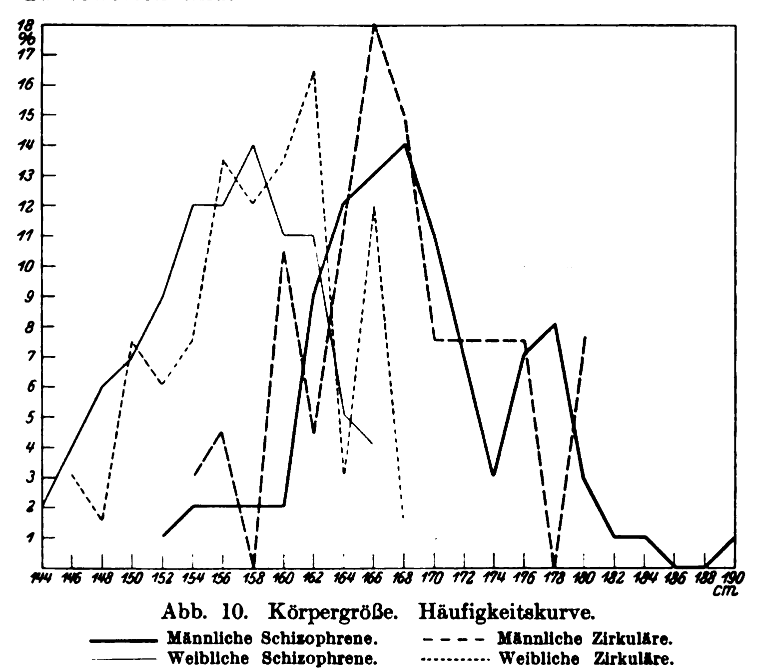


Abb. 10. Körpergröße. Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ··········· Weibliche Zirkuläre.

Das *Körpergewicht* zeigt große Verschiedenheiten der Krankheitsgruppen an. Zirkuläre sind erheblich schwerer als Schizophrene. Das geht deutlich sowohl aus den Häufigkeitskurven (Abb. 11), wie aus den Mittelwerten (Tabelle 7) hervor. Jedoch ist die Differenz bei Frauen (4,7 kg) geringer als bei Männern (8,3 kg); es dürfte das zum Teil auf der gegenüber dem Manne stärkeren Entwicklung des Panniculus adiposus beruhen, der hier ausgleichend wirkt; ein Umstand, der auch die Typendiagnostik bei der Frau so sehr erschwert.

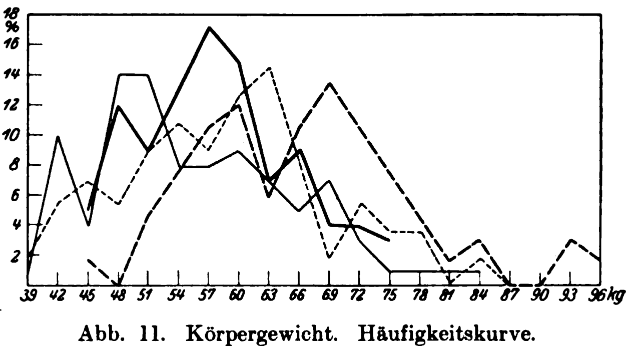


Abb. 11. Körpergewicht. Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

Im Körpergewicht liegt ein ausgesprochen konstitutioneller Faktor vor; die Vorgänge der Assimilation und Dissimilation sind in quantitativer Hinsicht individuell außerordentlich verschieden. Hochaufgeschossene und leptosome Menschen nehmen meist nur schwer zu, trotz körperlicher Ruhe und reichlicher Nah-

rungszufuhr vermehren sie ihr Gewicht kaum und geben, wenn unter besonders günstigen äußeren Bedingungen ein Ansatz trotzdem erzielt wurde, schon bei geringem Wechsel der Außenumstände ihre angenommene Fülle wieder ab. Andere Menschen gelangen dagegen auch unter verhältnismäßig ungünstigen Umweltsverhältnissen zu beträchtlicher Körperfülle und bewahren sie äußeren Verhältnissen gegenüber. Das ist offenbar beim pyknischen Typus der Fall. *Bouchard* hat die Reaktionsweise auf Nahrungsaufnahme bei der arthritischen Konstitution (vgl. Abb. 3), die dem Pykniker zum mindesten sehr nahesteht, durch Verlangsamung der allgemeinen Stoffwechselvorgänge („ralentissement de la nutrition") zu umschreiben versucht.

Tabelle 6. *Körpergröße in Zentimetern.*

	♂				♀			
	M ± (*m*) *M*	*V*	*σ*	*v*	*M* ± *m* (*M*)	*V*	*σ*	*v*
Gesamtzahl d. Schizophrenen	167,0 ± 0,6	(151,5 — 189,1)	6,4	4,5	155,5 ± 0,6	(141,1 — 166,0)	5,5	3,6
Gesamtzahl der Zirkulären	167,2 ± 0,7	(153,4 — 180,6)	6,1	3,6	158,0 ± 0,9	(145,0 — 188,0)	7,1	4,5
Leptosomer Typus	169,5 ± 1,4	(155,2 — 189,1)	8,1	4,8	156,1 ± 0,8	(146,0 — 166,0)	4,9	3,2
Muskulärer Typus	166,3 ± 1,0	(155,1 — 177,0)	5,0	3,0	157,8 ± 1,2	(148,8 — 165,7)	5,4	3,4
Pyknischer Typus	167,9 ± 1,1	(154,4 — 180,6)	6,4	5,9	156,9 ± 1,3	(146,7 — 168,4)	5,4	3,5
Münchener Militärschüler	173,9 ± 0,7	(158,5 — 187,5)	5,4	3,1				

Tabelle 7. *Körpergewicht in Kilogramm.*

	♂				♀			
	M ± *m* (*M*)	*V*	*σ*	*v*	*M* ± *m* (*M*)	*V*	*σ*	*v*
Gesamtzahl der Schizophrenen	58,3 ± 0,7	(44,1 — 76,3)	7,4	12,7	55,5 ± 1,2	34,0 — 82,8	10,1	18,1
Gesamtzahl der Zirkulären	66,6 ± 1,3	(44,5 — 95,5)	10,8	16,1	60,2 ± 1,6	39,0 — 94,0	12,3	20,5
Leptosomer Typus	52,5 ± 0,8	(46,0 — 60,6)	4,7	8,9	48,0 ± 1,0	34,0 — 59,0	5,8	12,2
Muskulärer Typus	63,0 ± 1,1	(50,6 — 71,6)	5,4	8,6	62,9 ± 1,5	48,8 — 73,0	6,6	10,5
Pyknischer Typus	73,9 ± 1,7	(55,1 — 95,5)	8,9	12,1	70,5 ± 2,6	55,8 — 94,0	10,3	14,4
Münchener Militärschüler	63,2 ± 0,7	(48,0 — 80,0)	5,7	9,0				

Tabelle 8. *Index der Körperfülle* (*Rohrer*).

	♂				♀			
	M ± *m* (*M*)	*V*	*σ*	*v*	*M* ± *m* (*M*)	*V*	*σ*	*v*
Gesamtzahl der Schizophrenen	1,20 ± 0,02	0,82 — 1,71	0,2	13,5	1,47 ± 0,03	1,01 — 2,27	0,3	17,5
Gesamtzahl der Zirkulären	1,42 ± 0,03	0,78 — 2,20	0,2	15,7	1,49 ± 0,04	0,85 — 2,26	0,3	18,9
Leptosomer Typus	1,07 ± 0,02	0,82 — 1,27	0,1	10,0	1,26 ± 0,02	1,01 — 1,57	0,1	11,3
Muskulärer Typus	1,34 ± 0,02	1,22 — 1,67	0,1	8,4	1,60 ± 0,03	1,41 — 1,86	0,1	6,4
Pyknischer Typus	1,56 ± 0,04	1,26 — 2,20	0,2	13,9	1,79 ± 0,08	1,21 — 2,26	0,3	19,8
Münchener Militärschüler	1,23 ± 0,02		0,2	12,0				

Als brauchbarer Ausdruck des Verhältnisses von Körpergröße und Körpergewicht hat sich der von *Rohrer* angegebene *Index der Körperfülle* bewährt. Dieser ist das prozentuale Verhältnis des Körpervolumens, praktisch des Körpergewichts (da das spezifische Gewicht des menschlichen Körpers nahezu gleich 1), zum Längenwürfel. Allerdings dürften strenggenommen nach dem *Rohrer*-Index nur Gruppen von gleicher Körpergröße miteinander verglichen werden; denn er nimmt mit steigender Körpergröße nicht gleichmäßig zu, so daß für größere Gruppen sich verhältnismäßig zu geringe Indexwerte herausstellen.

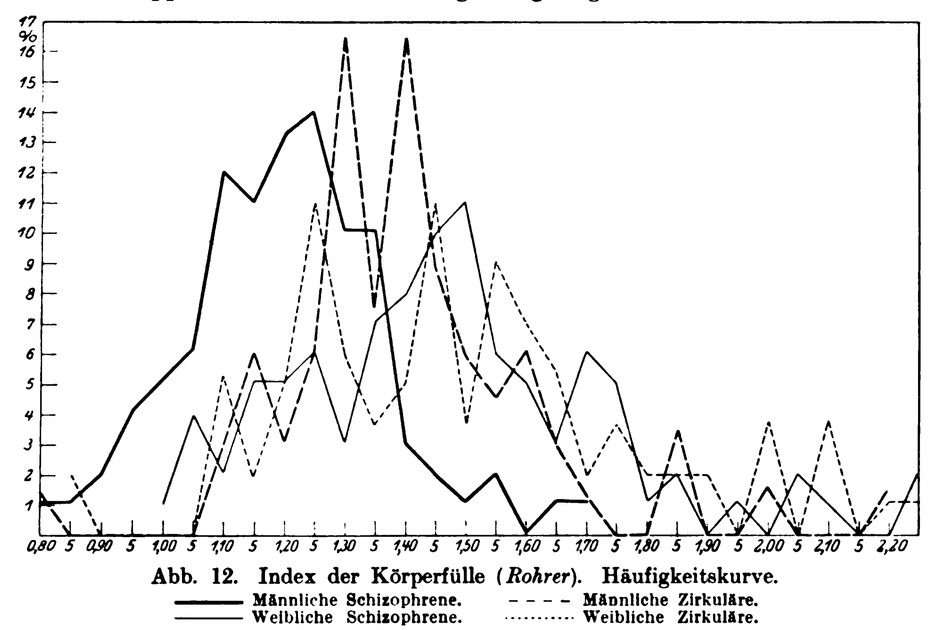


Abb. 12. Index der Körperfülle (*Rohrer*). Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

Während nach den Frequenzkurven (Abb. 12) wie nach den Mittelwerten (Tabelle 8) hinsichtlich des *Rohrer*-Index zirkuläre Männer eine stärkere Körperfülle aufweisen als schizophrene, zeigen zirkuläre Frauen einen nur unerheblich höheren Indexwert an als schizophrene, trotzdem sie ebenfalls im Mittel, wenn auch nicht im gleichen Maße, so doch deutlich schwerer sind. Der Index der zirkulären Frauen steht wegen ihrer im Durchschnitt 2,5 cm höheren Körpergröße aus rein mathematischen Gründen im Verhältnis zu den schizophrenen zurück. Die im Vergleich zum Manne erheblichere Körperfülle des Weibes kommt in den Indices für die einzelnen Typen, die ungefähr um 0,2 Einheiten den für die gleichen männlichen Gruppen überlegen sind, schön zum Ausdruck.

Längen- und Breitenmaße des Rumpfes.

Zirkuläre haben in beiden Geschlechtern einen längeren Rumpf als Schizophrene, sowohl hinsichtlich des absoluten (Tabelle 9), wie auch des relativen (Tabelle 10) Maßes; sie neigen hierin deutlich dem pyknischen Typus zu, dessen *Rumpflänge* die der übrigen Typen übertrifft. Das stimmt mit den Anschauungen *Violas* (vgl. S. 647) überein, dessen Brachytypus wesentlich durch seine Langrumpfigkeit bestimmt ist. Auch *Fr. Kraus* gibt an, daß in unserer

Bevölkerung ein kurz- und ein langrumpfiges Element enthalten seien. Diese Verhältnisse, die an den Frequenzkurven unserer Reihen nicht recht deutlich werden, müßten an sehr großem Material nachgeprüft werden. Jedenfalls verhält die Länge der vorderen Rumpfwand sich lange nicht so konstant, wie es nach den Angaben *Brugschs* (1918) scheinen möchte.

Tabelle 9. *Länge der vorderen Rumpfwand in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v				
Gesamtzahl der Schizophrenen	50,3 ± 0,3	40,9 — 56,5	2,9	5,8	47,5 ± 0,3	40,6 — 53,0	2,4	5,1
Gesamtzahl der Zirkulären	51,8 ± 0,5	44,8 — 57,8	4,0	7,7	49,1 ± 0,5	42,5 — 54,0	4,0	8,1
Leptosomer Typus	51,1 ± 0,5	45,5 — 56,9	2,8	5,5	46,8 ± 0,3	40,6 — 50,3	2,1	4,4
Muskulärer Typus	50,2 ± 0,4	46,2 — 55,6	2,2	4,4	48,3 ± 0,4	43,8 — 50,8	1,8	3,7
Pyknischer Typus	53,2 ± 0,7	48,9 — 58,5	4,0	7,6	49,7 ± 0,9	43,6 — 53,9	3,5	7,0
Münchener Militärschüler	52,5 ± 0,3		2,6	5,0				

Tabelle 10. *Länge der vorderen Rumpfwand in Prozent der Körpergröße.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	30,2 ± 0,1	24,5 — 34,2	1,3	4,4	30,6 ± 0,2	26,0 — 34,9	1,5	5,1
Gesamtzahl der Zirkulären	31,0 ± 0,2	28,3 — 35,0	1,9	6,1	31,3 ± 0,3	27,0 — 34,0	2,0	6,4
Leptosomer Typus	30,2 ± 0,3	26,5 — 34,0	1,5	4,8	30,0 ± 0,2	26,0 — 31,8	1,4	4,5
Muskulärer Typus	30,6 ± 0,2	27,7 — 32,5	1,1	3,6	30,6 ± 0,3	28,4 — 32,5	1,2	3,8
Pyknischer Typus	31,7 ± 0,2	29,7 — 35,0	1,3	4,2	31,8 ± 29,8	29,8 — 33,3	1,4	4,3
Münchener Militärschüler	30,2 ± 0,2		1,4	4,8				

Die *Breite zwischen den Akromien* mißt die Entfaltung des knöchernen Schultergürtels; die *eigentliche* Schulterbreite wäre erst durch ein zweites Maß ausgedrückt, das die größte Breite zwischen den beiden Deltoidei (Maß *Martin* [1914]) bestimmt. Trotzdem dieses auch die Muskelentfaltung berücksichtigende Maß nur ungenau bestimmbar ist, sollte es doch bei zukünftigen Untersuchungen herangezogen werden. — Die Akromienbreite (Tabelle 11 und 12) ist größer bei zirkulären als bei schizophrenen Männern; für die weiblichen Krankheitsgruppen

Tabelle 11. *Breite zwischen den Akromien in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	36,9 ± 0,2	32,7 — 41,0	1,9	5,0	34,0 ± 0,2	28,1 — 38,3	2,0	5,9
Gesamtzahl der Zirkulären	38,2 ± 0,3	34,1 — 41,8	2,2	5,7	34,8 ± 0,3	31,5 — 39,0	2,6	7,5
Leptosomer Typus	36,0 ± 0,4	32,7 — 40,3	2,1	5,8	33,0 ± 0,3	28,7 — 37,6	1,8	5,5
Muskulärer Typus	38,2 ± 0,3	34,9 — 41,0	1,3	3,4	35,3 ± 0,4	32,5 — 38,3	1,7	4,7
Pyknischer Typus	38,3 ± 0,4	35,4 — 41,8	2,2	5,7	35,9 ± 0,5	33,0 — 38,3	2,0	5,5
Münchener Militärschüler	38,5 ± 0,2		1,7	4,4				

Tabelle 12. *Breite zwischen den Akromien in Prozenten der vorderen Rumpfwand.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	72,8 ± 0,5	62,3 — 87,8	5,2	7,2	72,1 ± 0,6	58,0 — 86,4	5,5	7,7
Gesamtzahl der Zirkulären	74,2 ± 0,5	62,7 — 86,7	4,5	6,1	71,8 ± 0,6	59,0 — 84,0	5,0	7,0
Leptosomer Typus	70,4 ± 0,9	63,0 — 85,1	5,4	7,6	71,2 ± 0,9	58,0 — 86,4	5,2	7,3
Muskulärer Typus	75,8 ± 0,8	68,6 — 87,0	4,2	5,5	72,8 ± 1,2	58,3 — 80,9	5,4	7,4
Pyknischer Typus	72,0 ± 1,1	62,7 — 80,4	3,9	5,4	72,4 ± 1,1	64,8 — 81,8	4,6	6,4
Münchener Militärschüler	73,6 ± 0,6		4,3	5,9				

ist der Unterschied hinsichtlich des absoluten Maßes geringfügig, im Verhältnis zur vorderen Rumpfwand bei Beachtung des mittleren Fehlers überhaupt nicht vorhanden. Von den Habitusformen ist die leptosome in beiden Geschlechtern am schmalschultrigsten, die muskuläre — bei Berücksichtigung auch des relativen Maßes — am breitschultrigsten; der pyknische Typus gibt dem muskulären, besonders im weiblichen Geschlecht, kaum nach.

Die *Breite zwischen den Darmbeinkämmen* (Tab. 13) wurde entsprechend der Vorschrift *Martins* (1914, Maß Nr. 14) mit leicht angelegten Zirkelenden festgestellt. Trotzdem es mannigfache Vorzüge bieten würde, die Breite zwischen den Darmbeinkämmen mit bis auf den Knochen vordringenden Zirkelarmen zu nehmen, erscheint dieses Verfahren (wie es z. B. *Bach* an Ringern [1924] anwendete) doch wegen der besonders bei älteren Personen und beim weiblichen Geschlecht oft beträchtlichen Fettablagerungen in dieser Region untunlich. Die Beckenbreite ist erheblicher bei Zirkulären als bei Schizophrenen, wobei die Diffe-

Tabelle 13. *Breite zwischen den Darmbeinkämmen.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	28,6 ± 0,1	25,5 — 32,6	1,2	4,3	29,1 ± 0,2	25,4 — 35,0	2,0	6,8
Gesamtzahl der Zirkulären	29,7 ± 0,2	24,6 — 34,5	2,4	8,0	29,6 ± 0,3	26,0 — 35,5	2,5	8,4
Leptosomer Typus	28,0 ± 0,1	26,5 — 29,9	1,3	4,6	28,1 ± 0,2	25,8 — 31,0	1,3	4,6
Muskulärer Typus	29,3 ± 0,3	26,2 — 32,6	1,5	5,1	30,2 ± 0,3	27,2 — 32,6	1,6	5,2
Pyknischer Typus	30,5 ± 0,5	24,6 — 34,5	2,7	8,8	30,6 ± 0,6	27,3 — 33,7	2,7	8,7
Münchener Militärschüler	28,5 ± 0,2		1,6	5,7				

Tabelle 14. *Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	77,3 ± 0,5	67,5 — 90,9	4,8	6,2	85,8 ± 0,6	73,7—103,3	6,1	7,1
Gesamtzahl der Zirkulären	77,9 ± 0,6	67,5 — 89,7	5,5	7,0	83,5 ± 0,6	75,0 — 94,0	4,6	5,5
Leptosomer Typus	77,6 ± 0,9	69,0 — 90,9	5,0	6,4	84,9 ± 0,9	73,7—100,0	5,5	6,5
Muskulärer Typus	75,8 ± 0,8	67,5 — 86,8	4,1	5,4	85,8 ± 1,1	77,1 — 97,0	5,1	5,9
Pyknischer Typus	79,8 ± 0,8	69,4 — 89,7	4,6	5,8	84,8 ± 1,3	75,0 — 91,7	5,5	6,5

renz im weiblichen Geschlecht wieder geringer als im männlichen ist. Der leptosome Typus weist die geringsten, der pyknische die höchsten Werte auf. Das in Teilen der Schulterbreite (Tabelle 14) ausgedrückte Maß bringt diese Verhältnisse weniger deutlich zum Ausdruck.

Tabelle 15. *Größte Breite des Brustkorbs in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	27,8 ± 0,2	23,1 — 33,5	1,9	6,9	25,1 ± 0,2	20,1 — 29,2	2,2	8,7
Gesamtzahl der Zirkulären	28,8 ± 0,3	23,6 — 33,5	2,9	3,9	25,3 ± 0,2	20,0 — 34,5	1,2	3,9
Leptosomer Typus	26,6 ± 0,2	23,1 — 29,5	1,2	4,4	23,5 ± 0,2	20,1 — 27,0	1,4	6,1
Muskulärer Typus	29,5 ± 0,3	27,5 — 33,5	1,6	5,3	26,4 ± 0,3	24,0 — 29,2	1,3	5,0
Pyknischer Typus	29,7 ± 0,5	26,0 — 33,5	2,7	9,0	28,5 ± 0,5	25,2 — 34,3	1,1	3,9
Münchener Militärschüler	26,9 ± 0,2		1,4	5,1				

Tabelle 16. *Größte Hüftbreite in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	32,5 ± 0,2	29,2 — 36,0	1,5	4,4	34,5 ± 0,3	25,4 — 41,0	2,6	7,5
Gesamtzahl der Zirkulären	34,2 ± 0,3	27,3 — 37,8	2,7	7,9	35,4 ± 0,5	30,0 — 42,0	3,9	11,0
Leptosomer Typus	31,8 ± 0,2	28,0 — 34,9	1,3	4,0	32.8 ± 0,8	29,1 — 36,5	1,7	5,3
Muskulärer Typus	33,2 ± 0,2	31,0 — 35,1	1,1	4,4	36,2 ± 0,5	32,1 — 31,3	2,3	6,3
Pyknischer Typus	35,1 ± 0,4	31,0 — 37,8	2,3	6,7	36,7 ± 1,0	32,2 — 41,9	3,6	9.8
Münchener Militärschüler	33,0 ± 0,2		1,5	4,6				

Auch hinsichtlich der *größten Hüftbreite* (Tabelle 16) sind Unterschiede der Krankheitsgruppen vorhanden. Dieses Maß ist größer bei Zirkulären als bei Schizophrenen — wieder ist die Differenz im weiblichen Geschlecht geringer als im männlichen — und beim pyknischen gegenüber den beiden anderen Typen. Überhaupt finden wir — auch die Verhältnisse bei der *größten Breite des Brustkorbs* (Tab. 15) bestätigen das — am Rumpf der Zirkulären eine stattlichere Breitenentwicklung als an dem der Schizophrenen. Muskulärer und pyknischer Typus entwickeln sich durchaus in die Breite; die leptosome Körperbauform ist durch das *Unvermögen zu ausgiebigem Breitenwachstum* ausgezeichnet.

Umfangsmaße des Rumpfes.

Tabelle 17. *Umfang der Brust bei ruhiger Atmung in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	86,1 ± 0,6	72,4 — 103,0	5,5	6,4	82,7 ± 0,7	68,2 — 99,9	6,7	8,1
Gesamtzahl der Zirkulären	94,4 ± 0,9	76,5 — 115,1	7,5	8,0	85,9 ± 1,0	69,0 — 107,0	8,4	9,8
Leptosomer Typus	83,4 ± 0,7	72,4 — 91,0	4,1	5,0	77,7 ± 0,7	68,9 — 87,6	4,2	5,4
Muskulärer Typus	90,8 ± 0,6	86,5 — 96,5	2,9	3,2	87,7 ± 1,1	74,5 — 99,5	4,9	5,6
Pyknischer Typus	100,2 ± 1,8	88,6 — 115,1	6,8	6,8	94,0 ± 1,8	82,6 — 107,0	7,5	8,0
Münchener Militärschüler	85,9 ± 0,4	78,6 — 98,4	3,0	3,5				

Es ist vor allem die Gestalt des Brustkorbes, die die konstitutionellen Habitusformen kennzeichnet; wir erhalten deshalb beim Brustumfang starke Ausschläge. Zirkuläre haben nach den Mittelwerten wie auch nach den Verteilungskurven (Tabelle 17 und Abb. 13) einen ganz erheblich höheren Brustumfang als Schizophrene, ein Verhalten, das sich auch im weiblichen Geschlecht, aber nicht so stark ausgeprägt, finden läßt. Für die einzelnen Habitusformen weist dieses Maß, wie wir erwarten, weitgehende Verschiedenheiten auf. Der leptosome Typus in seiner mangelhaften Neigung zum Breitenwachstum zeigt den geringsten Brustumfang; der kräftige muskuläre weist, entsprechend seiner

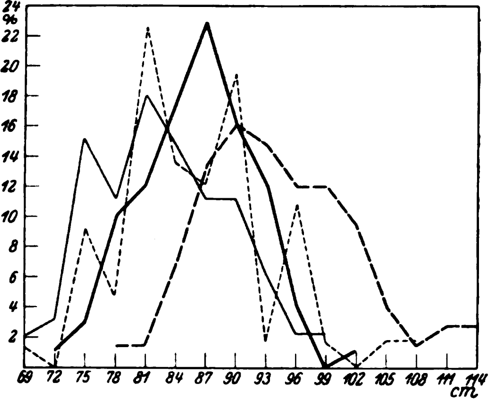


Abb. 13. Brustumfang. Häufigkeitskurve.
—— Männliche Schizophrene. - - Männliche Zirkuläre.
—— Weibliche Schizophrene. ...... Weibliche Zirkuläre.

Tabelle 18. *Brustumfang in Prozenten der Körpergröße.*

	♂ $M \pm m(M)$	♂ V	♂ σ	♂ v	♀ $M \pm m(M)$	♀ V	♀ σ	♀ v
Gesamtzahl der Schizophrenen	51,1 ± 0,4	42,0 — 62,4	3,7	7,3	52,2 ± 0,5	41,3 — 66,4	4,6	8,6
Gesamtzahl der Zirkulären	54,8 ± 0,3	43,0 — 68,1	2,5	4,5	54,6 ± 0,8	47,0 — 66,5	6,4	11,7
Leptosomer Typus	48,3 ± 0,5	42,0 — 52,7	2,9	6,0	49,9 ± 0,5	41,3 — 56,8	3,3	6,6
Muskulärer Typus	54,0 ± 0,4	50,9 — 60,5	2,1	4,0	53,4 ± 0,3	51,4 — 56,0	1,2	3,3
Pyknischer Typus	59,3 ± 1,1	52,8 — 68,1	6,1	10,3	59,7 ± 1,7	54,1 — 66,5	7,0	11,7
Münchener Militärschüler	49,7 ± 0,3	45,8 — 56,5	2,0	4,0				

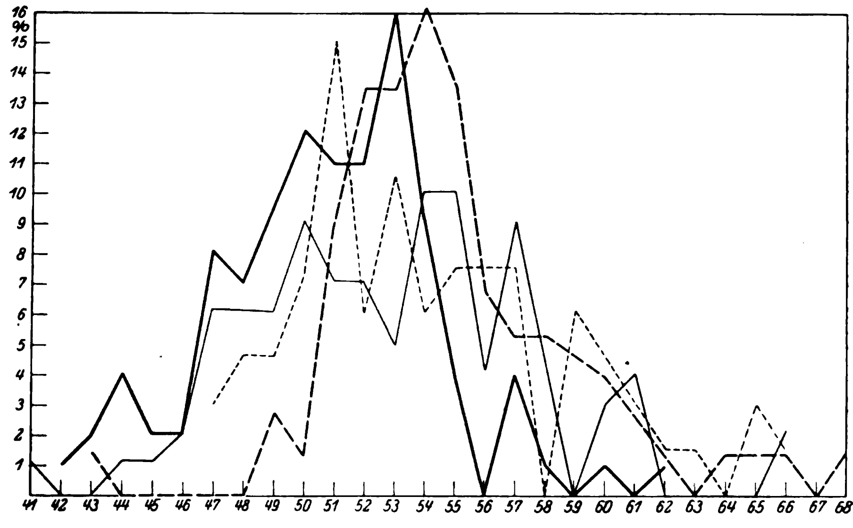


Abb. 14. Brustumfang in Proz. der Körpergröße. Häufigkeitskurve.
—— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
—·—·— Weibliche Schizophrene. .... Weibliche Zirkuläre.

Tendenz ins Breitausladende, einen höheren Wert auf; den höchsten der pyknische, bei dem zu der verhältnismäßig guten Breitenentwicklung noch eine Zunahme der Tiefendurchmesser am Rumpf kommt.

Der auf die Körpergröße bezogene Brustumfang (Tabelle 18 und Abb. 14) zeigt diese Verhältnisse ebenfalls deutlich an. Auch hier sind die Unterschiede der Krankheitsgruppen im weiblichen Geschlecht geringer als im männlichen, was hier zu einem Teil — ähnlich wie beim *Rohrer*-Index (vgl. S. 664) — auf der erheblicheren Körpergröße der zirkulären Frauen beruht. Angesichts der hervorragenden konstitutionellen Bedeutung des proportionellen Brustumfangs hat *Brugsch* (1918) ihn geradezu für eine Klassifikation der Menschen in konstitutioneller Hinsicht in Anspruch genommen. Er unterscheidet engbrüstige (proportioneller Brustumfang x — 49,9), mittelbrüstige (50,0—54,9) und weitbrüstige (55,0—x) Personen. Auch wir konnten uns an unserer Beobachtungsreihe überzeugen, daß bei diesem Vorgehen Eindruck vom Augenschein her und somatometrische Einordnung weitgehend zusammenfallen. *Brugsch* geht hierbei vom exspiratorischen Wert aus, während wir den Umfang bei ruhigem Atmen in Beziehung zur Körpergröße setzen. Er pflegt nach unseren Erfahrungen um durchschnittlich 2 cm kleiner zu sein als der exspiratorische. Für den proportionellen Brustumfang macht das ungefähr eine Einheit aus. Wir müssen demgemäß die Klassengrenzen verschieben. Dann ergeben sich die in Tabelle 19 wiedergegebenen Verhältnisse. Danach treffen wir unter den männlichen Schizophrenen

Tabelle 19. *Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang.*

	♂			♀		
	Engbrüstig (x—50,9) %	Normalbrüstig (51,0—55,9) %	Weitbrüstig (56,0—x) %	Engbrüstig (x—50,9) %	Normalbrüstig (51,0—55,9) %	Weitbrüstig (56,0—x) %
Gesamtzahl der Schizophrenen	43	50	7	33	40	27
Gesamtzahl der Zirkulären .	8	40	52	34	30	36
Leptosomer Typus	82	18	—	71	24	5
Muskulärer Typus	4	80	16	14	34	52
Pyknischer Typus	—	15	85	—	11	89

ganz überwiegend eng- und normalbrüstige Individuen, unter den männlichen Zirkulären vorwiegend weitbrüstige. Unter den weiblichen zirkulären Kranken nehmen die Weitbrüstigen zwar auch einen erheblichen Prozentsatz ein, ohne indessen die Häufigkeit der Weitbrüstigen unter den zirkulären Männern zu erreichen. Leptosome sind in beiden Geschlechtern vorwiegend engbrüstig, Pykniker weitbrüstig; weibliche Muskuläre sind ebenfalls meist weitbrüstig im Gegensatz zu männlichen, die überwiegend normalbrüstig waren. Der „klinische" Habitus kommt somit bei Frauen mit dem „anthropologischen", wie *Grote* (1924) die Sonderung der Individuen nach rein metrischen Gesichtspunkten bezeichnet, nicht vollständig zur Deckung.

Sehr beträchtliche Unterschiede der beiden Krankheitsgruppen ergibt auch der *kleinste Umfang oberhalb der Hüften* (*Taillenumfang*). Die Häufigkeitskurven (Abb. 15) zeigen hier nahezu entgegengesetztes Verhalten der männlichen Schizophrenen und Zirkulären an. Ebenso sind im weiblichen Geschlecht deutlich zwei

Kurvengipfel vorhanden, und auch die Mittelwerte (Tabelle 20) weisen eine nennenswerte, biometrisch einwandfreie Differenz auf, die indessen die bei den Männern gefundene bei weitem nicht erreicht.

Längenmaß, Körpergewicht und Brustumfang reichen nach *Brugsch* (1918) aus, den Menschen in seinem Habitus zu kennzeichnen. Diese drei Maße faßt der sogen. *Konstitutionsindex nach Pignet* [= Kör-

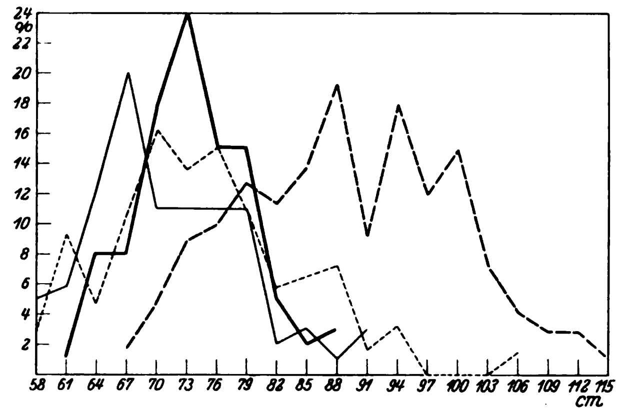


Abb. 15. Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang). Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ··········· Weibliche Zirkuläre.

Tabelle 20. *Kleinster Umfang oberhalb der Hüfte* (*Taillenumfang*) *in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen .	73,7 ± 0,6	60,8 — 88,5	5,8	7,8	71,1 ± 0,8	57,2 — 91,8	7,6	10,8
Gesamtzahl der Zirkulären	85,3 ± 1,2	68,0 — 109,8	9,8	11,5	74,4 ± 1,1	67,0 — 105,0	9,2	12,5
Leptosomer Typus	69,7 ± 0,8	60,8 — 79,5	4,6	6,6	65,0 ± 0,7	57,2 — 75,0	4,1	6,3
Muskulärer Typus	78,9 ± 0,8	70,0 — 88,0	4,2	5,3	76,0 ± 1,0	66,5 — 88,1	4,6	6,0
Pyknischer Typus	92,4 ± 1,6	72,2 — 109,8	8,7	9,4	79,8 ± 1,9	72,4 — 105,0	8,5	10,7
Münchener Militärschüler	71,7 ± 0,4	64,7 — 80,4	3,4	4,8				

pergröße (in cm) + Körpergewicht (in kg) + Brustumfang (in cm)] zusammen. Mit der Einschränkung, daß sich bei Gruppen mit erheblicherer Körpergröße (ähnlich wie beim *Rohrer*-Index und beim proportionellen Brustumfang) verhältnismäßig zu hohe Werte herausstellen, kann er als brauchbarer allgemeiner Ausdruck des konstitutionellen Habitus gelten. Individuen mit hohem Index müssen im großen und ganzen als engbrüstig und untergewichtig, Menschen mit niedrigem, womöglich negativem Index als weitbrüstig und übergewichtig angesprochen werden. Es ergeben

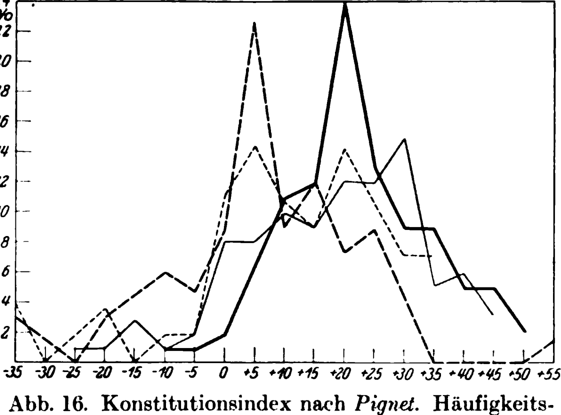


Abb. 16. Konstitutionsindex nach *Pignet*. Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ··········· Weibliche Zirkuläre.

sich für die beiden Krankheitsgruppen, wenigstens was die Männer anlangt, völlig verschiedene Verhältnisse. Die Häufigkeitskurven (Abb. 16) zeigen getrennte und weit auseinanderliegende Gipfel und auch in den Mittelwerten (Tabelle 21) kommen starke Differenzen zum Ausdruck Trotzdem die zirkuläre Frauengruppe eine im Durchschnitt erheblichere Körpergröße aufweist und dadurch der Index hier also verhältnismäßig zu hoch ausfällt, heben sich auch die beiden weiblichen Krankengruppen wesentlich voneinander ab.

Tabelle 21. *Pignets Konstitutionsindex.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl d. Schizophrenen	22,2 ± 1,2	— 10,6 — + 54,2	12,3	56,0	17,8 ± 1,2	— 27,1 — + 45,7	14,9	83,4
Gesamtzahl der Zirkulären	6,3 ± 1,1	— 34,8 — + 57,2	8,9	141,1	11,1 ± 1,0	— 39,1 — + 35,0	7,3	66,5
Leptosomer Typus	34,3 ± 1,3	+ 23,0 — + 54,2	7,6	22,4	30,5 ± 1,2	— 15,3 — + 45,7	7,4	14,3
Muskulärer Typus	11,9 ± 1,4	— 10,6 — + 21,8	7,1	59,0	7,5 ± 2,1	— 8,9 — + 27,9	9,2	122,1
Pyknischer Typus	—5,5 ± 1,1	— 34,8 — + 12,2	5,7	102,7	—7,8 ± 1,7	— 39,1 — + 9,9	6,8	84,8
Münchener Militärschüler	25,0 ± 0,9		7,2	28,6				

Pignet ordnete die Menschen nach der Höhe seines Index („*coéfficient de la robusticité*") in Reihen von „kräftig" bis „schlecht", er hatte erfahrungsmäßig den Eindruck gewonnen, daß nach den in seinem Index zum Ausdruck gelangenden Körpermaßen auch die Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen Krankheiten, sein konstitutioneller Wert („valeur physiologique") schwankt. Nach dieser Einteilung (vgl. Tab. 22) ist die Körperverfassung der schizophrenen Männer durchschnittlich als „mittelmäßig", die der zirkulären Männer als „kräftig" zu

Tabelle 22. *Nach dem Pignetschen Konstitutionsindex sind von den Männern zu bezeichnen als:*

	Schizophrene %	Zirkuläre %	Leptosomer Typus %	Muskulärer Typus %	Pyknischer Typus %
Kräftig (x—10)	10	63	—	36	96
Stark (11—15)	11	14	—	36	4
Gut (16—20)	12	6	—	20	—
Mittelmäßig (21—25)	24	12	12	18	—
Schwächlich (26—30)	13	4	23	—	—
Sehr schwach (31—35)	9	—	30	—	—
Schlecht (36—x)	21	1	35	—	—

bezeichnen; der leptosome Typus muß danach als „sehr schwach", der muskuläre als „stark", der pyknische als „kräftig" angesprochen werden. Nach dem prozentualen Vorkommen ergibt sich die in Tabelle 22 wiedergegebene Verteilung. Die Einteilung *Pignets*, die sich für die Zwecke der militärischen Aushebung bewährt hat, gilt nicht für das weibliche Geschlecht, das im Vergleich zu den männlichen Habitustypen einen um ungefähr 2—4 Einheiten niedrigeren Index aufweist.

Längenmaße der Extremitäten.

Hinsichtlich der absoluten und der auf die Körpergröße bezogenen *Gliedmaßenlängen* (Tabellen 23—26) finden wir bei den Krankheitsgruppen und den einzelnen Körperbautypen wenig Charakteristisches.

Tabelle 23. *Armlänge in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	75,0 ± 0,4	67,2 — 83,3	3,5	4,7	69,5 ± 0,3	61,5 — 76,5	3,0	4,3
Gesamtzahl der Zirkulären	76,0 ± 0,4	66,6 — 83,2	3,6	4,7	69,8 ± 0,4	58,0 — 80,0	3,1	4,4
Leptosomer Typus	75,2 ± 0,6	68,8 — 79,8	3,7	5,0	69,8 ± 0,4	65,9 — 76,5	2,7	3,9
Muskulärer Typus	74,5 ± 0,7	67,2 — 80,7	3,4	4,5	70,6 ± 0,6	66,1 — 75,9	2,7	3,8
Pyknischer Typus	75,8 ± 0,6	68,5 — 83,1	3,1	4,1	70,6 ± 0,6	66,7 — 75,5	2,3	3,3
Münchener Militärschüler	77,9 ± 0,4		3,0	3,8				

Tabelle 24. *Armlänge in Prozenten der Körpergröße.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	44,6 ± 0,1	39,4 — 47,0	1,4	3,1	44,7 ± 0,2	41,3 — 48,3	1,6	3,5
Gesamtzahl der Zirkulären	45,5 ± 0,3	41,6 — 48,8	2,1	4,6	44,8 ± 0,2	39,5 — 49,5	1,4	3,1
Leptosomer Typus	44,3 ± 0,2	40,2 — 47,4	1,4	4,3	44,7 ± 0,2	42,2 — 47,7	1,4	3,2
Muskulärer Typus	44,6 ± 0,1	39,4 — 47,0	1,4	3,1	44,8 ± 0,3	41,0 — 46,9	1,5	3,4
Pyknischer Typus	45,2 ± 0,3	43,2 — 48,8	1,8	4,0	45,0 ± 0,4	42,7 — 47,0	1,6	3,1
Münchener Militärschüler	44,8 ± 0,1		1,1	2,5				

Tabelle 25. *Beinlänge in Zentimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	90,8 ± 0,5	78,5 — 104,0	5,0	5,5	83,4 ± 0,4	75,2 — 92,5	4,0	4,8
Gesamtzahl der Zirkulären	90,8 ± 0,5	79,9 — 98,7	4,4	4,8	84,5 ± 0,5	75,0 — 92,0	4,2	4,9
Leptosomer Typus	90,7 ± 0,9	81,1 — 103,9	3,5	6,0	84,0 ± 0,7	76,2 — 92,5	4,2	5,0
Muskulärer Typus	90,1 ± 0,7	83,0 — 98,5	3,7	4,1	84,4 ± 0,9	76,0 — 89,7	4,2	5,0
Pyknischer Typus	89,4 ± 0,7	81,3 — 98,0	4,1	4,7	86,2 ± 1,3	79,3 — 91,1	4,3	5,0
Münchener Militärschüler	92,7 ± 0,6		4,3	4,6				

Tabelle 26. *Beinlänge in Prozenten der Körpergröße.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	53,9 ± 0,2	49,2 — 61,2	1,7	3,2	53,7 ± 0,2	51,0 — 59,9	1,5	2,9
Gesamtzahl der Zirkulären	53,9 ± 0,2	51,2 — 56,6	1,7	3,2	53,6 ± 0,3	48,0 — 57,0	2,5	4,6
Leptosomer Typus	53,5 ± 0,3	49,4 — 57,0	1,8	3,3	53,9 ± 0,3	51,0 — 59,9	1,8	3,4
Muskulärer Typus	53,9 ± 0,2	51,9 — 56,3	1,1	2,0	53,4 ± 0,3	51,4 — 56,0	1,2	3,3
Pyknischer Typus	53,4 ± 0,3	51,2 — 54,9	1,4	2,7	54,4 ± 0,4	52,6 — 56,3	1,7	3,1
Münchener Militärschüler	52,9 ± 0,2		1,6	2,9				

Werden jedoch Arm- und Beinlänge in Teilen der Rumpflänge ausgedrückt, so tritt ein Unterschied zutage:

Tabelle 27.

	Armlänge in % der Rumpflänge	Beinlänge in % der Rumpflänge
Gesamtzahl der Schizophrenen (♂)	149,1*[1])	177,7*
Gesamtzahl der Zirkulären (♂)	146,7*	177,2*
Leptosomer Typus (♂)	147,2*	177,5*
Muskulärer Typus (♂)	148,4*	179,5*
Pyknischer Typus (♂)	142,2*	168,0*
Münchener Militärschüler	148,4*	175,2*

Der Pykniker weist eine relativ zur Rumpflänge geringere Gliedmaßenlänge auf als die übrigen Körperbauformen. Es scheint diese auch nach dem Augenschein zutreffende Beobachtung im Zusammenhang mit der oben (S. 665) gefundenen größeren Rumpflänge dieses Typus zu stehen. Das von *Viola* aufgestellte allgemeine körperbauliche Gesetz der „morphogenetischen Korrelation", wonach Entwicklung des Rumpfes und der Gliedmaßen in einem bestimmten Gleichgewicht zueinander stehen, erfährt dadurch eine gewisse Bestätigung, müßte aber doch noch nähere Nachprüfung erfahren.

Maße und Indices am Kopf.

Tabelle 28. *Horizontalumfang des Kopfes in Zentimetern.*

	♂ $M \pm m(M)$	♂ V	♂ σ	♂ v	♀ $M \pm m(M)$	♀ V	♀ σ	♀ v
Gesamtzahl der Schizophrenen	55,2 ± 0,2	47,0 — 59,0	1,7	3,1	53,6 ± 0,1	49,8 — 57,4	1,4	2,6
Gesamtzahl der Zirkulären	56,7 ± 0,3	53,3 — 59,8	2,1	3,7	54,1 ± 0,2	51,5 — 57,5	1,9	3,5
Leptosomer Typus	54,7 ± 0,3	50,0 — 58,1	1,8	3,3	53,5 ± 0,2	49,8 — 56,5	1,3	2,5
Muskulärer Typus	55,9 ± 0,2	54,0 — 58,4	1,0	1,7	54,0 ± 0,3	51,2 — 57,4	1,5	2,8
Pyknischer Typus	57,2 ± 0,3	53,3 — 59,8	1,8	3,1	53,9 ± 0,3	51,9 — 55,8	1,4	2,7
Münchener Militärschüler	55,9 ± 0,3		1,6	2,9				

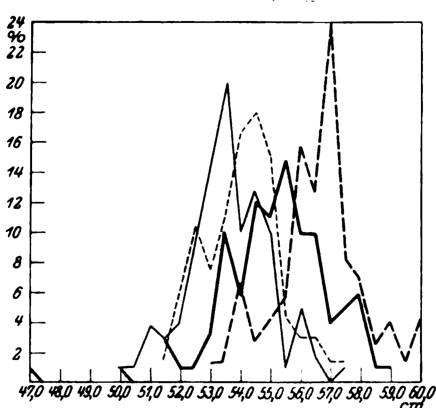


Abb. 17. Horizontalumfang des Kopfes. Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. – – – Männliche Zirkuläre. —— — Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

Wir waren um so mehr erstaunt, auch am *Kopf* bei den Krankheitsgruppen, und besonders bei den einzelnen Habitusformen tiefgreifende Unterschiede der metrischen Merkmale zu finden, als für die Auslese nach Körperbautypen in erster Linie nur die Verhältnisse am

[1]) Ein hinter einem Indexwert angebrachter Stern bedeutet, daß er durch indexmäßige Verrechnung der *Mittelwerte der Einzelmaße* zustande gekommen ist, also nicht auf der Berechnung der *Individualwerte* beruht; das Verfahren gestattet nicht, die so wichtigen zahlenmäßigen Charakteristica des Mittelwertes (mittlerer Fehler, stetige Abweichung usw.) auszurechnen. Zudem ist es ungenau; es kommt daher nur aushilfsweise zur Verwendung.

Stamm maßgebend waren. Nach dem *Horizontalumfang des Kopfes* (Abb. 17 und Tabelle 28) sind erhebliche Verschiedenheiten der Schizophrenen und Zirkulären offenbar. Diese haben — entsprechend dem Überwiegen des pyknischen Typus — einen absolut größeren Kopf.

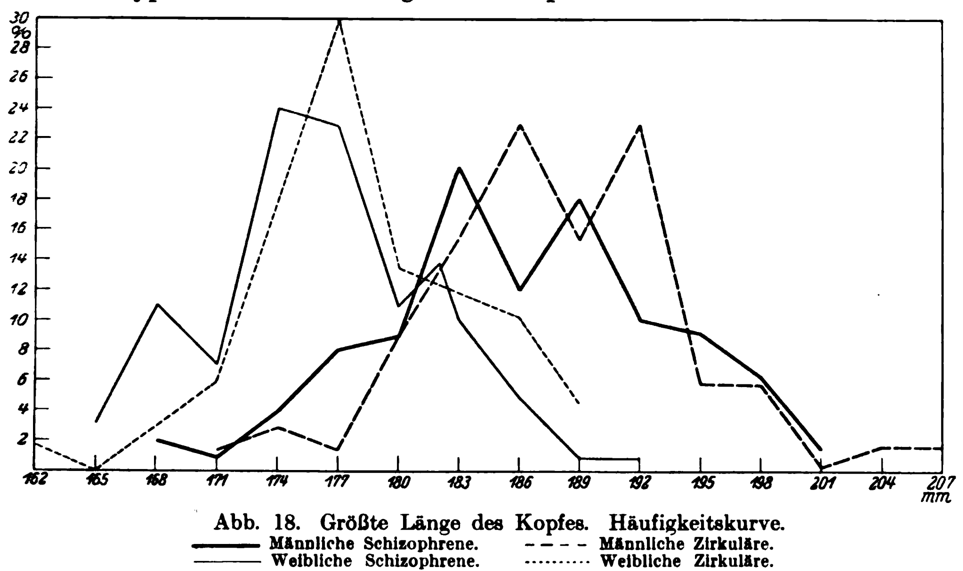


Abb. 18. Größte Länge des Kopfes. Häufigkeitskurve.
—— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
—— Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

Tabelle 29. *Größte Länge des Kopfes in Millimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	186 ± 0,2	167 — 201	7,0	3,8	176 ± 0,5	166 — 192	5,3	3,0
Gesamtzahl der Zirkulären	188 ± 0,8	172 — 207	6,4	3,4	178 ± 0,7	161 — 189	5,5	3,1
Leptosomer Typus	185 ± 1,3	167 — 198	7,7	4,2	176 ± 0,9	166 — 187	5,3	3,0
Muskulärer Typus	186 ± 1,4	167 — 201	7,0	3,8	177 ± 1,4	166 — 192	6,5	3,7
Pyknischer Typus	190 ± 1,0	177 — 204	5,8	3,0	177 ± 1,2	167 — 187	4,9	2,8
Münchener Militärschüler	188 ± 1,6		6,0	3,7				

Von den drei Durchmessern zeigt die *größte Länge* bei den Krankheitsgruppen (Abb. 18) keine nennenswerten Unterschiede; am geringsten ist sie (Tabelle 29) beim leptosomen, am erheblichsten beim pyknischen Typus, der andererseits

Tabelle 30. *Größte Breite des Kopfes in Millimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	155 ± 0,6	142 — 169	5,5	3,6	149 ± 0,5	136 — 160	5,3	3,5
Gesamtzahl der Zirkulären	158 ± 0,5	147 — 171	4,3	2,7	150 ± 0,6	135 — 161	4,9	3,3
Leptosomer Typus	151 ± 0,9	142 — 163	5,1	3,4	151 ± 0,9	136 — 157	5,6	3,7
Muskulärer Typus	158 ± 0,9	142 — 163	5,1	3,4	149 ± 1,0	142 — 158	4,5	3,0
Pyknischer Typus	159 ± 0,8	147 — 171	4,5	2,9	151 ± 0,9	144 — 158	3,9	2,6
Münchener Militärschüler	156 ± 0,8		6,0	3,9				

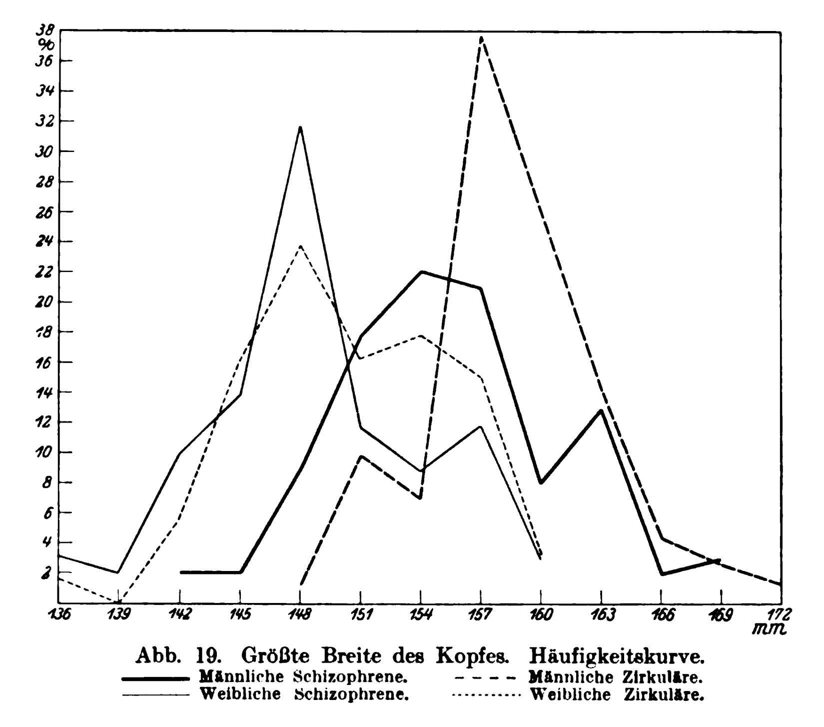


Abb. 19. Größte Breite des Kopfes. Häufigkeitskurve.
——— Männliche Schizophrene. – – – – Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

die geringste *Ohrhöhe* (Tabelle 31) aufweist. Die *größte Breite des Kopfes* (Abb. 19, Tabelle 30) ist geringer bei den schizophrenen als bei den zirkulären Männern; im weiblichen Geschlecht scheint dieses Verhalten nur angedeutet. Das schon am

Tabelle 31. *Ohrhöhe des Kopfes in Millimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	124 ± 0,6	110—143	6,2	5,0	116 ± 0,6	100—133	5,9	5,1
Gesamtzahl der Zirkulären	121 ± 0,8	101—137	8.6	5,6	115 ± 0,8	101—129	6,3	5.6
Leptosomer Typus	123 ± 1,0	110—134	5,9	4,8	115 ± 1,0	100—133	6,0	5,2
Muskulärer Typus	126 ± 1,1	115—143	5,3	4,1	118 ± 1,4	102—132	6,2	5,2
Pyknischer Typus	122 ± 1,6	107—137	6,0	4,9	115 ± 1,2	105—129	4,9	4,3
Münchener Militärschüler	127 ± 0,8		8,8	7,0				

Tabelle 32. *Längen-Breiten-Index des Kopfes.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	83,2 ± 0,4	75,9—91,0	3,6	4,3	84,6 ± 0,3	77,3—95,2	3,3	3,9
Gesamtzahl der Zirkulären	84,4 ± 0,3	76.5—90,1	2.5	3,0	84,6 ± 0,4	76,0—96,0	3,6	4.2
Leptosomer Typus	82,9 ± 0,6	76,6—91,2	3,6	4,3	83,8 ± 0,4	78,6—92,9	2,7	3,3
Muskulärer Typus	84,8 ± 0,7	77,1—91,6	3,7	4,4	84,6 ± 0,6	80,3—91,6	2,9	3,5
Pyknischer Typus	83,8 ± 0,4	76,5—87,9	2,5	2,9	85,0 ± 0,8	80,5—91,3	3,2	3,8
Münchener Militärschüler	83,2 ± 0,4		3,3	4,0				

Tabelle 33. *Längen-Höhen-Index des Kopfes.*

	♂ $M \pm m(M)$	♂ V	♂ σ	♂ v	♀ $M \pm m(M)$	♀ V	♀ σ	♀ v
Gesamtzahl der Schizophrenen	67,2 ± 0,4	57,9 — 80,2	3,7	5,4	65,0 ± 0,4	56,8 — 78,1	3,4	5,2
Gesamtzahl der Zirkulären	64,4 ± 0,4	55,8 — 77,4	3,6	5,6	64,3 ± 0,4	56,0 — 73,0	3,6	5,6
Leptosomer Typus	67,6 ± 0,7	60,0 — 80,2	4,1	6,0	65,1 ± 0,5	56,8 — 71,1	3,2	4,8
Muskulärer Typus	68,1 ± 0,7	61,2 — 76,1	3,7	5,4	66,5 ± 0,9	57,3 — 78,1	3,9	5,9
Pyknischer Typus	64,5 ± 0,6	58,2 — 77,4	3,4	5,2	64,7 ± 0,6	61,8 — 72,9	2,6	3,9

Tabelle 34. *Breiten-Höhen-Index des Kopfes.*

	♂ $M \pm m(M)$	♂ V	♂ σ	♂ v	♀ $M \pm m(M)$	♀ V	♀ σ	♀ v
Gesamtzahl der Schizophrenen	80,5 ± 0,4	72,0 — 94,9	4,1	5,0	77,9 ± 0,4	69,4 — 90,4	3,9	5,0
Gesamtzahl der Zirkulären	76,5 ± 0,6	67,7 — 93,2	4,8	6,3	76,0 ± 0,5	64,0 — 87,0	4,2	5,5
Leptosomer Typus	81,3 ± 0,7	73,9 — 94,4	4,2	5,2	77,6 ± 0,8	69,4 — 87,5	4,1	5,2
Muskulärer Typus	80,0 ± 0,9	72,8 — 89,6	4,4	5,5	78,7 ± 0,9	71,3 — 90,4	4,1	5,3
Pyknischer Typus	77,3 ± 0,8	70,2 — 93,2	4,3	5,6	78,3 ± 1,3	70,8 — 91,0	5,2	6,4

Rumpf ersichtliche ungenügende Breitenwachstum des leptosomen Typus äußert sich auch am Kopf in einer geringen größten Breite.

Die an den Durchmessern ersichtlichen Größenverhältnisse des Kopfes erfahren durch die *Indices* (Tabellen 32, 33, 34) eine Bestätigung. Der *Längen-Breiten-Index* (Abb. 20) ist niedriger bei schizophrenen als bei zirkulären Männern; im weiblichen Geschlecht sind Verschiedenheiten nicht ersichtlich. Der leptosome Typus zeigt einen deutlich niedrigeren Wert als die übrigen Körperbauformen. Von einer Dolichocephalie (Index unter 79) dieses Typus — *Oliviers* (1922) Angabe, die asthenischen Schizophrenen in Düren seien eher dolicho- als brachycephal, *Polanskis* (1904) Angabe, Lungentuberkulöse in Polen neigten mehr zur Dolichocephalie als die Allgemeinbevölkerung — kann indessen keine Rede sein. Der niedrigere Längen-Breiten-Index des leptosomen Typus erklärt sich allein aus seiner ge-

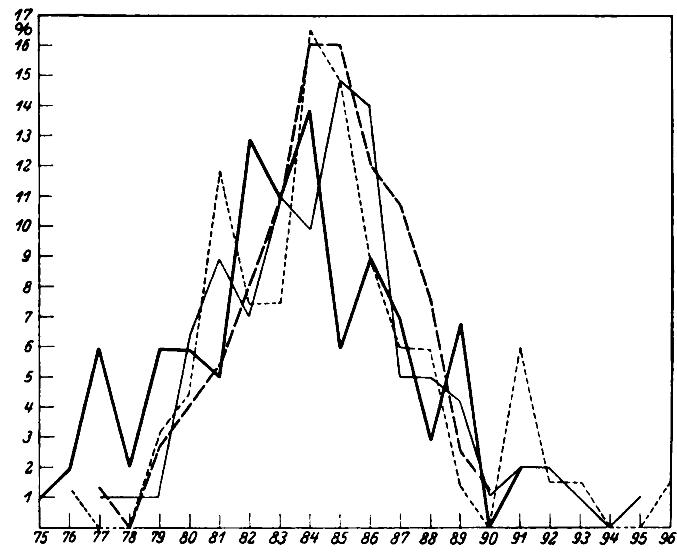


Abb. 20. Längen-Breiten-Index des Kopfes. Häufigkeitskurve.

ringeren größten Kopfbreite; die Kopflänge spielt dabei keine Rolle. Im Gegensatz dazu ist die Dolichocephalie der nordischen Rasse, die uns in dem Zusammenhang von Konstitution und Systemrasse später (vgl. S. 700) noch angeht, durch eine absolut erheblichere Kopflänge bedingt.

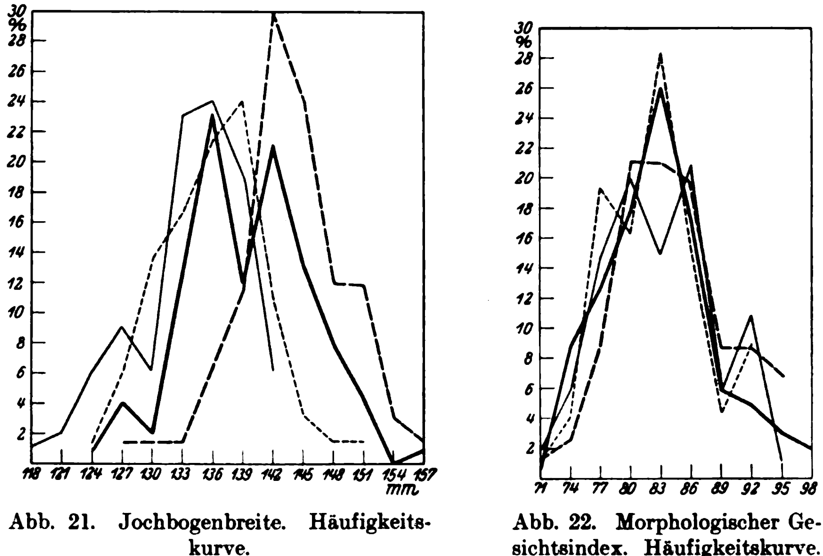


Abb. 21. Jochbogenbreite. Häufigkeitskurve.

Abb. 22. Morphologischer Gesichtsindex. Häufigkeitskurve.

——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

Was schließlich die *Gesichtsmaße* anlangt, so unterscheiden sich hinsichtlich der *Jochbogenbreite* (Abb. 21, Tabelle 37) die breitgesichtigeren Zirkulären wesentlich von Schizophrenen. Die geringste Jochbogenbreite finden wir beim leptosomen Typus, die erheblichste beim pyknischen. Die *morphologische Gesichtshöhe* (Tabelle 35) ist am geringsten beim leptosomen Typus, am größten beim pyknischen. Das Gesicht der leptosomen Habitusform erscheint dem Beobachter länglich, in Wirklichkeit rührt dieser Eindruck von seiner geringen Breitenentwicklung her. Der *morphologische Gesichtsindex* (Abb. 22, Tabelle 36) zeigt keine deutlichen Unterschiede. — Eine vergleichsweise geringere Breitenentwicklung wird bei den Angehörigen der leptosomen Reihe auch am Unterkiefer offenbar. Die *Unterkieferwinkelbreite* weist zwischen Schizophrenen und Zirkulären beträchtliche Unterschiede auf. Mehr noch als aus den Mittel-

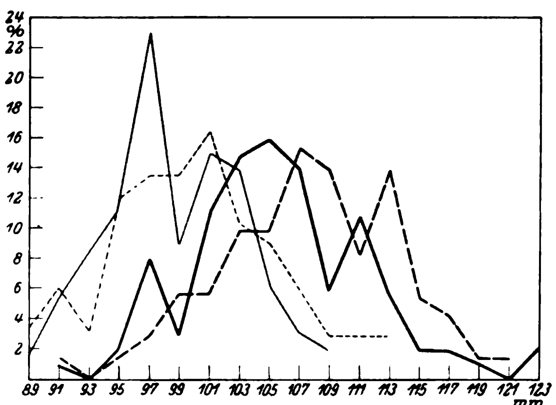


Abb. 23. Unterkieferwinkelbreite. Häufigkeitskurve.

——— Männliche Schizophrene. - - - - Männliche Zirkuläre.
——— Weibliche Schizophrene. ·········· Weibliche Zirkuläre.

werten (Tabelle 38) wird das aus den Häufigkeitskurven (Abb. 23) ersichtlich, die deutlich getrennte Gipfel zeigen. Wieder sind die Verschiedenheiten bei den untersuchten Frauen geringer als bei den Männern — ein Verhalten, das wir durch unsere ganze Untersuchung hindurch feststellen konnten.

Tabelle 35. *Morphologische Gesichtshöhe in Millimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	116 ± 0,7	100—137	6,7	5,8	111 ± 0,6	98—124	6,2	5,6
Gesamtzahl der Zirkulären	121 ± 0,9	104—141	7,6	6,3	112 ± 0,8	96—121	6,6	5,9
Leptosomer Typus	115 ± 1,2	100—137	7,0	6,1	109 ± 1,0	98—124	6,3	5,7
Muskulärer Typus	117 ± 1,2	105—128	5,5	4,7	114 ± 1,0	106—124	4,6	4,0
Pyknischer Typus	124 ± 1,5	110—141	8,3	6,7	113 ± 1,3	103—121	5,5	4,8
Münchener Militärschüler	121 ± 0,8		6,0	5,0				

Tabelle 36. *Morphologischer Gesichtsindex.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	82,8 ± 0,5	71,5—97,1	5,4	6,5	82,9 ± 0,5	70,7—95,2	5,0	6,0
Gesamtzahl der Zirkulären	84,1 ± 0,7	71,2—95,2	5,9	7,0	82,3 ± 0,6	70,8—92,0	4,8	5,9
Leptosomer Typus	83,6 ± 1,0	73,9—97,1	5,8	6,9	83,1 ± 0,9	70,7—95,2	5,5	6,6
Muskulärer Typus	82,2 ± 0,8	73,9—91,0	4,1	4,9	82,7 ± 0,9	75,7—91,7	4,2	5,0
Pyknischer Typus	85,3 ± 1,3	7o,3—93,0	5,0	5,8	81,6 ± 1,3	70,8—91,0	5,2	6,4

Tabelle 37. *Jochbogenbreite in Millimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	140 ± 0,6	124—158	6,0	4,3	134 ± 0,6	119—148	5,4	4,0
Gesamtzahl der Zirkulären	144 ± 0,7	128—158	5,7	4,0	136 ± 0,6	125—149	5,1	3,8
Leptosomer Typus	137 ± 0,9	124—149	5,0	3,7	132 ± 0,7	123—142	4,6	3,5
Muskulärer Typus	142 ± 1,1	132—150	5,0	3,5	138 ± 0,7	132—148	3,3	2,4
Pyknischer Typus	145 ± 1,3	139—154	4,6	3,2	138 ± 0,8	133—147	3,5	2,5
Münchener Militärschüler	139 ± 0,6		0,5	3,5				

Tabelle 38. *Unterkieferwinkelbreite in Millimetern.*

	♂				♀			
	$M \pm m(M)$	V	σ	v	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Gesamtzahl der Schizophrenen	106 ± 0,6	91—124	5,9	5,6	99 ± 0,5	89—110	4,5	4,5
Gesamtzahl der Zirkulären	108 ± 0,8	91—121	6,5	6,0	101 ± 0,7	89—114	5,6	5,6
Leptosomer Typus	104 ± 0,7	97—113	4,2	4,0	98 ± 0,8	89—110	4,7	4,9
Muskulärer Typus	108 ± 1,4	95—124	6,8	6,3	102 ± 0,8	95—108	3,6	3,6
Pyknischer Typus	110 ± 1,2	101—121	4,5	3,9	104 ± 1,2	95—113	5,3	5,1
Münchener Militärschüler	108 ± 0,7		0,5	5,0				

Das Bedürfnis nach einer graphischen Veranschaulichung des gegenseitigen Verhaltens der Mittelwerte für die errechneten Körpermaße erschien unabweisbar. Abb. 24 zeigt, wie sich alle fünf männlichen Gruppen, von denen die Mittelwerte vorliegen, die Gesamtzahl der Schizophrenen, die Gesamtreihe der Zirkulären, die Angehörigen des leptosomen, des muskulären und des pyknischen Typus, zueinander und gegenüber einer als Norm angenommenen Gruppe verhalten, als welche wir die Münchener Militärschüler heranziehen wollen. Die Mittelwerte dieser Normgruppe für alle seitlich angeführten Maße und Verhältniszahlen denken wir uns in gleichen Abständen senkrecht untereinander auf eine Linie A B gestellt. Auf beiden Seiten, der Plus- und Minusseite, dieser Geraden sind in gleichen Abständen Parallelen gezogen. Der Abstand der Linien untereinander entspricht

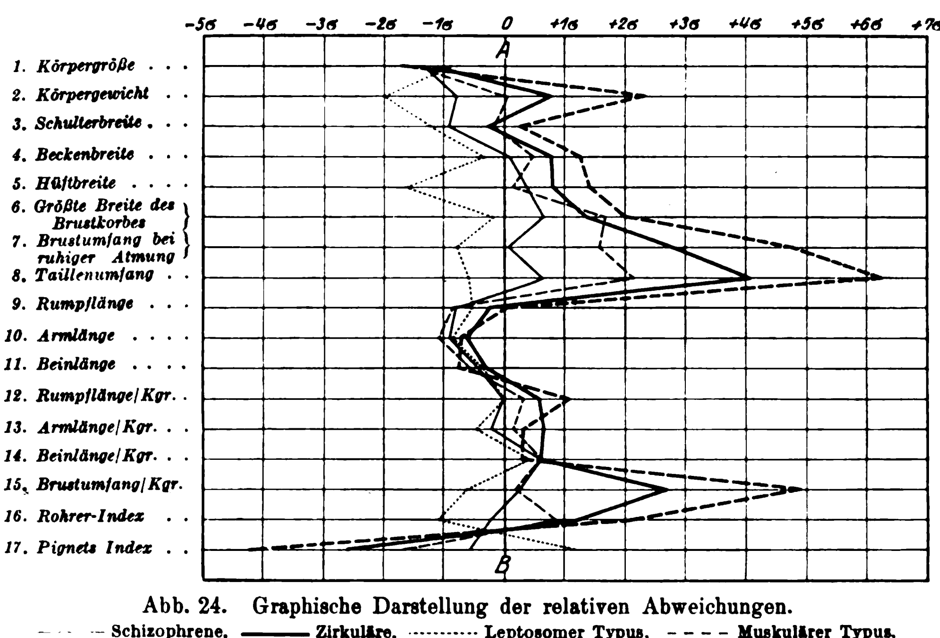


Abb. 24. Graphische Darstellung der relativen Abweichungen.
— · · — Schizophrene, ——— Zirkuläre, ·········· Leptosomer Typus, - - - - Muskulärer Typus, —— —— Pyknischer Typus.

immer 1 σ (mittlere Abweichung, Maß der Streuung oder Variabilität). Jede der fünf immer einer bestimmten Gruppe entsprechenden Kurven zeigt die Abweichung ihrer Mittelwerte von den Mittelwerten der Vergleichsgruppe in σ, in der Reihenfolge der nebenstehenden Aufzählung. Der Verlauf der verschiedenen Kurven gibt somit einen gedrängten Überblick über das gegenseitige Verhalten der Gruppen. Die starken Abweichungen bis zu 6 σ erklären sich aus der Einheitlichkeit der zugrunde gelegenen Vergleichsgruppe.

Ein Beispiel soll das erläutern:

Der Taillenumfang der Gesamtgruppe der 73 Zirkulären beträgt im Mittel 85,3 cm, der der Pykniker 92,4 cm. Für die Normgruppe beträgt er 71,7 cm. Es zeigen infolgedessen die Zirkulären eine Abweichung von + 13,6 cm, die Pykniker eine solche von + 20,7 cm oder — in σ (für die Normgruppe = 3,4), ausgedrückt von + 4,00 σ und + 6,09 σ. Die der Lage der Mittelwerte der beiden

Gruppen gegenüber der Vergleichsgruppen entsprechenden Punkte sind also in einem Abstand von 4,00 resp. 6,09 σ nach der Plusseite hin abzutragen.

Verfolgen wir den Verlauf der Einzelkurven: Bei der Körpergröße (1) sehen wir alle Gruppen auf der negativen Seite der Normgruppe bleiben; sie stehen an Körperlänge der ausgelesenen Reihe der Militärschüler erheblich nach, ohne daß sie selbst untereinander besondere Unterschiede böten. Anders beim Körpergewicht (2). Hier weichen die Kurven der Leptosomen und der Gesamtreihe der Schizophrenen stark von den Pyknikern und der Gesamtzahl der Zirkulären ab. Die Muskulären halten das Mittel der Militärschüler. Bei den folgenden Maßen, Schulter-, Becken-, Hüft- und Brustkorbbreite (3—6), welche alle die Breitenentwicklung am Rumpf zum Ausdruck bringen, kommt das eigenartige Verhalten der verschiedenen Gruppen gut heraus. Der Leptosome läßt erheblicheres Breitenwachstum völlig vermissen; der Muskuläre zeigt ungefähr die Breitenentwicklung des Rumpfes der Militärschüler — einer ausgelesenen Reihe —; am mächtigsten erscheint der Rumpf des Pyknikers. Das tritt vor allem auch am Brust- und Bauchumfang (7, 8) zutage, für die die Verschiedenheiten außerordentlich stark sind. Die Rumpflänge ist bei allen Gruppen außer den Pyknikern absolut kleiner als bei der Norm, absolute Arm- und Beinlänge auch bei diesem Typus. Im Verhältnis zur Körpergröße ist der Rumpf der Pykniker, der Zirkulären und der Muskulären länger als der der übrigen Gruppen. Die wahren Verhältnisse der Arm- und Beinlänge, von denen auch die Kurve das richtige Bild nicht gibt, sind schon im Text besprochen. Auch der proportionelle Brustumfang (15) bringt die schon beim absoluten angemerkten Differenzen zum Ausdruck. Die Massenproportionen verdeutlicht der *Rohrer*-Index (16): Die starke Körperfülle der Zirkulären und Pykniker gegenüber der geringen der Leptosomen und Schizophrenen kommt deutlich heraus. Der Pignetsche Index (17) erhellt noch einmal die konstitutionellen Verschiedenheiten der Gruppen.

Allgemein beobachten wir, daß die Kurven der Gesamtzahl der Schizophrenen und der Leptosomen sich beinahe für alle Merkmale auf der Minusseite der Basisgruppe halten. Die Kurven der Pykniker und der Gesamtreihe der Zirkulären verlaufen beinahe durchgehends auf der Plusseite der Basislinie einander nahezu parallel, derart, daß *die Kurve der Zirkulären annähernd ein kleineres Abbild derjenigen für den pyknischen Typus liefert.*

Die relativen Abweichungen der Kopfmaße sind in Abb. 37 (S. 705) wiedergegeben. Von einer entsprechenden graphischen Darstellung der Körpermaße der untersuchten Frauen muß leider abgesehen werden, da eine entsprechende Vergleichsgruppe hier fehlt.

VI. Spezielle somatologische Betrachtung II: Deskriptive Merkmale. Beschreibung der Typen.

Die *beschreibenden* Charaktere der äußeren Körperform ebenso genau wie im vorstehenden die metrischen Merkmale statistisch zu erfassen, ist nicht möglich; gerade hier ist dem persönlichen Ermessen des Beobachters weitgehende Freiheit überlassen. Zwar strebt die Somatologie (vgl. *Martin* [1914, Somatoskopische Methoden, S. 183]) auch hier auf eine für alle Untersucher verbindliche Übereinkunft (Schemata) hin, und für die mittels Haut-, Augen- und Haarfarben-

tafeln ziemlich objektiv bestimmbaren Farbencharaktere ist das bereits mit Erfolg geschehen. Es scheint aber trotzdem nur bedingt möglich, die so gewonnenen Ergebnisse einer statistischen Bearbeitung zu unterwerfen, von der wir Abstand genommen haben. Immerhin kann es als gelungen gelten, bei den Krankheitsgruppen und den doch nach vorwiegend dimensionalen und quantitativen Gesichtspunkten bestimmten Körperbautypen auch qualitative Verschiedenheiten mit ziemlicher Sicherheit festzustellen.

Über den *Ernährungszustand* können wir uns kurz fassen, kommen doch die bei den Krankheitsgruppen angetroffenen Verhältnisse in den für Körpergewicht und Index der Körperfülle ermittelten Zahlenwerten objektiv schon deutlich zum Ausdruck. Die höchsten Grade von Magerkeit fanden sich — zumal in den Anstalten — bei leptosomen Schizophrenen, doch gibt es, wie aus den Variationsbreiten (vgl. S. 665) hervorgeht, auch durchaus gut genährte, ja fettleibige Schizophrene (einzelne Muskuläre und Dysplastiker). Bei den Zirkulären war ein guter Ernährungszustand die Regel; die exzessivsten Grade von Fettleibigkeit fanden wir bei pyknischen Zirkulären, besonders bei pyknischen Frauen; auch muskuläre Frauen zeigen oft ein ansehnliches Fettpolster.

Entwicklung der Muskulatur und des Knochenbaus gehen einander weitgehend parallel; guter Ausbildung des einen entspricht überwiegend eine ebensolche der anderen. Die quantitative Entwicklung dieser beiden Organsysteme ist weitgehend vom Typus abhängig. Muskuläre zeigen starken Knochenbau und gute Muskulatur, die auch bei fehlender oder unzureichender körperlicher Übung — wie manchmal in den Anstalten — hier lange erhalten bleibt. Leptosome, die ein grazileres Skelett und in der Regel geringere Muskelentwicklung aufweisen, verlieren bei körperlicher Ruhe oft bald die durch Übung erworbene Zunahme der Muskulatur. Doch gibt es von dieser Regel Ausnahmen: Erfolgreiche Sportsleute zeigen oft leptosomen Habitus. Nach dem *Tonus der Muskulatur* versuchten wir im Sinne *Tandlers* (1913), eine Einteilung in Hypo-, Normal- und Hypertoniker zu treffen; Regelmäßigkeiten konnten hierbei nicht festgestellt werden. Zudem erscheint es bei Geisteskranken nicht empfehlenswert, den Muskeltonus als Maß der Konstitution zu gebrauchen; finden sich doch gerade hier erhebliche, in der Natur der Krankheitsvorgänge liegende Schwankungen, die die ursprünglichen konstitutionellen Verhältnisse überdecken können.

Die *Farbencharaktere* unserer Kranken wurden schätzungsweise bestimmt; bei der *Augenfarbe* wurden folgende Töne unterschieden: 1. schwarzbraun, 2. dunkelbraun, 3. braun, 4. hellbraun, 5. grünlich, 6. dunkelgrau, 7. hellgrau, 8. dunkelblau, 9. blau, 10. hellblau. Eine Zusammenfassung der braunen (1—4), grauen (5—7), und blauen (8—10) Farbtöne ergab folgende Verhältnisse:

Tabelle 39. *Augenfarbe.*

	♂			♀		
	braun %	grau %	blau %	braun %	grau %	blau %
Gesamtzahl der Schizophrenen	32	44	24	38	34	28
Gesamtzahl der Zirkulären	23	52	25	31	49	20
Leptosomer Typus	36	36	28	38	32	30
Muskulärer Typus	28	48	24	35	45	20
Pyknischer Typus	31	41	28	22	33	45
Bayerische Schulkinder	34	37	29			

Die Augenfarbe scheint danach keine Besonderheiten bei den Krankheitsgruppen und Körperbautypen zu zeigen, soweit sich gerade über die Pigmentverhältnisse an einem so wenig zahlreichen Material etwas aussagen läßt; dem auffällig hohen Befund von Blauäugigen bei den pyknischen Frauen dürfte wegen der hier besonders geringen Zahl der Beobachtungen irgendwelcher Wert nicht beizumessen sein.

Von einer Wiedergabe der hinsichtlich der *Haarfarbe* angetroffenen Verhältnisse sehen wir ab; es ist hier ein Vergleich deshalb nur schwer möglich, weil ein großer Teil der zirkulären Patienten bereits ergraut war; anamnestische Angaben sind in dieser Hinsicht wenig zuverlässig. Die *Hautfarbe* weist in unseren Breiten wohl zu geringe und durch zufällige Einflüsse zu erklärende Unterschiede auf, um mit Erfolg herangezogen werden zu können.

Ob die *Komplexion* wirklich von erheblicher konstitutioneller Bedeutung ist, wie z. B. *Aschner* (1924) sie ihr zuschreibt, bleibt ungewiß; *Esquirol* (zit. nach *Aschner*) gibt an, daß in Frankreich mehr Dunkelhaarige als Blonde geisteskrank werden, und nach *Aschner* kommt Melancholie (ohne nähere Erläuterung) vorwiegend bei Menschen von dunkler Komplexion vor, die nach der Ansicht französischer Autoren auch mehr zu Leber- und Gallenkrankheiten („Terrain hépatique") neigen. Hier wären Beobachtungen der Augen- und Haarfarbe an größeren Reihen von Geisteskranken und ihr Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung, wie sie *Rüdin* bereits 1911 vorgeschlagen hat, außerordentlich belangreich und sehr erwünscht. Erhebliches Interesse käme auch den Korrelationsverhältnissen der Farbencharaktere zu, die nach *Cox* (zit. nach dem Referat *Ammons* [1907]) bei Geisteskranken angeblich oft gestört sind.

Wir wollen versuchen, an Hand der beigegebenen Abbildungen einiger charakteristischer Fälle aus unserer Reihe im Zusammenhang eine *Beschreibung der verschiedenen Habitusformen* zu liefern.

Beim *leptosomen Typus* (vgl. Abb. 25) ist der *Kopf* mittelgroß, eher kleiner; bei ausgesprochenen Asthenikern wird er meist etwas nach vorn übergeneigt getragen. Das Gesicht (Abb. 26) erscheint meist länglich und schmal; von vorn gesehen zeigt es längsovalen Umriß, manchmal die von *Kretschmer* hervorgehobene steile Eiform. Die Nase ist in der Regel hoch und prominent, dabei eher schmal. Das Gesichtsrelief ist ausgeprägt; stärkere Fettansammlungen in der Wangengegend fehlen; Doppelkinn ist selten; die Jochbogen treten oft stärker hervor. Die Lippen sind meist dünn und niedrig, der Mund ist selten groß. Die Stirn erscheint oft niedrig; meist steigt sie ziemlich steil an, gleichmäßige Wölbung ist seltener. Das meist reichliche, oft — besonders bei ausgesprochenen Asthenikern — feine und dünne Kopfhaar hat die Neigung, in die Stirn hineinzuwachsen; Schläfenwinkel sind meist nicht ausgeprägt. Wo sich Glatzenbildung zeigt, ist sie in ihrer Begrenzung meist unregelmäßig. Der mittlere Gesichtsabschnitt (was *Sigaud* besonders hervorhebt) erscheint gegenüber Stirn- und Unterkieferabschnitt hoch. Von der im ganzen etwas hypoplastischen Bildung der Unterkieferpartie macht das Kinn oft eine Ausnahme; es ist häufig stärker entwickelt und prominent. Die Stellung des Unterkiefers scheint von der der anderen Habitusformen abzuweichen; er steigt, seitlich gesehen, stärker an, sein Astwinkel (zwischen Körper und aufsteigendem Ast) erscheint (nach dem Eindruck bei der

Palpation) stumpfer, und im Zusammenhang mit der beim leptosomen Typus verringerten Winkelbreite (vgl. S. 679) erscheint der horizontale Kieferwinkel (Gonion-Gnathion-Gonion) spitzer als bei den übrigen Habitusformen. Bei der Inspektion der Mundhöhle hatten wir den Eindruck, daß auch die Zahnbogen hier meist weniger rundlich als oval verlaufen und der Gaumen im allgemeinen gewölbter ist. In Seitenansicht ist beim leptosomen Typus das Profil in der Regel halbmondförmig oder springt giebelartig vor; ausgesprochenes Winkelprofil ist

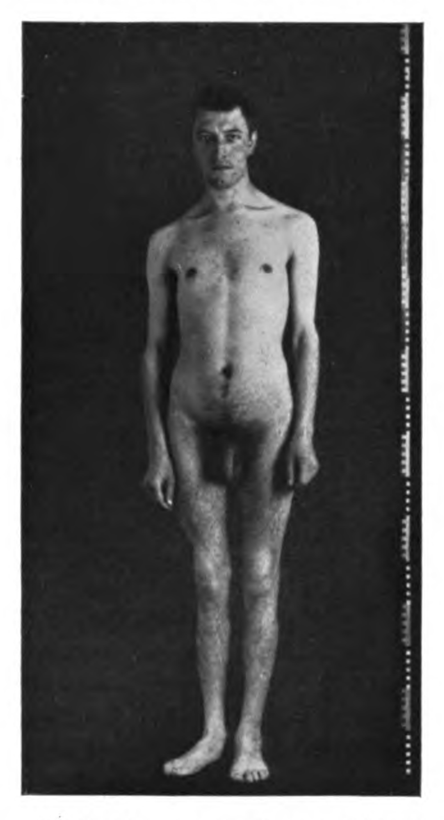


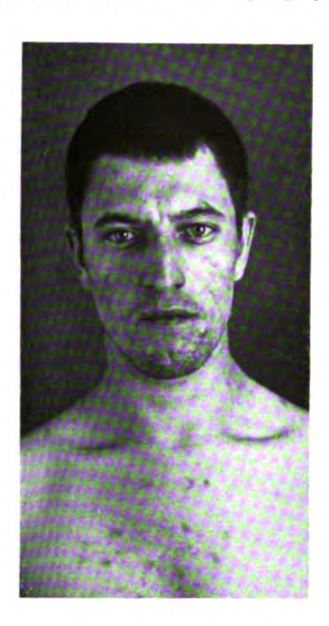


Abb. 25. Leptosomer Typus. Schizophrenie. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

häufig. Der Bartwuchs erscheint hier weniger kräftig als bei der muskulären und der pyknischen Habitusform. Er ist mehr (das gilt auch für die Schizophrenen in ihrer Gesamtheit gegenüber den Zirkulären) am Kinn (vgl. Abb. 26) lokalisiert, die Wangengegend besonders in ihren unteren Teilen scheint weniger behaart, die Partie um den Mund herum bleibt — oft bis auf eine isolierte Wuchsstelle unterhalb des Kinns (Mücke) — sehr häufig frei (circumorale Aussparung).

Der *Hals* ist länger als bei den übrigen Körperbauformen und oft dünn. Der *Rumpf* (Abb. 25) erscheint im ganzen schmal und von der Seite gesehen dünn. Die Schultern hängen etwas — am stärksten beim ausgesprochenen Astheniker (vgl. Abb. 2) — und zeigen deutliches Relief; Akromien und Schlüsselbeingruben

treten zutage, auch die Ansätze der Mm. pectorales zu beiden Seiten des Brustbeins sind bei der konstitutionellen Magerkeit des leptosomen Typus sichtbar. Der Brustkorb ist ausgesprochen lang, so daß der untere Rand der falschen Rippen nur wenig von den Darmbeinkämmen entfernt bleibt, er scheint sie beinahe zu berühren. Der epigastrische Winkel ist — im Zusammenhang mit dem schmalen Thorax und den geneigt verlaufenden Rippen — meist spitz. Der Schwertfortsatz des Brustbeines reicht ziemlich weit gegen den Nabel zu hinab. Das Abdomen ist im Verhältnis zum Brustkorb klein. Das Fettpolster ist gering; oft sieht man bei Leptosomen — besonders auffallend bei Frauen — rundlichen isolierten Fettansatz zwischen Nabel und Symphyse, der gegen die sonst hier vorliegende Mager-



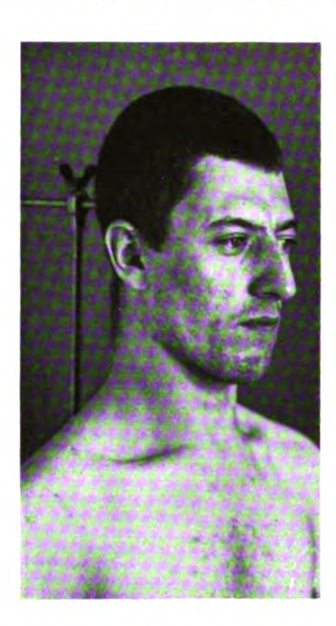


Abb. 26. Kopf eines Leptosomen. Turmschädel. Steile Eiform des Gesichtes. Schizophrenie. Vorder- und Halbprofilansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

keit deutlich absticht. Die Schambehaarung schneidet meist horizontal über der Symphyse ab, Fortsetzung entlang der Linea alba und Brustbehaarung ist weniger häufig. Die Beckenneigung scheint beim leptosomen geringer zu sein als bei den sonstigen Typen. Das fiel insbesondere bei den untersuchten Frauen auf; die Schamspalte war hier häufig — ohne daß Infantilismus vorgelegen hätte — auch bei der Aufrechtstehenden sichtbar. Der Rücken ist meist flach und wenig gewölbt, die Schulterblätter treten oft deutlich hervor (Scapulae alatae bei ausgesprochenen Asthenikern). Die *Gliedmaßen* erscheinen im ganzen lang; sie sind verhältnismäßig dünn.

Beim *muskulären Typus* (vgl. Abb. 27) ist der *Kopf* mittelgroß. Das Gesicht ist verhältnismäßig breit, von vorn gesehen zeigt es meist quadratischen oder rechteckigen Umriß. Die Nase ist mittelbreit, mittelhoch, in der Regel nicht prominent. Das Gesichtsrelief ist ausgeprägt; die Jochbogen treten stärker hervor;

erheblichere Fettansammlungen oder Doppelkinn fehlen in der Regel. Die Lippen sind meist hoch, kräftig vorspringend, die Mundspalte ist häufig ziemlich breit. Die Stirn steigt meist mäßig steil an, selten ist sie stärker gewölbt. Die Stirngrenze des Kopfhaares verläuft meist ohne stärkere Ausbuchtung der Schläfenwinkel wagerecht. Stirn-, Mittelgesichts- und Unterkieferabschnitt des Gesichts stehen untereinander in ebenmäßigem Verhältnis; keine Partie ist vergleichsweise stärker ausgebildet (beim leptosomen Typus das Mittelgesicht, beim

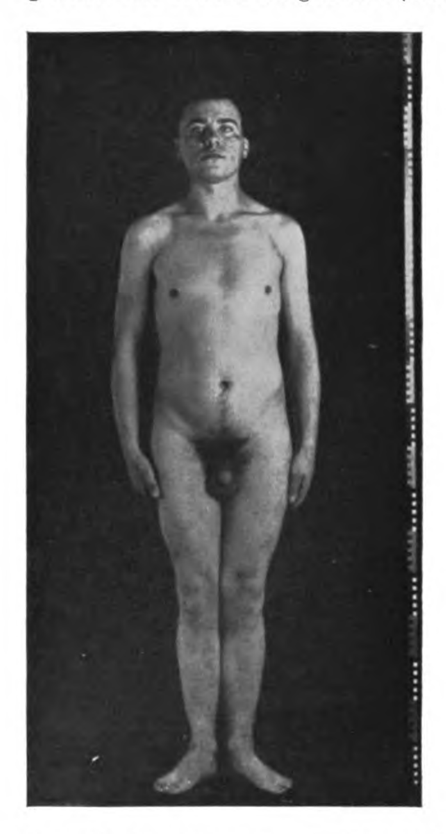




Abb. 27. Muskulärer Typus. Genuine Epilepsie. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

pyknischen der Mund- und Unterkieferabschnitt). Die Unterkieferpartie ist ziemlich breit, das Kinn kräftig entwickelt. In Seitenansicht erscheint das Profil gerade. Der Bartwuchs ist in der Regel kräftig, hinsichtlich seiner Lokalisation weist er keine Besonderheiten auf; die circumorale Aussparung ist hier nicht die Regel, scheint aber doch häufiger als beim Pykniker.

Der *Hals* erscheint mäßig kurz, gedrungen und kräftig. Die Halsmuskeln und die am Hinterkopf entspringenden Rückenmuskeln zeigen in der Regel gute Entwicklung. In Seitenansicht verläuft der Umriß vom Hinterhaupt abwärts ziemlich steil, die Einbiegung des Konturs am Hals ist wegen der ziemlich stark vorspringenden Muskelbäuche nicht deutlich. Das läßt sich bei der mehr hoch-

wüchsigen Unterform des muskulären Habitus („Homme musculaire long" nach *Chaillou* und *Mac Auliffe; Kretschmer* legte seiner Schilderung des athletischen Typus allein diese Form zugrunde) besonders deutlich beobachten.

Der *Rumpf* erscheint im ganzen auch von der Seite gesehen breit, aber nicht tief wie beim pyknischen Typus. Die Schultern sind breit, sie verlaufen wagerecht, laden seitwärts stark aus, stehen verhältnismäßig hoch und sind kräftig modelliert; Knochenpunkte und Muskelbäuche treten deutlich hervor. Der Brustkorb ist breit, mittellang, nicht tief. Thorax und Abdomen stehen in ebenmäßigem Verhältnis zueinander. Das Fettpolster ist gering, die Bauchmuskulatur ist kräftig. Die Körperbehaarung ist reichlicher als beim leptosomen Typus. Der Rücken ist kräftig modelliert, nicht gewölbt wie beim Pykniker. Die Schulter-

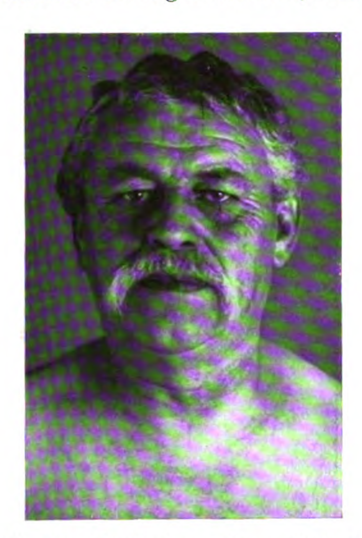




Abb. 28. Kopf eines älteren Pyknikers. Manisch-depressives Irresein. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

blätter treten in der Regel nicht hervor. Die *Gliedmaßen* erscheinen mittellang, ihre Muskulatur ist gut entwickelt.

Beim *pyknischen Typus* erscheint der einem kurzen und dicken Hals aufsitzende *Kopf* (vgl. Abb. 28 und 31) groß. Das Gesicht weist die von *Kretschmer* treffend bezeichnete Breitschildform, ein breites und flaches, seitlich abgerundetes Fünfeck oder die Umrisse eines Trapezes auf, dessen größere untere Seite auf die Breite zwischen den Unterkieferwinkeln fällt. Die Nase ist breit und niedrig. Die Lippen sind groß. Reichliche Entwicklung des Unterhautfettgewebes, besonders des *Bichat*schen Fettpfropfs, rundet den seitlichen Gesichtskontur und bewirkt häufig die Bildung eines Doppelkinns. In Seitenansicht beobachtet man das beim Leptosomen so häufige Winkelprofil kaum. Der Unterkieferwinkelbezirk ist gut ausgebildet, Prognathie selten. Die Kopfhaare setzen meist zirkulär an der Stirn an, nicht wagerecht, wie in der Regel bei den sonstigen Typen; sie haben die Neigung, unter starker Ausbuchtung der Schläfenwinkel von vorn nach hinten zurückzutreten. Es kommt oft und früh — nach der Lehre der fran-

zösischen Schule ist gerade das ein wichtiges Teilsymptom des Arthritismus — zur Bildung einer großen, glatten und spiegelnden Glatze. Der Bartwuchs ist gewöhnlich reichlich und gleichmäßig, eine Aussparung um den Mund herum selten.

Der *Rumpf* (vgl. Abb. 29 und 30) erscheint breit, wie ein von vorn nach hinten zusammengedrückter Zylinder. Die Schultern hängen leicht; sie sind rund und ohne Relief. Die Akromien, die Fossae supra- und infraclaviculares wie auch die Ansätze der Mm. pectorales zu beiden Seiten des Brustbeins treten

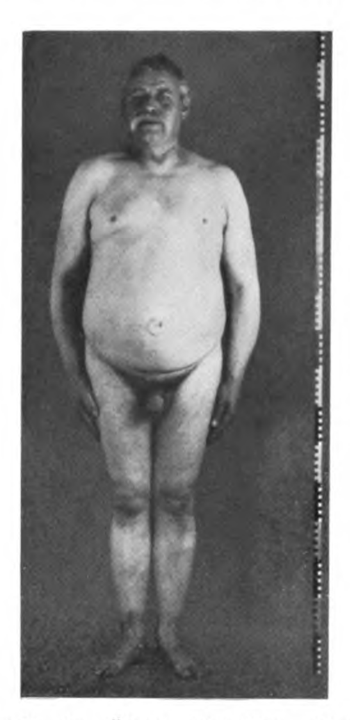




Abb. 29. Älterer Pykniker. Manisch-depressives Irresein. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

wenig zutage. Der Brustkorb ist breit und kurz; dafür überwiegt der Unterleib. Der untere Rand der falschen Rippen bleibt immer 3—4, oft 5—6 Querfinger von den Darmbeinkämmen entfernt, während er sie beim leptosomen Typus beinahe zu berühren scheint. Der Schwerfortsatz des Sternums erreicht kaum je den 3. Teil der Entfernung zwischen oberem Brustbeinrand und Symphyse. Der epigastrische Winkel übersteigt oft 90°. Der Nabel steht tief. In die Wandung des mächtigen Abdomens, das eine gewisse Neigung zeigt, seine Gestalt leicht zu verändern, ist reichlich Fett eingelagert, das das Zwerchfell nach oben drängt und den Thorax von unten her nach den Seiten auseinanderzutreiben scheint. Die Schambehaarung zeigt bei den Zirkulären selten den bei Schizophrenen häufigen femininen Behaarungstypus, bei dem die Pubes am Oberrand der Symphyse scharf abschneiden; sie setzen sich vielmehr meist kräftig um die




Abb. 30. Jüngerer Pykniker. Manisch-depressives Irresein. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

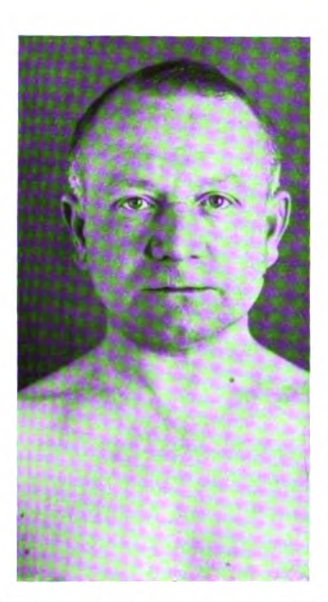
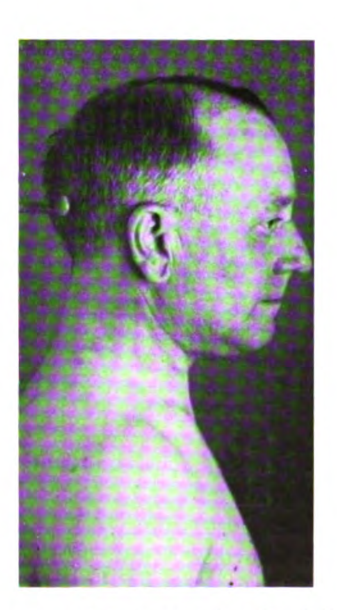



Abb. 31. Kopf eines jüngeren Pyknikers. Vorder- und Seitenansicht. Manisch-depressives Irresein. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

Linea alba herum bis zum Nabel fort. Die sonstige Körperbehaarung ist reichlich; oft sieht man die von *Bondi* (1919) in ihrer konstitutionellen Bedeutung gewürdigte Behaarung der Brust. Der Rücken ist rund und gewölbt, zum Unterschied von Muskulären, bei dem er eher flach erscheint.

Die *Gliedmaßen* machen im ganzen einen kurzen Eindruck; sie sind voll, rund und ohne stärkeres Relief.

Bei der Gruppe der *dysplastischen Spezialtypen*, die sich aus den verschiedensten Einzelformen (vgl. S. 650) zusammensetzt, wurde von einer kollektiven Verarbeitung der metrischen Merkmale abgesehen; ist doch eine Vereinigung solcher durchaus heterogener und in ihren Körpereigenschaften ganz verschiedenartiger Typen niemals ein Kollektivgegenstand. Dagegen kann im Einzelfall auch hier die Messung viel zu deutlicherer Veranschaulichung der Körperform beitragen.

Eunochoiden Hochwuchs (vgl. Abb. 32) sahen wir unter den männlichen Schizophrenen

Abb. 32. Eunuchoider Hochwuchs. Vorderansicht. Lues congenita. Geistig gesund.
Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut der Universität München.

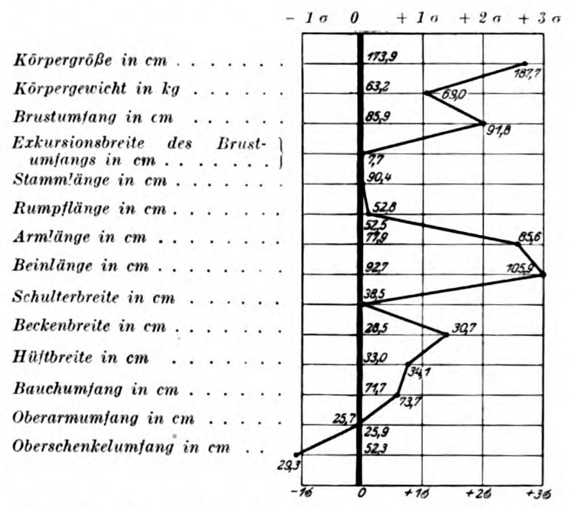


Abb. 33. Abweichung der Körpermaße des hochwüchsigen Eunuchoiden in Abb. 32 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

einmal[1]). Bei der erheblichen Seltenheit dieser Dysplasie ist dieser Befund von Bedeutung; Zufall dürfte hier wohl nicht vorliegen, da außer *Kretschmer*, der eunuchoiden Hochwuchs bei Schizophrenen mehrmals sah, auch andere Untersucher (z. B. *Kolle* [1924] einmal unter 100 männlichen Schizophrenen) von seinem Vorkommen berichten.

[1]) Da dieser Kranke aus äußeren Gründen nicht photographiert werden konnte, ist hier ein anderweitig beobachteter geistig gesunder Eunuchoider wiedergegeben.

Eine schon rein eindrucksmäßig ins Auge fallende größere Länge der unteren Gliedmaßen ist nicht selten; wir beobachteten sie hin und wieder besonders bei jugendlichen Patienten (vgl. auch *Fischer* und *Hofmann* [1923]). Von *eunuchoidem Hochwuchs* sollte aber erst dann gesprochen werden, wenn sich neben anderen Zeichen einer Unterfunktion der Keimdrüse (primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale, also *wirklichem* Eunuchoidismus!) die charakteristische Disproportion vorfindet. Beim eunuchoiden Hochwuchs pflegen Rumpf- und Stammlänge (vgl. Abb. 33) gegenüber der Norm nicht länger zu sein. Die erhebliche Körpergröße, die von *Hochwuchs* zu sprechen erlaubt, ist allein durch stärkeres Wachstum der unteren Extremität bedingt. Kennzeichnend ist vor allem, woraus an anderer Stelle (*Henckel* [1925]) hingewiesen wurde, die Disproportion der Gliedmaßen*abschnitte*; die distalen sind gegenüber den proximalen Teilen an oberen und unteren Gliedmaßen verlängert.

	Oberarm Proz. in Rumpflänge	Unterarm in Proz. der Rumpflänge	Unterarm in Proz. des Oberarms	Oberschenkel in Proz. der Rumpfwand	Unterschenkel in Proz. der Rumpfwand	Unterschenkel in Proz. des Oberschenkels
Eunuchoider Hochwuchs .	67,9	54,7	80,8	98,1	92,5	94,2
Badener ♂ . .	65,0	50,9	78,4	85,0	73,5	86,5

Das Wachstum der Spitzen ist im Gegensatz zur Akromegalie nicht gestört.

Unterfunktion der Geschlechtsdrüse bewirkt nach *Tandler* und *Gross* (1913), wenn sie *vor* der Pubertät statthat, die hochwüchsige Form des Hypogenitalismus. Das Bild des *eunuchoiden Fettwuchses* kommt zustande, wenn *nach* den Entwicklungsjahren die endokrine Tätigkeit der Keimdrüse nachläßt. Ein Bild, das — freilich nicht ganz der Schilderung von *Tandler* und *Gross* entsprechend — doch die wesentlichen Kennzeichen (Gesicht z. B. völlig unbehaart, Genitalbehaarung spärlich) des eunuchoiden Fettwuchses („*Kapauntypus*") aufweist, fanden wir bei einem männlichen Schizophrenen (Abb. 34).

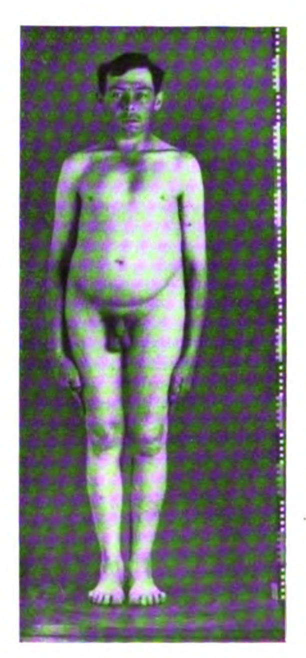



Abb. 34. Eunuchoider Fettwuchs. Vorder- und Seitenansicht. Schizophrenie. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

Freilich sind so ausgesprochene, auch in ihrem Zustandekommen übersichtliche und einheitliche Bilder unter den Dysplastikern nicht in der Mehrzahl. Von anderen Dysplasien sahen wir unter unseren Schizophrenen beim Manne bei sonst leptosomem Habitus *feminine Körperbildung* mit vermehrter Hüftschweifung, Fettablagerung und schwacher Körperbehaarung von weiblichem Typus. Bei der Frau an den männlichen anklingenden Habitus mit derber Skelettbildung, geringer Beckenbreite, wenig Fettablagerung und *Hypertrichie*.

Letztere bestand in Kinnbehaarung — manchmal derber Kinnbart — und nach oben entlang der Linea alba bis zum Nabel sich fortsetzenden Genitalbehaarung; sie war bei schizophrenen Frauen häufig. Freilich fehlen Angaben über die normalen Variationen der Körperbehaarung des Weibes und ihre Verteilung in der Norm ganz. Geringe Behaarung entlang der Linea alba und vor allem in der Gegend des Nabels scheint auch bei gesunden Frauen nicht selten vorzukommen. Beim Manne — besonders in jugendlicherem Alter — muß man sich hüten, der oberhalb der Symphyse horizontal abschneidenden Behaarung allzu großen Wert beizumessen und etwa daraus regelmäßig auf einen dysplastischen Zustand zu schließen; fand doch *Gigon* (1922) unter 575 Schweizer Rekruten *horizontale Schamhaargrenze* in 39% der Beobachtungen.



Abb. 35. Dysplastischer Fettwuchs. Vorder- und Seitenansicht. Schizophrenie. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

Unter den Dysplasien, die bei Schizophrenie vorkommen, ist weiter der *endokrin bedingte Fettwuchs* hervorzuheben. Die *Differentialdiagnose gegenüber dem pyknischen Typus* ist hier wegen einer gewissen äußeren Ähnlichkeit beider Formen oft nicht leicht; da ist vor allem Durchblutung, Farbe und Turgor der Haut und die Gesichtsbildung zu berücksichtigen. Solche Zustände sahen wir öfter bei schizophrenen Frauen als bei Männern, wo sie mit einer veränderten Funktion des Ovars — aber sicher auch noch anderer innersekretorischer Organe — zusammenhängen mögen. Ein außerhalb unserer Untersuchungsreihe stehendes schizophrenes Mädchen im Alter von 18 Jahren mit endokrin-adipöser Dysplasie, das täuschend an pyknische Bilder anklingt, geben wir obenstehend (Abb. 35) wieder.

Infantilismus der gesamten Körpergestalt (vgl. Abb. 8) kam in unserer Reihe nicht zur Beobachtung. Einzelne leicht infantile Merkmale und speziellere Hypoplasien — ohne daß es erlaubt schien, hier von Dysplasien zu sprechen — waren nicht selten. Sie zeigten sich beschränkt auf Angehörige des leptosomen Typus, der überhaupt zu infantilen Bildungen eine gewisse Neigung aufzuweisen schien. Im ganzen darf Infantilismus wohl nicht als charakteristische äußere Körperform bei der Schizophrenie angesprochen werden; er scheint hier schätzungsweise ungleich seltener zu sein als z. B. bei jugendlicher Lungentuberkulose. Das spräche gegen die Annahme einer primären Giftwirkung, wie sie von einigen Seiten für die Ätiologie der Schizophrenie in Anspruch genommen worden ist;

man müßte sonst doch wohl öfter dystrophisch-infantile Körperbildung (Abb. 8) finden, wie sie bei frühzeitig einsetzenden chronischen Störungen (z. B. bei im Wachstumsalter erworbener Tuberkulose) angetroffen wird.

Turmschädel, dessen Zusammenvorkommen mit dysplastischem Körperbau von *Kretschmer* beschrieben wurde, fanden wir völlig ausgebildet zweimal bei schizophrenen Männern, einmal bei einem Leptosomen (vgl. Abb. 25 und 26), dann bei einem sehr großen Schizophrenen von gemischt muskulär (hochwüchsiger Unterform) — leptosomem Typus. Die größte Länge des Kopfes fiel hier in die Glabella-Inion-Ebene; das Hinterhaupt zeigte sich in Seitenansicht abgeplattet. — Häufig schien uns bei Schizophrenen überhaupt eine hohe und nach hinten mäßig abgeflachte Bildung des Kopfes.

Dysplastische Zustände kamen mit einer einzigen Ausnahme nur bei Schizophrenen vor; lediglich eine weibliche Zirkuläre wies, wie bereits (S. 661) erwähnt, einzelne, aber unverkennbare Züge von dystrophischem Infantilismus auf (Typus *Lorain* wie Abb. 8), konnte aber im ganzen doch noch als leptosom bezeichnet werden. Die hypoplastische Körperbildung war hier durch ein angeborenes venöses Vitium cordis bedingt, wobei man oft, in schweren Fällen immer, dystrophischen Infantilismus zu sehen pflegt, und somit doch wohl mehr akzidenteller, jedenfalls nicht wesentlicher Art.

VII. Spezielle somatologische Betrachtung III: Konstitutioneller Habitus und Lebensalter.

Hier muß eines Einwandes gedacht werden, der häufig bei der Feststellung von Körperbau-Krankheitsbeziehungen erhoben wurde. So sind *Moellenhoff* (1924) und *Kolle* (1924) der Ansicht, daß es sich bei der Verbindung der leptosomen und muskulären Körperbauform mit der Schizophrenie, der pyknischen mit dem manisch-depressiven Irresein weniger um eine konstitutionelle, im Habitus zum Ausdruck gelangende, als um eine Altersdisposition handle. Wenn die durchschnittlich erst in reiferen Jahren erkrankenden Manisch-depressiven häufiger einen pyknischen Körperbau aufzuweisen haben als die Schizophrenen, die das Leiden vorwiegend in der Jugend befällt, so sei der Unterschied in der äußeren Körpererscheinung vorwiegend dem verschiedenen *Lebensalter* zuzuschreiben.

Unsere Kranken hatten im Mittel folgendes Lebensalter:

	♂		♀	
Gesamtzahl der Schizophrenen	34,1	(17—57) J.	43,0	(21—69) J.
Gesamtzahl der Zirkulären	56,2	(31—80) J.	48,2	(26—69) J.
Leptosomer Typus	32,9	(19—54) J.	47,8	(21—66) J.
Muskulärer Typus	38,2	(22—57) J.	40,9	(23—49) J.
Pyknischer Typus	55,8	(37—74) J.	51,0	(33—69) J.

Während demnach der mittlere Altersunterschied der schizophrenen und zirkulären Frauen verhältnismäßig gering (5,2 Jahre) ist, beträgt er bei schizophrenen und manisch-depressiven Männern 22,1 Jahre.

Besteht der Einwurf, daß es sich hier eher um eine Alters- als um eine konstitutionelle Disposition handelt, zu Recht? Bei der grundsätzlichen Wichtigkeit der Frage ist es nötig, die Veränderungen des Körperbaues nach Abschluß des

Längenwachstums, wie sie nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse statthaben, einer näheren Würdigung zu unterziehen. Es sollen dabei zuerst die nach dem Augenschein festgestellte *Typenverteilung*, dann die *metrischen* und schließlich die *deskriptiven Merkmale* erörtert werden.

An dem Material *Bauers* (1918), 1908 männlichen Kranken der Wiener Medizinischen Poliklinik, über deren ethnische Zugehörigkeit weiter nichts ausgesagt wird, ist *Zweig* (1919) der *Verteilung der rein eindrucksmäßig bestimmten Habitustypen nach dem System Sigauds auf die verschiedenen Lebensalter* nachgegangen. Nach seinen Angaben sind die prozentualen Häufigkeiten der leptosomen, muskulären und pyknischen (digestiven) Körperbauformen bei den einzelnen Altersklassen in Abb. 36 graphisch dargestellt. Die häufigen Mischformen (z. B. leptosom-muskuläre, muskulär-pyknische) wurden jeweils den reinen Typen zugezählt, denen sie vorwiegend angehören. Ein zwanglos nicht einzureihender Rest wurde als „unbestimmter Habitus“ eingetragen.

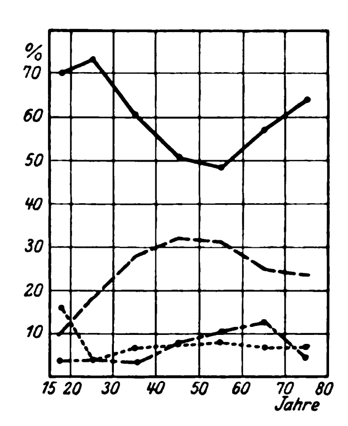


Abb. 36. Graphische Darstellung der Verteilung der Habitustypen auf die Lebensalter. Nach den Angaben von *Zweig*.
——— Leptosomer (respir. + cerebr.) Typus.
- - - Muskulärer Typus.
· • · Pyknischer (digest.) Typus.
········ Unbestimmter Habitus.

Die Kurve des in allen Altersklassen überwiegenden leptosomen Typus zeigt zwei größte Häufigkeiten, eine zwischen dem 20. und 30., die andere zwischen dem 70. und 80. Jahr. Die Erfahrung bestätigt, daß einerseits junge Leute meist schlank gewachsen sind und überwiegend leptosomes Aussehen zeigen, andererseits ältere Männer mit dem Eintritt ins Greisenalter oft die bisherige Fülle ablegen und sich einer hageren, dürren Körperform nähern (Typus senilis strictus). Im vierten Jahrzehnt nehmen die Schlankwüchsigen immer mehr zugunsten der breitgewachsenen Muskulären ab, die eine größte Häufigkeit zwischen dem 40. und 50. Jahre aufweisen. Der unter allen Typen am wenigsten zahlreiche pyknische ist in der Jugend verhältnismäßig selten; erst nach dem 40. Jahre zeigt er eine allmähliche Zunahme und erreicht sein Maximum zwischen 60 und 70 Jahren. Unbestimmt ist der Habitus vor allem bei den Jugendlichen zwischen 15 und 20 Jahren; hier hat eine weitergehende körperbauliche Differenzierung kaum eingesetzt.

Im ganzen ist also die Verteilung der Typen ziemlich ungleichmäßig; allerdings scheint zwischen dem 40. und 60. Jahre eine gewisse Befestigung des Typus einzutreten, der dann seine endgültige Ausprägung erfährt. — Es bleibt zu bedenken, daß es sich mit diesem Beobachtungsmaterial um *Kranke* handelt und insofern also eine gewisse Auslese vorliegt. Das betont *Zweig* selbst; er ist deshalb geneigt, in der *Bevölkerung* dem pyknischen Typus eine im allgemeinen etwas größere, dem leptosomen Typus eine etwas geringere Häufigkeit zuzuschreiben, als aus den Angaben ersichtlich ist.

Vergleichen wir mit den Ergebnissen *Zweigs* die Typenverteilung, wie wir sie bei unseren männlichen schizophrenen und zirkulären Geisteskranken

(vgl. S. 661) angetroffen haben. *Unter den schizophrenen Männern sind weniger Angehörige des pyknischen Körperbautypus* (einschließlich Mischformen 2%), *als es nach Zweig ihrem mittleren Alter von 34,1 Jahren zukommen würde* (3,8%), *während der Prozentsatz der leptosomen und muskulären Typen (einschließlich der entsprechenden Mischformen) unter den Schizophrenen* (86%) *den Angaben Zweigs für dieses Alter ziemlich entspricht* (88,9%). Andererseits finden wir *unter unseren zirkulären Männern unverhältnismäßig mehr Pykniker* (57,6%) *und bedeutend weniger Leptosome und Muskuläre* (zusammen 30,1%) *als wir nach Zweig erwarten* (81%). Über die unter den Schizophrenen häufigen *dysplastischen Sonderformen* liegen keine Angaben vor, die zum Vergleich herangezogen werden könnten. Ebenso fehlen Daten über die Abhängigkeit der Typenverteilung vom Lebensalter im weiblichen Geschlecht.

Bei einem Vergleich mit den Angaben Zweigs erweist sich also die bei unseren Geisteskranken vorgefundene Körperbautypenverteilung als vom Lebensalter unabhängig.

Bei den Schwierigkeiten, die sich bei der vom subjektiven Ermessen des Beobachters allzusehr abhängigen Sonderung in eindrucksmäßig bestimmte Körperbautypen — vor allem hinsichtlich der Mischformen — ergeben, ist wie schon früher (S. 658) betont wurde, zur genauen Festlegung der Körperform — zumal wenn es auf den wissenschaftlich bindenden Nachweis ankommt — die Anwendung der möglichst zahlenmäßig bestimmten reinen Körpermerkmale entschieden vorzuziehen.

Hinsichtlich der Veränderungen der *Körpermaße* mit zunehmendem Lebensalter müssen wir uns hier vor allem auf die wertvollen Untersuchungen von *Pfitzner* (1899) an der Straßburger Bevölkerung beziehen; dieser Forscher kam zu dem Ergebnis, daß die Körpermaße mit dem 25., die Kopfmaße mit dem 35., die Gesichtsmaße mit dem 45. Lebensjahr ihre definitive Größe im wesentlichen erreicht haben.

Das *Längenwachstum* kann (nach *Martin* [1914]) beim männlichen Geschlecht durchschnittlich mit dem 25., beim weiblichen mit dem 18.—19. Lebensjahr als endgültig abgeschlossen gelten. Bei Männern ist die Zunahme nach dem 20. Jahr verhältnismäßig nur noch sehr gering. Jedoch besteht zwischen den Mittelwerten für die Körpergröße, wie sie bei Rekrutenaushebungen, also ungefähr im 20. Jahr, und an der gesamten erwachsenen männlichen Bevölkerung festgestellt wurden, eine durchschnittliche Differenz von 1 cm. Von der Erlangung der Reife bis ungefähr zum 50. Lebensjahr bleibt die Körpergröße stationär, um dann wieder um etwa 3% abzunehmen. Bei unseren Kranken war das Längenwachstum im wesentlichen bereits abgeschlossen; bei einem Teil der Zirkulären hatte die geschilderte Verminderung der Körpergröße bereits eingesetzt.

Über die *Länge der vorderen Rumpfwand* bringt *Pfitzner* keine Angaben bei, doch betont er, daß die *Stammlänge* (Körperhöhe im Sitzen) sich bis zum 40. Jahr im wesentlichen nicht verändere, um später — entsprechend der Körpergröße — rasch abzunehmen. Jedenfalls wird hierdurch die im Vergleich zu anderen Körperbautypen gefundene Langrumpfigkeit des pyknischen Typus (S. 665) nicht erklärt.

Arm- und *Beinlänge* sowie die *Proportionen* sind zwischen dem 20. und 50. Jahr nach *Pfitzner* annähernd konstant.

Am *Kopf* nimmt mit reiferem Alter der *Horizontalumfang* nur ganz unwesentlich, um 3 mm, zu; diese Zunahme reicht bei weitem nicht aus, die (S. 674) gefundenen Unterschiede (Schizophrene 55,2, Zirkuläre 56,7 cm) zu erklären.

Größte Länge und *Breite des Kopfes* bleiben beinahe unverändert; die von *Pfitzner* angegebenen Altersveränderungen vermögen die Unterschiede zwischen unseren Gruppen nicht zu deuten.

Die *Ohrhöhe des Kopfes* nimmt nach *Pfitzner* vom 20. Jahr ab im Mittel um 1 mm ab; die geringere Kopfhöhe der Zirkulären und Pykniker (Schizophrene 124, Zirkuläre 121, Pykniker 122 mm) gegenüber den anderen Reihen findet dadurch keine Erklärung.

Der *Längen-Breiten-Index* bleibt nach *Pfitzner* während des ganzen Lebens gleich; auch die Veränderungen hinsichtlich des *Längen-Höhen-* und *Breiten-Höhen-Index* sind gering. Wo wir hier Verschiedenheiten fanden (vgl. S. 677), lassen sie sich durch das Alter nicht erklären.

Morphologische Gesichtshöhe und *Jochbogenbreite* nehmen mit dem Alter etwas zu, doch fallen diese Veränderungen gegenüber den festgestellten (Jochbogenbreite der Schizophrenen 140, der Zirkulären 144 mm, S. 678) Verschiedenheiten nicht ins Gewicht; das gleiche gilt vom *morphologischen Gesichtsindex*.

Massenproportionen und *Umfangsmaße am Rumpf*, wo wir beträchtliche Abweichungen der Gruppen feststellen konnten, sind von *Pfitzner* nicht berücksichtigt worden. Dagegen liegen darüber einige andere Untersuchungen vor. *Hassing*[1]) (1903) gibt eine auf 74 102 Beobachtungen (bei amerikanischen Gesellschaften versicherte Männer) beruhende Tabelle, die für die Größenstufen von 150—190 cm das mittlere Gewicht der Altersklassen von 15—69 im Abstand von je 5 Jahren ersehen läßt. Der ethnischen Zusammensetzung nach dürfte es sich hier vorwiegend um Nordamerikaner handeln.

Die andere Zusammenstellung (nach *Karup* bei *Florschütz* [1914]) umfaßt die Befunde, die an männlichen Versicherten der Gothaer Lebensversicherungsbank — also wohl vorwiegend Deutschen — zur Zeit des Versicherungsabschlusses erhoben werden konnten. Hier sind tabellarisch für die einzelnen Körpergrößen- und Altersklassen (von 150—195 cm bzw. von 15 bis über 40 Jahre) die zugehörigen Mittelwerte des Körpergewichts, des Brustumfangs bei Ein- und Ausatmung und des Bauchumfanges angegeben.

Körpergröße wie auch Körpergewicht sind hier in bekleidetem Zustand bestimmt worden, was bei *Hassing* anscheinend nicht der Fall ist. Der Brustumfang ist nach einer von der *Martin*schen abweichenden Technik festgestellt worden, eine Angabe für die Zwischenstellung bei ruhiger Atmung (*Martin*) fehlt. Die Zahlenangaben bei *Florschütz* sind von *Henckel* (1924) auf den nackten Körperzustand reduziert worden. Beide Reihen entstammen den Beobachtungen der *Lebensversicherungsmedizin*, die den Wert einer quantitativen Betrachtungsweise gerade für ihre Zwecke schon früh erfaßte. Für beide Beobachtungsreihen ist eine gewisse Auswahl insofern anzunehmen, als im allgemeinen wohl nur die wohlhabenderen Kreise der Bevölkerung in der Lage sind, in eine Lebensversicherung einzutreten.

[1]) Bibliothek for Laeger 1903, 8, R. IV, S. 50. Angeführt nach *Vierordt* (1906); das Original war mir leider nicht zugänglich.

Außerdem liegen noch Angaben von *Bondi* (1923) und *Bondi* und *Schrecker* (1924) vor; sie betreffen den absoluten und den relativen, in Exspirationsstellung genommenen Brustumfang bei verschiedenen Körpergrößen in 7 Altersgruppen von 17—50 Jahren. Auch hier besteht eine besondere Auslese: die Beobachtungen sind an 3530 österreichischen Soldaten der ehemaligen österreichischen Monarchie verschiedenster ethnischer Zugehörigkeit angestellt worden, die zum Teil gesund, zum Teil wegen ganz leichter körperlicher Gebrechen in einem Wiener Lazarett in militärärztlicher Beobachtung standen.

Im Hinblick auf die in allen drei Fällen vorliegende Auslese und die die einzelnen Maße nach Art und Technik betreffenden Abweichungen müssen wir davon absehen, die Angaben *an und für sich* mit unseren Ergebnissen zu vergleichen; wir könnten sonst leicht zu falschen Schlußfolgerungen gelangen. Vielmehr müssen wir uns darauf beschränken, die *Veränderungen* der Körpermerkmale zu berücksichtigen, die von den einzelnen Autoren *hinsichtlich des Lebensalters* gefunden worden sind.

Hassing gibt für im Mittel 168 cm große 30—34jährige ein mittleres Körpergewicht von 66,11 kg, für 55—59jährige ein solches von 69,77 kg an, er fand also im Mittel eine Gewichtsdifferenz dieser Altersklassen von 3,66 kg; die von uns (vgl. S. 664) gefundenen Verschiedenheiten (mittleres Körpergewicht der Schizophrenen 58,3 ± 0,7 kg, der Zirkulären 66,6 ± 1,3 kg) sind erheblicher (8,3 ± 1,5 kg). Für den Index der Körperfülle (*Rohrer*) ließ sich aus den Mittelwerten *Hassings* für 168 cm große 30—34jährige ein Mittel von 1,39, für 55—59-jährige ein solches von 1,48 errechnen; die Differenz von 0,09 ist im Vergleich zu den Verschiedenheiten zwischen Schizophrenen und Manisch-depressiven (0,22 ± 0,03) recht gering.

In gleichem Sinn sprechen auch die Ergebnisse von *Florschütz*. Zwischen 167 cm großen über 40jährigen und 30—40jährigen besteht eine Differenz hinsichtlich des Körpergewichts von 5,0 kg[1]), des Index der Körperfülle von 0,11[1])[2]). Die Differenz der Altersklassen für den absoluten Brustumfang bei Exspiration beträgt 2 cm, für den relativen 1,2[2]), für den Taillenumfang 6 cm. Diese Werte bleiben erheblich hinter den von uns gefundenen Unterschieden (Differenz zwischen männlichen Schizophrenen und Zirkulären für Brustumfang 8,3±1,1 cm, relativer Brustumfang 3,7±0,5, Taillenumfang 11,6 ± 1,3 cm, vgl. S. 669) zurück.

Bondi und *Schrecker* (1924) fanden folgende Verhältnisse an:

	Brustumfang (Exspiration) in cm	Rel. Brustumfang (Exspiration)
Größenklasse 166—169 cm, 31—35 J. alt	81,57 ± 0,4	48,48 ± 0,2
Größenklasse 166—169 cm, 46—50 J. alt	82,66 ± 0,5	49,145 ± 0,3

Dagegen:	Brustumfang bei ruhiger Atmung in cm	Rel. Brustumfang bei ruhiger Atmung
Gesamtzahl der Schizophrenen	86,1 ± 0,6	51,1 ± 0,4
Gesamtzahl der Zirkulären	94,4 ± 0,9	54,8 ± 0,3

[1]) Körpergröße und Körpergewicht auf den nackten Zustand von *Henckel* (1924) reduziert.

[2]) Aus den Mittelwerten von *Henckel* (1924) errechnet.

Auch hier sind die Altersdifferenzen geringer als die Verschiedenheiten unserer Gruppen.

Eine Prüfung, inwieweit die *beschreibenden Merkmale* unserer Reihen ausschlaggebend durch das Lebensalter bedingt sind, läßt sich deshalb nur schwer durchführen, weil Untersuchungen über die Altersverschiedenheiten nur in sehr beschränktem Maße vorliegen. *Pfitzner* (1899) macht darauf aufmerksam, daß die *Haarfarbe* recht erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist; ältere Menschen haben im Mittel dunkleres Haar als jüngere. Da unsere Patienten zum großen Teil schon ergraut waren, haben wir von einer Wiedergabe unserer Beobachtungen hinsichtlich der Haarfarbe ganz abgesehen. *Pfitzner* betont, daß auch die *Irisfarbe* mit zunehmendem Lebensalter — allerdings in verhältnismäßig geringerem Maße — nachdunkle. Da sich bei unseren Reihen hierin keinerlei wesentliche Verschiedenheiten (vgl. S. 682) zeigte, brauchen wir ihren Verhältnissen keine weitere Beachtung zuzuwenden. Hinsichtlich der *Brustbehaarung* hat *Bondi* (1919) Angaben gemacht; er fand im Alter von 31—35 Jahren 46,1% Brustbehaarte, im Alter von 46—50 Jahren 56,2% Brustbehaarte. Der Unterschied ist recht unerheblich; wir möchten ihn für geringer als den zwischen unseren Gruppen halten, doch verbietet das ungleichartige Vorgehen bei der Schätzung dieses Merkmals einen Vergleich.

Zusammenfassend können wir sagen, daß *die von Pfitzner, Hassing, Florschütz, Bondi, Bondi* und *Schrecker aufgefundenen Altersverschiedenheiten hinsichtlich zahlreicher Körpermerkmale durchweg weit geringer sind als die Unterschiede, die wir bei unseren Gruppen feststellen konnten. Die Verschiedenheiten unserer Gruppen sind nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als vom Alter unabhängig anzusehen.*

VIII. Ätiologie und Genese des konstitutionellen Habitus. Konstitution und Rasse.

Wir waren oben zu dem Ergebnis gelangt, daß hinsichtlich der äußeren Körperform in der Zahl der Schizophrenen das leptosome und das muskuläre Element überwiegt, verbunden mit mannigfachen dysplastischen Abweichungen, während die Manisch-depressiven in höherem Grade den Körperbau aufweisen, der von *Kretschmer* als pyknisch bezeichnet worden ist; alle drei Körperbauformen konnten wir nach ihren Dimensionen und beschreibenden Merkmalen näher kennzeichnen. Wir fügen hinzu, daß damit eine *reine Vorkommensfeststellung* gemacht wurde, daß sich das *aus vorerst unbekannten biologischen Gründen* so verhält.

Die ärztliche Erkenntnis strebt nach mehr; über nur formale Feststellungen hinaus sucht sie Ursachen, Bedingungen und Zustandekommen der Erscheinungen zu ergründen. Was können wir über die *Ätiologie und Genese* der Körperbauformen aussagen?

Was zuerst die *innere Sekretion* der konstitutionellen Habitusformen anlangt, so wissen wir hierin über die dysplastischen Spezialtypen eigentlich viel besser Bescheid als über die normalen Körperbauformen. Über die ursächlichen Bedingungen des eunuchoiden Hochwuchses, des eunuchoiden Fettwuchses, der ovariellen Fettleibigkeit, des Myxödems, der dystrophischen und thyreo-

genen Formen des Infantilismus sind wir verhältnismäßig gut unterrichtet. Hier handelt es sich zumeist um grobe Ausfallserscheinungen, deren Studium zum erheblichen Teil experimentell möglich ist. Anders der endokrine Stoffwechsel des Gesunden. Auch hier *müssen* Unterschiede der inneren Sekretion vorliegen, denn Verschiedenheiten im Habitus des Menschen entsprechen weitgehend solchen ihrer endokrinen Säftemischung. Der u. W. einzige Versuch, „pluriglanduläre" Formeln (*Stern* [1921]) für einzelne Habitustypen aufzustellen, stammt von *Pende* (1922 und 1920). Dieser Autor unterscheidet mit *Viola*, wie wir vorhin (S. 647) sahen, zwei Körperbauformen; einen *Longitypus* (*T. microsplanchnicus*), der unserem leptosomen, und einen *Brachytypus* (*T. macrosplanchnicus*), der unserem pyknischen Element nahesteht.

Der somatisch durch erheblicheres Längenwachstum und stärkere Ausbildung des lokomotorischen Systems (Extremitäten) gegenüber den vegetativen (Rumpf) ausgezeichnete *Typus longilineus hypovegetativus* (*Longitypus*) weist überfunktionierende Schilddrüse und oft auch Hypophyse auf; sein Stoffwechsel ist beschleunigt, die katabolischen Prozesse überwiegen; der Tonus des Sympathicus ist gesteigert, alle Reaktionen laufen schneller ab. Der *Typus brevilineus hypervegetativus* (*Brachytypus*) zeigt Hypo- oder Dysfunktion der Schilddrüse, Verlangsamung des Stoffwechsels mit Überwiegen der anabolischen Vorgänge, Steigerung des Tonus des Parasympathicus, langsameren Ablauf der Reaktionen. Das ist im ganzen mehr vermutungsweise geäußert und dürfte in dieser Form wohl nicht genau zutreffen. Aber quantitative Unterschiede in der inneren Sekretion bei den einzelnen Habitustypen sind doch sicherlich vorhanden, wenn auch im einzelnen noch nicht nachgewiesen. Die von der inneren Medizin angegebenen Funktionsprüfungen der endokrinen Organe werden hier künftiger Forschung vielleicht einen Weg weisen.

Wann in der Geschichte der Menschheit individuell weit differenzierte Ausprägungen des konstitutionellen Körperbaues zum ersten Male aufgetreten sind, bleibt ungewiß. Jedoch ist kaum anzunehmen, daß es vor der Zeit, seit der die Menschen als im Zustand der *Domestikation* (*Darwin*, *Fischer* [1914], *Hahn* [1915], *Paulsen* [1918], *Aschner* [1924]) befindlich angesehen werden dürfen, konstitutionelle Habitustypen gegeben hat. Denn überall bei den wildlebenden Wesen beobachten wir innerhalb einer bei gleichen äußeren Verhältnissen existierenden Population nur geringe Variabilität. Erst bei den Tieren, die der Mensch unter seine Pflege genommen — er selbst kann nach *Fischer* (1914) vom Zeitpunkt der Nutzbarmachung des Feuers ab als domestiziert gelten — und so der Wirkung der natürlichen Selektion zum mehr oder minder großen Teil entzogen hat, läßt sich erheblicheres Variieren finden. Daß die Domestikation auch für die Entstehung der menschlichen Rassen weitgehend in Anspruch genommen werden muß, wurde von *Fischer* (1914) glaubhaft gemacht.

Phylogenetische Gesichtspunkte hat *Mathes* (vgl. S. 648) in die Konstitutionslehre eingeführt. Er betrachtet seine „Zukunftsform" (ungefähr = leptosomer Typus des Weibes) als die stammesgeschichtlich jüngere, seine „Jugendform" (= pyknischer Typus des Weibes) als die stammesgeschichtlich ältere Form. Wir erinnern uns in diesem Zusammenhang daran, daß *Tandler* und *Groß* (1913) die sekundären Geschlechtscharaktere als alte Stammesmerkmale auffassen.

Henckel (1925) versuchte die Disproportion bei eunuchoidem Hochwuchs stammesgeschichtlich zu erklären. Ob eine derartige Betrachtungsweise die Konstitutionsforschung um ein Erhebliches wird fördern können, bleibt abzuwarten.

Über die *Erblichkeit* der konstitutionellen Habitustypen liegen bisher eingehendere Beobachtungen kaum vor; das wenige, was hierüber von *Brusch* (1918) und *Kretschmer* (1921) mitgeteilt wurde, dürfte kaum ausreichen, um jetzt schon ein Urteil zu rechtfertigen. Hier sind Untersuchungen auf breitester Grundlage nötig.

Die überwiegende Betonung der Erblichkeit menschlicher Merkmale, wie sie die Forschungsrichtung der letztvergangenen Zeit auszeichnete, hat dazu geführt, daß die gestaltabändernde Wirkung *peristatischer Einflüsse* oft übersehen wurden. Vergegenwärtigen wir uns, daß bereits vor der Geburt seitens der mütterlichen Säftezufuhr Einwirkungen auf das empfindliche embryonale Gewebe durchaus möglich sind, die vielleicht eine dauernde Schädigung zur Folge haben könnten. Die Art der Nahrung des Säuglings und frühzeitige Krankheiten werden nicht ohne Einfluß auf die Konstitution bleiben, trotzdem der kindliche Organismus daraus entspringende Schädigungen manchmal überraschend schnell überwindet. Auch nach Abschluß der körperlichen Entwicklung wirken Art der Lebensweise, Beruf, Körperübung, Lebensalter und vor allem die Ernährung sicher in weitem Umfange gestaltändernd ein. Inwiefern und bis zu welchem Grade diese Umweltfaktoren auf den Habitus einwirken, das wäre wohl nur dann zu ergründen, wenn eine möglichst große Anzahl während einer am besten ihr ganzes Leben umfassenden Zeit fortlaufend in bestimmten Abständen untersucht würden.

Mit der nach der Erblichkeit der Habitusmerkmale haben wir eigentlich schon eine Frage berührt, der wir bisher aus dem Wege gingen, die nach dem Zusammenhang von *Konstitution und Rasse.* Denn die Zugehörigkeit eines Einzelwesens zu einer bestimmten Rasse gründet sich in erster Linie auf den Besitz gewisser *erblicher* Merkmale. Gibt doch *Fischer* (1923) in Anlehnung an *Grosse* folgende Definition des Begriffes Rasse: „Unter einer Rasse versteht die Anthropologie eine größere Gruppe von Menschen, welche durch den hereditären Grundbesitz eines bestimmten angeborenen körperlichen und geistigen Habitus untereinander verbunden und von anderen derartigen Gruppen getrennt sind.“ *Fischer* fügt hinzu: „Es ist dabei zu betonen, daß es sich um erbliche Merkmale handelt und *nur* um solche, das ist das am meisten, beinahe allseitig anerkannt Wesentliche des vielumstrittenen Begriffes Rasse.“

Halten wir an der *rein erblichen* Natur der Rassenmerkmale fest; das dürfte die Frage, wie sich der konstitutionelle Habitus und die Rassenzugehörigkeit des Menschen zueinander verhalten, etwas vereinfachen. Denn für die konstitutionelle Betrachtungsweise ist es von sekundärer Bedeutung, ob eine gegebene somatische Eigenschaft als erblich oder nicht erblich angesprochen werden muß. Dies unterscheidet beide Begriffe wesentlich voneinander.

Verdeutlichen wir uns nun einen Augenblick die Ziele, die die *rassenkundliche* und die *konstitutionelle Beobachtungsweise* im Auge haben. Beide befassen sich mit dem gleichen Gegenstand, dem lebenden Menschen; der Konstitutionsforscher tritt an ihn aber mit einer durchaus anderen Fragestellung heran als

der Rasseforscher. Diesem ist es mehr darum zu tun, rückwärtsschauend das Zustandekommen der Physis der heutigen Bevölkerung aus den einzelnen, untereinander verschiedenen Elementen zu erklären, die mit einer bestimmten Ausprägung ihrer Körpereigenschaften und gegebenem Merkmalkomplex in früheren Zeiten rein vorhanden gewesen sind (die Frage der Rassen*entstehung* bleibe hier unberührt). Durch zunehmende Vermischung sind daraus die rezenten Bevölkerungen entstanden. — Der Konstitutionsforscher hingegen fragt nach der inneren Bedeutung des Merkmals für den Gesamtaufbau (vgl. *Kretschmer* [1923]), den diagnostischen und prognostischen Wert einer oder mehrerer Einzeleigenschaften hinsichtlich der ganzen Körperverfassung. Hierzu kommt noch, daß man selten der Konstitution eines Menschen Beachtung zu schenken pflegt, ohne damit zugleich seine Disposition zu irgendwelchen krankhaften Vorgängen oder Zuständen im Auge zu haben; die Konstitutionslehre zum Unterschiede von der Rassenlehre handelt von *Sinn und Bedeutung der Variabilität der menschlichen Merkmale in bezug auf das körperliche Schicksal des Einzelwesens.* Beide Richtungen beobachten *dasselbe* Objekt, aber beide gleichsam *in verschiedenen Ebenen,* die sich zum Teil allerdings überschneiden.

Sonach muß es Eigenschaften der äußeren Körperform geben, die im eigentlichen Sinne als *Rassenmerkmale* zu bezeichnen sind. *Fischer* (1923) führt als die wichtigsten an: Haarform, Pigmentverhältnisse, Schädelform, Physiognomie, Körpergröße und Proportionen von Rumpf und Gliedern. Demgegenüber sind unter anderen Ernährungszustand, Beschaffenheit der Körperoberfläche nach Hautturgor und Muskeltonus, Volumverhältnisse der Körperhöhlen, Brustumfang, Bauchumfang, Körpergewicht als vorwiegend *konstitutionelle Eigenschaften* aufzufassen. Merkmale, die ausschließlich oder vorwiegend den konstitutionellen Habitus kennzeichnen, pflegen im allgemeinen eine erheblich größere Variabilität zu besitzen als die übrigen. Das wird auch aus den hier meist beträchtlichen Werten für den Variationskoeffizienten (v) ersichtlich.

Doch läßt sich eine strenge Trennung beider Merkmalsarten nicht durchführen. Manches der angeführten Rassenzeichen kann — und wir müssen, da der Konstitutionsbegriff in der Hauptsache am Einzelwesen haftet, hinzufügen, *individuelle* — Abänderungen zeigen, die es konstitutionell bedingt erscheinen lassen. Sogar die Kopfform, sonst ein zähfestgehaltenes und vererbtes Rassenmerkmal, läßt sich, wie die Versuche *Fischers* (1923) zeigen, konstitutionell abändern. Ja, die gleiche Bildung muß einmal als Rassen-, dann im Einzelfall wieder als Konstitutionsmerkmal aufgefaßt werden, wie z. B. für die sekundäre Knospenbrust kürzlich gezeigt werden konnte (*Henckel* [1924]). Es kommt also wesentlich mit auf den Gesichtspunkt an, von dem aus die Dinge betrachtet werden.

Nun ist andererseits bekannt, daß verschiedenen Rassen eine wechselnde Krankheitsdisposition zukommt. Daß die Rasse Entstehung und Verlauf gerade der Geisteskrankheiten maßgebend beeinflußt, wird seit langem (vgl. *Kraepelin* [1904]) vermutet. Trotzdem weiß man wenig Sicheres, soweit europäische Verhältnisse in Frage kommen, überhaupt nichts. Immerhin sind die Verschiedenheiten hinsichtlich der Krankheitsdisposition bei den einzelnen Bevölkerungen verschiedener Rassenzugehörigkeit so groß, daß allgemein eine spezifische *Rassenkonstitution* angenommen werden muß.

Rassen- wie Konstitutionsforschung haben zur Veranschaulichung *Typen* aufgestellt, denen in gleicher Weise bestimmte eigenartige Verbindungen stets zusammen vorkommender körperlicher Eigenschaften (Merkmalkomplexe *Martin* [1914]) zugrunde liegen. Ihre Diagnose gründet sich auf das Vorhandensein solcher Merkmal*kombinationen;* nur sie sind im gegebenen Fall entscheidend, nicht die einzelnen Merkmale.

Die konstitutionelle Betrachtungsweise unterscheidet — abgesehen von den dysplastischen Sondertypen — drei verschiedene, auf solchen Eigenschaftsverbindungen beruhende Wuchsformen: Den leptosomen, den muskulären und den pyknischen Habitus, die mehr oder minder rein anzutreffen sind und fließend ineinander übergehen können. Ebenso setzt sich, wie von der Anthropologie mit hinreichender Sicherheit angenommen wird, die mitteleuropäische Bevölkerung aus drei Elementen zusammen, der nordischen, der alpinen und der dinarischen Rasse, die sich nirgends rein finden lassen, sondern allenthalben mehr oder weniger gemischt vorkommen.

Die *nordische* Rasse ist — wenn wir uns an die Beschreibung *Fischers* (1923) halten dürfen — groß (im Mittel 173 cm), schlank und langbeinig. Der Kopf ist lang und schmal, bei einem Längen-Breitenindex von 76—79. Das Gesicht ist länglich und wenig breit, die Nase dünn, gerade, stark vorspringend, mit dünner Nasenwurzel. Die Lippen sind dünn, die Stirn wenig fliehend. Das Hinterhaupt ist kräftig ausgebildet und wölbt sich gerundet vor. Das Haar ist hell, oft rötlich, die Augen hell, oft blau. Diese Rasse kommt besonders in Nord- und Mitteleuropa vor.

Im Süden, Südwesten und Osten überwiegt eine andere, die *alpine* Rasse. Sie ist kleiner (Körpergröße im Mittel 163—164 cm). Der Kopf ist ausgesprochen breit, fast kugelig, mit einem mittleren Längen-Breitenindex von 85—87. Die Stirn steigt gleichmäßig an, das Hinterhaupt ist gewölbt. Das Gesicht ist breit, rundlich, die Nase breit, plump, die Lippen sind dick. Die Haut ist dunkler, sie bräunt sich leicht. Die Augen sind braun.

Von Südosten her läßt sich ein drittes, das *dinarische* Rassenelement, nachweisen. Die Körpergröße ist erheblich, im Mittel 168—172 cm. Der Kopf ist kurz, nicht allzu breit, der Längen-Breitenindex beträgt meist 81—86. Vor allem fällt am Kopf seine beträchtliche Höhe auf, das Hinterhaupt ist merkwürdig flach. Das Gesicht ist sehr lang, mittelbreit. Die Nase ragt stark hervor, sie ist leicht konvex. Die Haare sind schwarzbraun, die Augen dunkel, auch die Haut ist dunkler als bei den anderen Gruppen.

Nun liegen schon seit langem dahinlautende Meinungen vor, daß konstitutionelle Habitustypen, wie sie nicht nur von *Kretschmer*, sondern auch von anderen Autoren vor und nach ihm (vgl. S. 643) aufgestellt wurden, Rasseformen entsprechen.

Chaillou und *Mac Auliffe* (1912) haben darauf hingewiesen, daß der respiratorische Typus *Sigauds* sich häufig bei Nomaden (besonders Semiten) und Gebirgsbewohnern, der digestive bei Eskimos und prähistorischen Formen finde; eine entsprechende Angabe für den muskulären und den cerebralen Typus fehlt.

Auch *Bauer* (1918) spricht davon, daß diese Typen zu Rasseformen werden könnten. *Zweig* (1919) schließt sich ihm hierin an.

Bean (1923, 1924) unterscheidet 2 Konstitutionstypen, den Epitheliopathen und den Mesodermopathen, die sich hinsichtlich ihrer Morbidität weitgehend voneinander unter-

scheiden. Beide werden aufgefaßt als die äußersten Formen normaler Bevölkerungsbestandteile, des hyper-ontomorphen (nordisch-mittelländischen) und des meso-ontomorphen (celto-alpinen) Elements, die dieser Autor in der Lage ist, bis in die Steinzeit zurückverfolgen zu können. Die Epitheliopathen (hyperontomorpher, nordisch-mittelländischer Typus), die schätzungsweise (in Amerika) 60% der Irrenanstaltsinsassen ausmachen, entsprechen von weitem — ohne daß wir eine Gewähr für die Wesensgleichheit übernehmen könnten — etwa der leptosomen, vielleicht auch der muskulären, die Mesodermopathen (meso-ontomorpher, celto-alpiner Typus) der pyknischen Gruppe.

Nach der Ansicht *Sofers* (1909) und *Paulsens* (1920, 1921) bestehen nahe Beziehungen einerseits zwischen dem apoplektischen (Pykniker *Kretschmers*) und dem alpinen, andererseits zwischen dem asthenischen und dem nordischen Typus.

Bezüglich des Longitypus (T. microsplanchnicus) und des Brachytypus (T. macroplanchnicus), die *Viola* (vgl. *Pende*, [1922]) in der venetianischen Bevölkerung fand, macht *Pfuhl* (1923) darauf aufmerksam, daß die Bewohner Oberitaliens als ein vielfältig zusammengesetztes Rassengemisch aus mittelländischen, alpinen, dinarischen und — in geringerem Maße — auch nordischen Elementen aufzufassen ist, und daß diese rassenmäßigen Verschiedenheiten genügten, um *Violas* Konstitutionsformen zu erklären.

Auf Grund kraniologischer und osteometrischer Beobachtungen hat in letzter Zeit *Finkbeiner* (1923) die Behauptung aufgestellt, daß die Kretinen als Nachkommen einer neolithischen Bevölkerung aufzufassen seien.

Wenckebach (1918) spricht einmal im Zusammenhang mit der Frage der konstitutionellen Bedeutung des Thorax phthisicus davon, daß dieser bei der friesischen (also vorwiegend nordischen) Bevölkerung Hollands häufig, im Elsaß dagegen selten anzutreffen sei.

Nach *Schlaginhaufen* (1921), in Anlehnung an Gedankengänge *Lundborgs*, besteht zwischen Konstitution und Rasse insofern ein Zusammenhang, als Rassenmischung eine Qualitätsänderung bewirke, wie sie z. B. in einer vermehrten Tuberkuloseanfälligkeit zutage tritt. Eine ähnliche Auffassung vertritt *Cox* (1907).

Die weiblichen Konstitutionstypen, die *Mathes* (1923) aufgestellt hat, die sexuell eindeutig differenzierte Jugendform (Pyknica *Kretschmer*) und die Zukunftsform (intersexueller Typus) wurden von *Kolde* (1924) auf Zugehörigkeit zur ostischen (*Günther* d. i. alpinen) bzw. dinarischen Rasse zurückgeführt. Dem wurde von *Hirsch* (1924) alsbald — besonders unter Beibringung erkenntnistheoretischer Gründe — entschieden widersprochen.

In seinem Buche „Die Konstitution der Frau“ betont *Aschner* (1924), daß die menschliche Konstitution von der Rassenzugehörigkeit abhängig sei. Er macht hier besonders auf die Komplexion, dieses wichtige Rassenmerkmal, aufmerksam, der er erheblichen konstitutionellen Wert beimißt.

Der letzte Versuch, eine Parallelität und teilweise Übereinstimmung zwischen Konstitutions- und Rasseformen herzustellen, stammt von *Stern-Piper* (1923). Dieser Forscher hat den Eindruck gewonnen, daß *Kretschmer* mit seinen psycho-physischen Typen nur die in Mitteleuropa normalerweise vorkommenden Rassenformen beschrieben hat. So liege dem leptosomen Typus die nordische, dem muskulären die dinarische, dem pyknischen die alpine Rasse zugrunde. Auch *Pfuhl* (1923) kam — unabhängig davon — zu dem Ergebnis, daß eine Parallelität zwischen muskulärem und dinarischem, pyknischem und alpinem Typus bestehe; bezüglich des Asthenikers macht er darauf aufmerksam, daß seine degenerative Wuchsform niemals einer normalen Rasse entsprechen könne, vergißt dabei aber, daß das, was *Kretschmer* (1921) früher „asthenisch“, jetzt (1923) besser „leptosom“ nennt, nur in seinen äußersten Varianten an die Asthenie (*Morbus asthenicus*) *Stillers* (1907) anklingt, die allerdings wesentlich degenerativer Art ist. Was unter der Bezeichnung „leptosom“ („asthenisch“ *Kretschmer*) geht, entspricht durchgehends dem „homme respiratoire“ *Sigauds* und stellt einen echten, überwiegend ins Bereich des Gesunden fallenden Menschheitstypus dar.

Möllenhoff (1924) hält die Identität der Konstitutions- und Rassentypen für möglich, betont aber, daß eine Entscheidung mangels der nötigen Unterlagen noch nicht angängig sei.

Jakob und *Moser* (1923) hoffen, daß durch Nachprüfungen auch an außereuropäischen Rassen die Frage geklärt werde.

Auch *Lenz* (1923) setzt *Kretschmers* psycho-physische Typen und Rasseformen zueinander in Vergleich. Der schmale, schlanke nordische Mensch habe etwas „Schizothymes", der mongoloide etwas „Cyclothymes". Dieser Meinung ist auch *Günther* (1923).

E. Fischer (1924) bespricht in einer theoretischen Übersicht die Wechselbeziehungen von Konstitution und Rasse; er kommt dabei zu der Möglichkeit, daß Konstitutionseigenheiten, soweit sie erblich und in einer Rasse gegenüber anderen weit verbreitet sind, auch Rasseneigenheiten darstellen.

Stern-Piper sowohl wie *Pfuhl*, die im wesentlichen über die Bedeutung der Konstitutionstypen als Rasseformen die gleiche, übrigens schon ziemlich verbreitete Ansicht vertreten, stützen ihre Behauptung hauptsächlich auf die Ähnlichkeit im äußeren Eindrucksbild (photographische Aufnahmen ausgewählter Fälle) und auch in der seelischen Wesensart. Auf letztere einzugehen verbietet uns der Mangel an sicheren Grundlagen; unsere Kenntnis der psychischen Grundcharaktere der europäischen Rassen liegt noch in den Anfängen. Dagegen wollen wir vom somatologischen Standpunkt aus versuchen, an Tatsachen beizubringen, was zur Lösung der Frage beitragen kann.

Freilich lassen auch hier die Grundlagen zu wünschen übrig. Genaue somatologische Angaben über eine Bevölkerung, die nach unserem Wissen die dinarische Rasse am wenigsten gemischt aufweist, fehlen ganz. Bezüglich der nordischen stützen wir uns auf die Erhebungen von *Retzius* und *Fürst* (1902) an Schweden; bei dem Mangel genügender Kopfmaße am Lebenden ziehen wir die Schädelmaße einer frühgeschichtlichen, allerdings z. T. auch schon mit dem alpinen Element gemischten Bevölkerung aus dem Reihengräberfeld von *Giesing* heran (vgl. *Henckel* [1925]). Dazu mußten zu den Mittelwerten der Schädelmaße die von *Czekanowski* (1907) (vgl. auch *Martin* [1914], S. 413) gefundenen durchschnittlichen Weichteildicken hinzugefügt werden. Es leuchtet ein, daß dieses Verfahren auf absolute Zuverlässigkeit keinen Anspruch erheben kann. Als Vertreter der alpinen Rasse verfügen wir über Angaben von *Frizzi* (1909), die sich auf eine Reihe von 80 Männern im durchschnittlichen Alter von 35 Jahren aus der rezenten Tiroler Bevölkerung stützen.

Die Kopfform weist unter den einzelnen Rassen weitgehende, auch im Erbgang zäh festgehaltene Verschiedenheiten auf, so daß sie von jeher als eines der vornehmsten Rassenmerkmale angesehen worden ist. Hier lassen sich für unsere Frage Aufschlüsse erwarten. Abb. 37 bringt eine graphische Darstellung der relativen Abweichungen unserer Konstitutions- und Rassetypen von einer Vergleichsbasis (Münchener Militärschüler) für die Hauptmaße am Kopf. Das Verfahren ist genau das gleiche wie das früher (vgl. S. 680) angewandte und braucht deshalb wohl nicht näher erläutert zu werden. Wie an Rumpf und Gliedmaßen (vgl. S. 680) finden wir für die beiden Krankheitsgruppen auch hier ein verschiedenes Verhalten: Die Kurve für die Schizophrenen verläuft zu ihrem größten Teil auf der — -Seite der Basis, während die für die Zirkularen sich zumeist auf der + -Seite hält, ein weiterer Beweis für die körperbauliche Verschiedenheit der beiden Gruppen. Ebenso laufen die Kurven für die Pykniker und die Zirkulären einander wieder annähernd parallel: der von uns im engsten Sinne gefaßte pyknische Typus ist eben nur der äußerste Vertreter der Körperbauform der Manisch-Depressiven überhaupt.

Was nun die Rasseformen anlangt, so erhellt auf den ersten Blick die starke

Abweichung des nordischen Typus, dessen Kurve sich keiner der anderen Formen anpassen will. Insbesondere fallen ganz außerhalb des Bereichs der Konstitutionsformen seine Kopflänge, Kopfbreite und sein Längen-Breitenindex. Gerade die stattliche Kopflänge ist ja ein Hauptmerkmal der nordischen Rasse; demgegenüber weist für dieses Maß unter allen Formen der leptosome Typus den geringsten Wert auf! Die Annäherung, die hinsichtlich der Kopfbreite zwischen den beiden Typen besteht, fällt demgegenüber wenig ins Gewicht: Wir sahen ja (vgl. S. 668), daß gerade das Unvermögen zu ausgiebigem Breitenwachstum den leptosomen Habitus allgemein kennzeichnet. Dies tritt auch an der Unterkieferwinkelbreite zutage: die schwache, oft hypoplastische Bildung des Unterkiefers läßt sich mit den Verhältnissen bei der vorwiegend nordischen Gruppe nicht vergleichen.

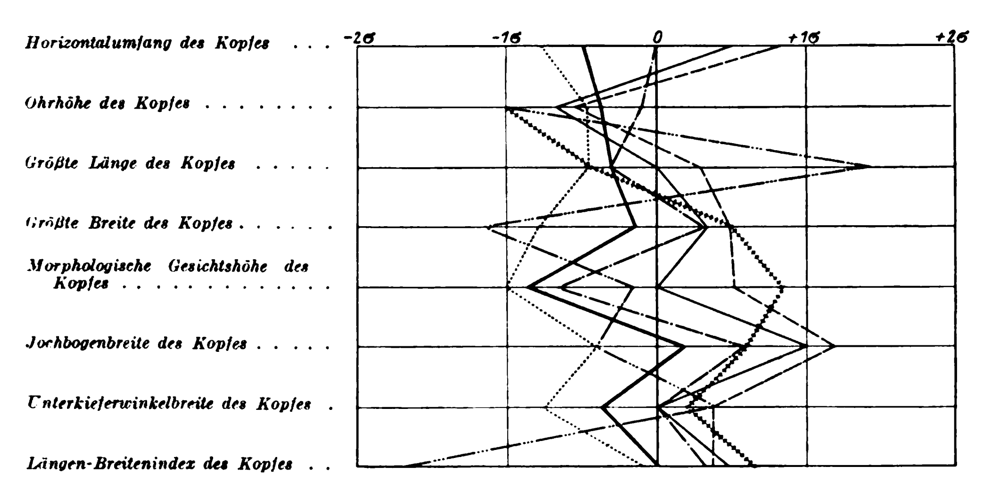


Abb. 37. Graphische Darstellung der relativen Abweichungen der Kopfmaße der Konstitutions- und Rassetypen.

——— Schizophrene, ——— Zirkuläre, ·········· Leptosomer Typus, -·-·- Muskulärer Typus, - - - - Pyknischer Typus, -···-···- Nordischer Rassetypus, + + + + Alpiner Rassetypus.

Anders verläuft die Kurve der alpinen Bevölkerung. Sie zeigt bei weitem nicht die starke Gegensätzlichkeit zu den Kurven der Konstitutionsformen, wie sie die des nordischen Typus aufzuweisen hat. Das kann weiter kein Erstaunen erregen; gehören doch die von uns bearbeiteten konstitutionellen Habitusformen überwiegend der oberbayerischen Bevölkerung an, in der der alpine Anteil vorherrscht. Aber darüber hinaus beobachten wir eine Annäherung der Kurve des alpinen vorzüglich an die des pyknischen Typus, hinsichtlich eines entscheidenden Merkmals, der Kopfbreite, besteht sogar Übereinstimmung, die aber wiederum in bezug auf die gleichfalls bedeutungsvolle Kopflänge fehlt. Wenn die Gleichheit beider Typen der Wirklichkeit entspricht, sollten wir eine geringere Kopflänge der Pykniker erwarten. Immerhin läßt sich bezüglich der geprüften Kopfmerkmale die Gleichheit nicht ausschließen, wenn dafür auch erst der bindende Beweis erbracht werden muß.

Suchen wir nach anderen Fingerzeigen, von denen wir Aufschluß erwarten könnten. Die Körpergröße (vgl. Tabelle 40) fällt für die pyknische und die alpine Gruppe fast zusammen.

Tabelle 40.

	Körpergröße	Rnmpflänge	Beinlänge in Prozenten der Rumpflänge
Leptosomer Typus	169,5 cm	51,1 cm	177,5
Muskulärer Typus	166,3 „	50,2 „	179,5
Pyknischer Typus	167,9 „	53,2 „	168,0
Alpiner Typus	167,3 „	50,2 „	178,7
Schweden	170,9 „		

Dagegen weisen die Werte für Leptosome und Schweden noch einen erheblichen Unterschied auf. Zumal wenn man bedenkt, daß es sich bei den Schweden um Rekruten handelt, bei denen die Körpergröße später noch um ungefähr 1 cm zunimmt. Wir wiesen darauf hin (vgl. S. 665), daß eine bedeutende Rumpflänge und vergleichsweise geringere Beinlänge den pyknischen Typus gegenüber allen anderen kennzeichnet. Dieses eigentümliche Verhalten läßt sich bei der alpinen Gruppe nicht wiederfinden; die Zahlen *Frizzis* (1909) bestätigen es nicht, obwohl sich oft die Angabe findet, die Alpinen seien verhältnismäßig kurzbeinig: Angaben für eine nordische Gruppe fehlen. Die Pigmentierung, dieses wichtige Rassenmerkmal (vgl. Tabelle 39), zeigt keine Verschiedenheiten, die, außerhalb des mittleren Fehlers liegend, beanspruchen könnten, als wesentlich betrachtet zu werden.

Wir sehen somit, daß die Behauptung der Wesensgleichheit von konstitutionellem und Rassenhabitus in bezug auf den leptosomen Typus recht unwahrscheinlich ist, während hingegen der Pykniker in einigen Merkmalen mit der alpinen Gruppe eine Übereinstimmung aufweist, die in anderen wieder fehlt; hier läßt sich also die allenfallsige Gleichheit nicht ausschließen. Hinsichtlich des muskulären Typus können wir aus Mangel an Angaben über die in Betracht kommende dinarische Rasse zu einer Feststellung überhaupt nicht gelangen.

Die Ergebnisse, zu denen wir auf diesem Wege gekommen sind, sind recht unzureichend. Es hat dies seinen Grund darin, daß die Verhältnisse in Mitteleuropa eben außerordentlich verwickelt liegen. Seine Bevölkerung setzt sich aus mehreren Rassen zusammen, die untereinander im Laufe der Jahrhunderte die mannigfaltigsten Mischungen eingegangen haben, ohne daß wir über die Art des Erbganges der Rassenmerkmale und -merkmalskomplexe Sicheres wüßten. Untersuchungen in Mitteleuropa eignen sich am wenigsten dazu, die Frage des Verhältnisses von Konstitution und Rasse befriedigend zu lösen; es bedarf dazu vor allem Erhebungen an einer Bevölkerung, die aus Angehörigen einer einzigen und vorwiegend unvermischten Rasse besteht.

Obwohl die Anthropologie heute auf dem Standpunkt steht, daß es *reine* Rassen — und am wenigsten in Europa — nicht mehr gibt, sondern daß alle rezenten Bevölkerungen *Rassengemische* darstellen, so finden sich doch in den Graden dieser Durchmischung die quantitativ verschiedensten Abstufungen. Mit hinreichender Sicherheit darf angenommen werden, daß z. B. in gewissen

Gegenden Skandinaviens und der westlichen Mittelmeerländer[1]) die Bedingungen hinsichtlich der raßlichen Zusammensetzung der Bevölkerung für solche Untersuchungen günstig sind.

Die Ergebnisse erlauben eindeutigere Beurteilung, und die hier zu gewinnenden Erfahrungen werden die endgültige Lösung auch für die Verhältnisse in Mitteleuropa ermöglichen. Soll die Forschung zur Erkenntnis der Konstitution *der Menschheit* gelangen, so darf sie sich nicht auf eine einzige Bevölkerung beschränken, sondern muß — bei den mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen Konstitution und Rasse — sich auch auf die Bewohner anderer Länder erstrecken[2]).

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich meinen aufrichtigen Dank für die mir zuteil gewordene Unterstützung aussprechen: meinem jüngst verstorbenen verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *R. Martin*, Herrn Abteilungsleiter Prof. Dr. *E. Rüdin*, der mir in äußerst entgegenkommender Weise sein Probandenmaterial zur Verfügung stellte, dem Direktor der Psychiatrischen Klinik München, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *O. Bumke*, Herrn Oberarzt Dr. *E. Kahn* und den Ärzten der Klinik, dem Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing, Herrn Obermedizinalrat Dr. *F. Vocke*, und den Ärzten der Anstalt, dem Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Haar, Herrn Obermedizinalrat Dr. *P. Blachian*, und den Ärzten der Anstalt; sowie der Rockefeller-Stiftung, die mir die Mittel für meine Untersuchungen gewährte.

Körpermaße der männlichen Schizophrenen.

	$M \pm m\,(M)$	V	σ	v
Körpergröße in cm	167,0 ± 0,6	151,5—189,1	6,4	4,5
Körpergewicht in kg	58,3 ± 0,7	44,1—76,1	7,4	12,7
Breite zwischen den Akromien in cm	36,9 ± 0,2	32,7—41,0	1,9	5,0
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	28,6 ± 0,1	25,5—32,6	1,2	4,3
Größte Hüftbreite in cm	32,5 ± 0,2	29,2—36,0	1,5	4,4
Größte Breite des Brustkorbes in cm	27,8 ± 0,2	23,1—33,5	1,9	6,9
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	86,1 ± 0,6	72,4—103,0	5,5	6,4
Taillenumfang in cm	73,7 ± 0,6	60,8—88,5	5,8	7,8
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	50,3 ± 0,3	40,9—56,5	2,9	5,8
Länge des rechten Armes in cm	75,0 ± 0,4	67,2—83,9	3,5	4,7
Länge des rechten Beines in cm	90,8 ± 0,5	78,5—104,0	5,0	5,5
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	30,2 ± 0,1	24,5—34,2	1,3	4,4
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,6 ± 0,1	39,4—47,6	1,4	3,1
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,9 ± 0,2	49,2—61,2	1,7	3,2
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	51,1 ± 0,4	42,0—62,4	3,7	7,3
Brustumfang in Proz. der vorderen Rumpfwand	168,8 ± 1,6	135,8—217,0	16,1	9,5
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	72,8 ± 0,5	62,3—87,8	5,2	7,2
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	77,3 ± 0,5	67,5—90,9	4,8	6,2
Breitenindex des Rumpfes	19,3 ± 0,1	14,6—21,7	1,2	6,0
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,20 ± 0,0	0,82 —1,71	0,2	13,5
*Pignet*scher Index	22,2 ± 1,2	—10,6 —+54,2	12,3	56,0
*Bornhardt*scher Index	—1,8 ± 1,36	— 12,4—+12,5	13,6	75,6
Horizontalumfang des Kopfes in cm	55,2 ± 0,2	47,0—59,0	1,7	3,1
Ohrhöhe des Kopfes in mm	123,5 ± 0,6	110—143	6,2	5,0
Größte Länge des Kopfes in mm	186,0 ± 0,7	167—201	7,0	3,8

[1]) Ein Beitrag von *Verciani* (1923) bestätigt die Ergebnisse *Kretschmers* an Kranken der Psychiatrischen Klinik *Lucca*, trägt aber der Rassenfrage keine Rechnung. Für die dortige Bevölkerung gilt das, was oben (S. 703) über Oberitalien gesagt wurde.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Wir haben inzwischen somatologische Untersuchungen in Schweden angestellt; ihre Ergebnisse sind in der Ausarbeitung begriffen.

	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Größte Breite des Kopfes in mm	155,4 ± 0,6	142—169	5,5	3,6
Morphologische Gesichtshöhe in mm	116,2 ± 0,7	100—137	6,7	5,8
Jochbogenbreite in mm	139,6 ± 0,6	124—158	6,0	4,3
Unterkieferwinkelbreite in mm	106,3 ± 0,6	91—124	5,9	5,6
Längen-Breiten-Index des Kopfes	83,2 ± 0,4	75,9—91,0	3,6	4,3
Längen-Höhen-Index des Kopfes	67,2 ± 0,4	57,9—80,2	3,7	5,4
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	80,5 ± 0,4	72,0—94,9	4,1	5,0
Morphologischer Gesichtsindex	82,8 ± 0,5	71,5—97,1	5,4	6,5

Körpermaße der männlichen Zirkulären.

	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Körpergröße in cm	167,2 ± 0,7	153,4 — 180,6	6,1	3,6
Körpergewicht in kg	66,6 ± 1,3	44,5 — 95,5	10,8	16,1
Breite zwischen den Akromien in cm	38,2 ± 0,3	34,1 — 41,8	2,2	5,7
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	29,7 ± 0,2	24,6 — 34,5	2,4	8,0
Größte Hüftbreite in cm	34,2 ± 0,3	27,3 — 37,8	2,7	7,9
Größte Breite des Brustkorbes in cm	28,8 ± 0,3	23,6 — 33,5	2,9	3,9
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	94,4 ± 0,9	76,5 — 115,1	7,5	8,0
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	85,3 ± 1,2	68,0 — 109,8	9,8	11,5
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	51,8 ± 0,5	44,8 — 57,8	4,0	7,7
Länge des rechten Armes in cm	76,0 ± 0,4	66,6 — 83,2	3,6	4,7
Länge des rechten Beines in cm	90,8 ± 0,5	79,9 — 98,7	4,4	4,8
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	31,0 ±0,2	28,3 — 35,0	1,9	6,1
Armlänge in Proz. der Körpergröße	45,5 ± 0,3	41,6 — 48,8	2,1	4,6
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,9 ± 0,2	51,2 — 56,6	1,7	3,2
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	54,8 ± 0,3	43,0 — 68,1	2,5	4,5
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	74,2 ± 0,5	62,7 — 86,7	4,5	6,1
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	77,9 ± 0,6	67,5 — 89,7	5,5	7,0
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,42 ± 0,03	0,78 — 2,20	0,2	15,7
*Pignet*scher Index	± 6,3 ± 1,1	— 34,8 — +57,2	8,9	141,1
Horizontalumfang des Kopfes in cm	56,7 ± 0,3	53,3 — 59,8	2,1	3,7
Ohrhöhe des Kopfes in mm	121,1 ± 0,8	101 — 137	6,8	5,6
Größte Länge des Kopfes in mm	188,0 ± 0,8	172 — 207	6,4	3,4
Größte Breite des Kopfes	158,4 ± 0,5	147 — 171	4,3	2,7
Morphologische Gesichtshöhe in mm	120,9 ± 0,9	104 — 141	7,6	6,3
Jochbogenbreite in mm	143,6 ± 0,7	128 — 158	5,7	4,0
Unterkieferwinkelbreite in mm	108,1 ± 0,8	91 — 121	6,5	6,0
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,4 ± 0,3	76,5 — 90,1	2,5	3,0
Längen-Höhen-Index des Kopfes	64,4 ± 0,4	55,8 — 77,4	3,6	5,6
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	76,5 ± 0,6	67,7 — 93,2	4,8	6,3
Morphologischer Gesichtsindex	84,1 ± 0,7	71,2 — 95,2	5,9	7,0

Körpermaße der männlichen Leptosomen.

	$M \pm m(M)$	V	σ	v
Körpergröße in cm	169,5 ± 1,4	155,2—189,1	8,1	4,8
Körpergewicht in kg	52,5 ± 0,8	46,0—60,6	4,7	8,9
Breite zwischen den Akromien in cm	36,0 ± 0,4	32,7—40,3	2,1	5,8
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	28,0 ± 0,1	26,5—29,9	1,3	4,6
Größte Hüftbreite in cm	31,8 ± 0,2	28,0—34,9	1,3	4,0
Größte Breite des Brustkorbes in cm	26,6 ± 0,2	23,1—29,5	1,2	4,4
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	83,4 ± 0,7	72,4—91,0	4,1	5,0
Taillenumfang in cm	69,7 ± 0,8	60,8—79,5	4,6	6,6

	M ± m (M)	V	σ	v
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	51,1 ± 0,5	45,5—56,9	2,8	5,5
Länge des rechten Armes in cm	75,2 ± 0,6	68,8—79,8	3,7	5,0
Länge des rechten Beines in cm	90,7 ± 0,9	81,1—103,9	5,5	6,0
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	30,2 ± 0,3	26,5—34,0	1,5	4,8
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,3 ± 0,2	40,2—47,4	1,4	3,0
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,5 ± 0,3	49,4—57,1	1,8	3,3
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	48,3 ± 0,5	42,0—52,7	2,9	6,0
Brustumfang in Proz. der vorderen Rumpfwand	157,4 ± 2,1	135,8—185,1	12,1	7,7
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	70,4 ± 0,9	63,0—85,1	5,4	7,6
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	77,6 ± 0,9	64,0—90,9	5,0	6,4
Breitenindex des Rumpfes	18,9 ± 0,1	17,2—21,3	0,8	4,2
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,07 ± 0,02	0,82—1,27	0,12	10,0
*Pignet*scher Index	34,3 ± 1,3	23,0—54,2	7,6	22,4
*Bornhardt*scher Index	4,0 ± 0,6	—10,5—+6,1	3,5	87,5
Horizontalumfang des Kopfes in cm	54,7 ± 0,3	50,0—58,1	1,8	3,3
Ohrhöhe des Kopfes in mm	123,0 ± 1,0	110—134	5,9	4,8
Größte Länge des Kopfes in mm	184,7 ± 1,3	167—198	7,7	4,2
Größte Breite des Kopfes in mm	150,9 ± 0,9	142—163	5,1	3,4
Morphologische Gesichtshöhe in mm	115,4 ± 1,2	100—137	7,0	6,1
Jochbogenbreite in mm	136,6 ± 0,9	124—149	5,0	3,7
Unterkieferwinkelbreite in mm	104,2 ± 0,7	97—113	4,2	4,0
Längen-Breiten-Index des Kopfes	82,9 ± 0,6	76,6—91,2	3,6	4,3
Längen-Höhen-Index des Kopfes	67,6 ± 0,7	60,0—80,2	4,1	6,0
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	81,3 ± 0,7	73,9—94,4	24,	5,2
Morphologischer Gesichtsindex	83,6 ± 1,0	73,9—97,1	5,8	6,9

Körpermaße der männlichen Muskulären.

	M ± m (M)	V	σ	v
Körpergröße in cm	166,3 ± 1,0	155,1—177,0	5,0	3,0
Körpergewicht in kg	63,0 ± 1,1	50,6—71,6	5,4	8,6
Breite zwischen den Akromien in cm	38,2 ± 0,3	34,9—41,0	1,3	3,4
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	29,3 ± 0,3	26,2—32,6	1,5	5,1
Größte Hüftbreite in cm	33,2 ± 0,2	31,0—35,1	1,1	4,4
Größte Breite des Brustkorbes in cm	29,5 ± 0,3	27,5—33,5	1,6	5,3
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	90,8 ± 0,6	86,5—96,5	2,9	3,2
Taillenumfang in cm	78,9 ± 0,8	70,0—88,0	4,2	5,3
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	50,2 ± 0,4	46,2—55,6	2,2	4,4
Länge des rechten Armes in cm	74,5 ± 0,7	67,2—80,7	5,4	4,5
Länge des rechten Beines in cm	90,1 ± 0,7	83,0—98,5	3,7	4,1
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	30,6 ± 0,2	27,7—32,5	1,1	3,6
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,6 ± 0,4	41,0—47,4	1,9	4,2
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,9 ± 0,2	51,9—56,3	1,1	2,0
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	54,0 ± 0,4	50,9—60,5	2,1	4,0
Brustumfang in Proz. der vorderen Rumpfwand	178,0 ± 1,8	166,1—197,9	9,2	5,2
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	75,8 ± 0,8	68,6—87,0	4,2	5,5
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	75,8 ± 0,8	67,5—86,8	4,1	5,4
Breitenindex des Rumpfes	20,0 ± 0,1	18,5—21,7	0,7	3,5
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,34 ± 0,02	1,22—1,67	11,3	8,4
*Pignet*scher Index	11,9 ± 1,4	10,6 —21,8	7,1	59,0
*Bornhardt*scher Index	+0,56 ± 1,4	—5,7—+ 7,5	7,2	12,0
Horizontalumfang des Kopfes in cm	55,9 ± 0,2	54,0—58,4	1,0	1,7

	M ± m (M)	V	σ	v
Ohrhöhe des Kopfes in mm	126,0 ± 1,1	115—143	5,3	4,1
Größte Länge des Kopfes in mm	186,4 ± 1,4	177—199	5,1	2,7
Größte Breite des Kopfes in mm	158,1 ± 0,9	148—168	4,5	2,9
Morphologische Gesichtshöhe in mm	117,2 ± 1,1	105—128	5,5	4,7
Jochbogenbreite in mm	141,9 ± 1,0	132—150	5,0	3,5
Unterkieferwinkelbreite in mm	108,2 ± 1,4	95—124	6,8	6,3
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,8 ± 0,7	77,1—91,6	3,7	4,4
Längen-Höhen-Index des Kopfes	68,1 ± 0,7	61,2—76,1	3,7	5,4
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	80,0 ± 0,9	72,8—89,6	4,4	5,5
Morphologischer Gesichtsindex	82,2 ± 0,8	73,9—91,0	4,1	4,9

Körpermaße der männlichen Pykniker.

	M ± m (M)	V	σ	v
Körpergröße in cm	167,9 ± 1,1	154,4 — 180,6	6,4	3,9
Körpergewicht in kg	73,9 ± 1,7	55,1 — 95,5	8,9	12,1
Breite zwischen den Akromien in cm	38,3 ± 0,4	35,4 — 41,8	2,2	5,7
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	30,5 ± 0,5	24,6 — 34,5	2,7	8,8
Größte Hüftbreite in cm	35,1 ± 0,4	31,0 — 37,8	2,3	6,7
Größte Breite des Brustkorbes in cm	29,7 ± 0,5	26,0 — 33,5	2,7	9,0
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	100,2 ± 1,8	88,6 — 115,1	6,8	6,8
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	92,4 ± 1,6	72,2 — 109,8	8,7	9,4
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	53,2 ± 0,7	48,9 — 58,5	4,0	7,6
Länge des rechten Armes in cm	75,8 ± 0,6	68,5 — 83,1	3,1	4,1
Länge des rechten Beines in cm	89,4 ± 0,7	81,3 — 98,0	4,1	4,7
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	31,7 ± 0,2	29,7 — 35,0	1,3	4,2
Armlänge in Proz. der Körpergröße	45,2 ± 0,3	43,2 — 48,8	1,8	4,0
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,4 ± 0,3	51,2 — 54,9	1,4	2,7
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	59,3 ± 1,1	52,8 — 68,1	6,1	10,3
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	72,0 ± 1,1	62,7 — 80,4	3,9	5,4
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	79,8 ± 0,8	69,4 — 89 7	4,6	5,8
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,56 ± 0,04	1,26 — 2,20	0,2	13,9
*Pignet*scher Index	—5,5 ± 1,1	—34,8 — +12,2	5,7	102,7
Horizontalumfang des Kopfes in cm	57,2 ± 0,3	53,3 — 59,8	1,8	3,1
Ohrhöhe des Kopfes in mm	122,3 ± 1,6	107 — 137	6,0	4,9
Größte Länge des Kopfes in mm	189,5 ± 1,0	177 — 204	5,8	3,0
Größte Breite des Kopfes in mm	159,3 ± 0,8	147 — 171	4,5	2,9
Morphologische Gesichtshöhe in mm	123,8 ± 1,5	110 — 141	8,3	6,7
Jochbogenbreite in mm	145,3 ± 1,3	139 — 154	4,6	3,2
Unterkieferwinkelbreite in mm	110 ± 1,2	101 — 121	4,5	3,9
Längen-Breiten-Index des Kopfes	83,8 ± 0,4	76,5 — 87,9	2,5	2,9
Längen-Höhen-Index des Kopfes	64,5 ± 0,6	58,2 — 77,4	3,4	5,2
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	77,3 ± 0,8	70,2 — 93,2	4,3	5,6
Morphologischer Gesichtsindex	85,3 ± 1,3	74,3 — 95,0	5,0	5,8

Körpermaße der weiblichen Schizophrenen.

	M ± m (M)	V	σ	v
Körpergröße in cm	155,5 ± 0,6	141,1 — 166,0	5,5	3,6
Körpergewicht in kg	55,5 ± 1,2	34,0 — 82,8	10,1	18,1
Breite zwischen den Akromien in cm	34,0 ± 0,2	28,1 — 38,3	2,0	5,9
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	29,1 ± 0,2	25,4 — 35,0	2,0	6,8
Größte Hüftbreite in cm	34,5 ± 0,3	25,4 — 41,0	2,6	7,5

	M ± m (M)		V	σ	v
Größte Breite des Brustkorbes in cm	25,1	± 0,2	20,1 — 29,2	2,2	8,7
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	82,7	± 0,7	68,2 — 99,9	6,7	8,1
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	71,1	± 0,8	57,2 — 91,8	7,6	10,8
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	47,5	± 0,3	40,6 — 53,0	2,4	5,1
Länge des rechten Armes in cm	69,5	± 0,3	61,5 — 76,5	3,0	4,3
Länge des rechten Beines in cm	83,4	± 0,4	75,2 — 92,5	4,0	4,8
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	30,6	± 0,2	26,0 — 34,9	1,5	5,
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,7	± 0,2	41,3 — 48,3	1,6	3,5
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,7	± 0,2	51,0 — 59,9	1,5	2,9
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	53,2	± 0,5	41,3 — 66,4	4,6	8,6
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	72,1	± 0,6	58,0 — 86,4	5,5	7,7
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	85,8	± 0,6	73,7 — 103,3	6,1	7,1
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,47	± 0,03	1,01 — 2,27	0,3	17,5
*Pignet*scher Index	+17,8	± 1,2	—27,1 — +45,7	14,9	83,4
Horizontalumfang des Kopfes in cm	53,6	± 0,1	49,8 — 57,4	1,4	2,6
Ohrhöhe des Kopfes in mm	115,8	± 0,6	100 — 133	5,9	5,1
Größte Länge des Kopfes in mm	176,2	± 0,5	166 — 192	5,3	3,0
Größte Breite des Kopfes in mm	148,9	± 0,5	136 — 160	5,3	3,5
Morphologische Gesichtshöhe in mm	110,7	± 0,6	98 — 124	6,2	5,6
Jochbogenbreite in mm	133,8	± 0,6	119 — 148	5,4	4,0
Unterkieferwinkelbreite in mm	99,3	± 0,5	89 — 110	4,5	4,5
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,6	± 0,3	77,3 — 95,2	3,3	3,9
Längen-Höhen-Index des Kopfes	65,0	± 0,4	56,8 — 78,1	3,4	5,2
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	77,9	± 0,4	69,4 — 90,4	3,9	5,0
Morphologischer Gesichtsindex	82,9	± 0,5	70,7 — 95,2	5,0	6,0

Körpermaße der weiblichen Zirkulären.

	M ± m (M)		V	σ	v
Körpergröße in cm	158,0	± 0,9	145,0 — 188,0	7,1	4,5
Körpergewicht in kg	60,2	± 1,6	39,0 — 94,0	12,3	20,5
Breite zwischen den Akromien in cm	34,8	± 0,3	31,5 — 39,0	2,6	7,5
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	29,6	± 0,3	26,0 — 35,5	2,5	8,4
Größte Hüftbreite in cm	35,4	± 0,5	30,0 — 42,0	3,9	11,0
Größte Breite des Brustkorbes in cm	25,3	± 0,2	20,0 — 34,5	1,2	3,9
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	85,9	± 1,0	69,0 — 107,0	8,4	9,8
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	74,4	± 1,1	67,0 — 105,0	9,2	12,5
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	49,1	± 0,5	42,5 — 54,0	4,0	8,1
Länge des rechten Armes in cm	69,8	± 0,4	58,0 — 80,0	3,1	4,4
Länge des rechten Beines in cm	84,5	± 0,5	75,0 — 92,0	4,2	4,9
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	31,3	± 0,3	27,0 — 34,0	2,0	6,4
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,8	± 0,2	39,5 — 49,5	1,4	3,1
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,6	± 0,3	48,0 — 57,0	2,5	4,6
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	54,6	± 0,8	47,0 — 66,5	6,4	11,7
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	71,8	± 0,6	59,0 — 84,0	5,0	7,0
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	83,5	± 0,6	75,0 — 94,0	4,6	5,5
Index der Körperfülle (Rohrer)	1,49	± 0,04	0,85 — 2,26	0,3	18,9
*Pignet*scher Index	+11,1	± 1,0	—39,1 — +35,0	7,3	66,5
Horizontalumfang des Kopfes in cm	54,1	± 0,2	51,5 — 57,5	1,9	3,5

	M ± m (M)	V	σ	v
Ohrhöhe des Kopfes in mm	114,5 ± 0,8	101 — 129	6,3	5,6
Größte Länge des Kopfes in mm	178,0 ± 0,7	161 — 189	5,5	3,1
Größte Breite des Kopfes in mm	150,4 ± 0,6	135 — 161	4,9	3,3
Morphologische Gesichtshöhe in mm	112,0 ± 0,8	96 — 121	6,6	5,9
Jochbogenbreite in mm	136,1 ± 0,6	125 — 149	5,1	3,8
Unterkieferwinkelbreite in mm	100,5 ± 0,7	89 — 114	5,6	5,6
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,6 ± 0,4	76,0 — 96,0	3,6	4,2
Längen-Höhen-Index des Kopfes	64,3 ± 0,4	56,0 — 73,0	3,6	5,6
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	76,0 ± 0,5	64,0 — 87,0	4,2	5,5
Morphologischer Gesichtsindex	82,3 ± 0,6	70,8 — 92,0	4,8	5,9

Körpermaße der weiblichen Leptosomen.

	M ± m (M)	V	σ	v
Körpergröße in cm	156,1 ± 0,8	146,0 — 166,0	4,9	3,2
Körpergewicht in kg	48,0 ± 1,0	34,0 — 59,0	5,8	12,2
Breite zwischen den Akromien in cm	33,0 ± 0,3	28,7 — 37,6	1,8	5,5
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	28,1 ± 0,2	25,8 — 31,0	1,3	4,6
Größte Hüftbreite in cm	32,8 ± 0,8	29,1 — 36,5	1,7	5,3
Größte Breite des Brustkorbes in cm	23,5 ± 0,2	20,1 — 27,0	1,4	6,1
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	77,7 ± 0,7	68,9 — 87,6	4,2	5,4
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	65,0 ± 0,7	57,2 — 75,0	4,1	6,3
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	46,8 ± 0,3	40,6 — 50,3	2,1	4,4
Länge des rechten Armes in cm	69,8 ± 0,4	65,9 — 76,5	2,7	3,9
Länge des rechten Beines in cm	84,0 ± 0,7	76,2 — 92,5	4,2	5,0
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	30,0 ± 0,2	26,0 — 31,8	1,4	4,5
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,7 ± 0,2	42,2 — 47,7	1,4	3,2
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,9 ± 0,3	51,0 — 59,9	1,8	3,4
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	49,9 ± 0,5	41,3 — 56,8	3,3	6,6
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	71,2 ± 0,9	58,0 — 86,4	5,2	7,3
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	84,9 ± 0,9	73,7 — 100,0	5,5	6,5
Index der Körperfülle (*Rohrer*)	1,26 ± 0,02	1,01 — 1,57	0,14	11,3
*Pignet*scher Index	+30,5 ± 1,2	+15,3 — +45,7	7,4	14,3
Horizontalumfang des Kopfes in cm	53,5 ± 0,2	49,8 — 56,5	1,3	2,5
Ohrhöhe des Kopfes in mm	114,7 ± 1,0	100 — 133	6,0	5,2
Größte Länge des Kopfes in mm	150,5 ± 0,9	136 — 157	5,6	3,7
Größte Breite des Kopfes in mm	176,4 ± 0,9	166 — 187	5,3	3,0
Morphologische Gesichtshöhe in mm	109,3 ± 1,0	98 — 124	6,3	5,7
Jochbogenbreite in mm	131,8 ± 0,7	123 — 142	4,6	3,5
Unterkieferwinkelbreite in mm	97,7 ± 0,8	89 — 110	4,7	4,9
Längen-Breiten-Index des Kopfes	83,8 ± 0,4	78,6 — 92,9	2,7	3,3
Längen-Höhen-Index des Kopfes	65,1 ± 0,5	56,8 — 71,1	3,2	4,8
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	77,6 ± 0,8	69,4 — 87,5	4,1	5,2
Morphologischer Gesichtsindex	83,1 ± 0,9	70,7 — 95,2	5,5	6,6

Körpermaße der weiblichen Muskulären.

	M ± m (M)	V	σ	v
Körpergröße in cm	157,8 ± 1,2	148,8 — 165,7	5,4	3,4
Körpergewicht in kg	62,9 ± 1,5	48,8 — 73,0	6,6	10,5
Breite zwischen den Akromien in cm	35,3 ± 0,4	32,5 — 38,3	1,7	4,7
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	30,2 ± 0,3	27,2 — 32,6	1,6	5,2

	M ± m (M)	V	σ	v
Größte Hüftbreite in cm	36,2 ± 0,5	32,1 — 41,3	2,3	6,3
Größte Breite des Brustkorbes in cm	26,4 ± 0,3	24,0 — 29,2	1,3	5,0
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	87,7 ± 1,1	74,5 — 94,5	4,9	5,6
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	76,0 ± 1,0	66,5 — 88,1	4,6	6,0
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	48,3 ± 0,4	43,8 — 50,8	1,8	3,7
Länge des rechten Armes in cm	70,6 ± 0,6	66,1 — 75,9	2,7	3,8
Länge des rechten Beines in cm	84,4 ± 0,9	76,0 — 89,7	4,2	5,0
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	30,6 ± 0,3	28,4 — 32,5	1,2	3,8
Armlänge in Proz. der Körpergröße	44,8 ± 0,3	41,0 — 46,9	1,5	3,4
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	53,4 ± 0,3	51,4 — 56,0	1,2	3,3
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	55,6 ± 0,8	48,7 — 61,0	3,5	6,2
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	72,8 ± 1,2	58,3 — 80,9	5,4	7,4
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	85,8 ± 1,1	77,1 — 97,0	5,1	5,9
Index der Körperfülle *(Rohrer)*	1,60 ± 0,03	1,41 — 1,86	0,1	6,4
*Pignet*scher Index	+7,5 ± 2,1	—8,9 —+27,9	9,2	122,1
Horizontalumfang des Kopfes in cm	54,0 ± 0,3	51,2 — 57,4	1,5	2,8
Ohrhöhe des Kopfes in mm	117,5 ± 1,4	102 — 132	6,2	5,2
Größte Länge des Kopfes in mm	176,7 ± 1,4	166 — 192	6,5	3,7
Größte Breite des Kopfes in mm	149,4 ± 1,0	142 — 158	4,5	3,0
Morphologische Gesichtshöhe in mm	113,9 ± 1,0	106 — 124	4,6	4,0
Jochbogenbreite in mm	138,0 ± 0,7	132 — 148	3,3	2,4
Unterkieferwinkelbreite in mm	101,6 ± 0,8	95 — 108	3,6	3,6
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,6 ± 0,6	80,3 — 91,6	2,9	3,5
Längen-Höhen-Index des Kopfes	66,5 ± 0,9	57,3 — 78,1	3,9	5,9
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	78,7 ± 0,9	71,3 — 90,4	4,1	5,3
Morphologischer Gesichtsindex	82,7 ± 0,9	75,7 — 91,7	4,2	5,0

Körpermaße der weiblichen Pykniker.

	M ± m (M)	V	σ	v
Körpergröße in cm	156,9 ± 1,3	146,7 — 168,4	5,4	3,5
Körpergewicht in kg	70,5 ± 2,6	55,8 — 94,0	10,3	14,4
Breite zwischen den Akromien in cm	35,9 ± 0,5	33,0 — 38,3	2,0	5,5
Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm	30,6 ± 0,6	27,3 — 33,7	2,7	8,6
Größte Hüftbreite in cm	36,7 ± 1,0	32,2 — 41,9	3,6	9,8
Größte Breite des Brustkorbes in cm	28,5 ± 0,5	25,2 — 34,3	1,1	3,9
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm	94,0 ± 1,8	82,6 — 107,0	7,5	8,0
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang) in cm	79,8 ± 1,9	72,4 — 105,0	8,5	10,7
Länge der vorderen Rumpfwand in cm	49,7 ± 0,9	43,6 — 53,9	3,5	7,0
Länge des rechten Armes in cm	70,6 ± 0,6	66,7 — 75,5	2,3	3,3
Länge des rechten Beines in cm	86,2 ± 1,3	79,3 — 91,1	4,3	5,0
Rumpflänge in Proz. der Körpergröße	31,8 ± 0,3	29,8 — 33,3	1,4	4,3
Armlänge in Proz. der Körpergröße	45,0 ± 0,4	42,7 — 47,0	1,6	3,6
Beinlänge in Proz. der Körpergröße	54,4 ± 0,4	52,6 — 56,3	1,7	3,1
Brustumfang in Proz. der Körpergröße	59,7 ± 1,7	54,1 — 66,5	7,0	11,7
Schulterbreite in Proz. der vorderen Rumpfwand	72,4 ± 1,1	64,8 — 81,8	4,6	6,4
Beckenbreite in Proz. der Schulterbreite	84,8 ± 1,3	75,0 — 91,7	5,5	6,5
Index der Körperfülle *(Rohrer)*	1,79 ± 0,08	1,21 — 2,26	0,3	19,8
*Pignet*scher Index	—7,8 ± 1,7	—39,1 —+ 9,9	6,8	84,8

	M ± m (M)	V	σ	v
Horizontalumfang des Kopfes in cm	53,9 ± 0,3	51,9 — 55,8	1,4	2,7
Ohrhöhe des Kopfes in mm	114,6 ± 1,2	105 — 129	4,9	4,3
Größte Länge des Kopfes in mm	176,7 ± 1,2	167 — 187	4,9	2,8
Größte Breite des Kopfes in mm	150,6 ± 0,9	144 — 158	3,9	2,6
Morphologische Gesichtshöhe in mm	112,6 ± 1,3	103 — 121	5,5	4,8
Jochbogenbreite in mm	138,0 ± 0,8	133 — 147	3,5	2,5
Unterkieferwinkelbreite in mm	103,7 ± 1,2	95 — 113	5,3	5,1
Längen-Breiten-Index des Kopfes	85,0 ± 0,8	80,5 — 91,3	3,2	3,8
Längen-Höhen-Index des Kopfes	64,7 ± 0,6	61,8 — 72,9	2,6	3,9
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	78,3 ± 1,1	71,9 — 86,6	4,5	5,7
Morphologischer Gesichtsindex	81,6 ± 1,3	70,8 — 91,0	5,2	6,4

Literaturverzeichnis.

Aschner, B. (1924), Die Konstitution der Frau. In „Deutsche Frauenheilkunde", herausgegeben von Opitz. 2 Bde. München, Bergmann. — *Aschner, Berta* (1923), Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 6—46. — *Bach, F.* (1924), Körperkonstitution von Berufsringern. Anthr. Anz. **1**, 200—212. — *Bauer, J.* (1918), Habitus und Morbidität. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **126**, 196. — *Bauer, J.* (1919), Aufgaben und Methoden der Konstitutionsforschung. Wien. klin. Wochenschr. **32**, 273—276. — *Bauer, J.* (1923), Methoden der Konstitutionsforschung. Im Handb. d. biol. Arbeitsmethoden Abt. 9, T. 3, H. 1, Lfg. 116, S. 1. — *Bauer, J.* (1924), Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin. — *Baur, E., E. Fischer* u. *F. Lenz* (1923), Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. 2. Aufl. 2 Bde. München. — *Bean, R. B.* (1923), The two European Types. American journ. of anat. **31**, 559. — *Bean, R. B.* (1924), Die Morphologie und die Erkrankungen des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 439. — *Beringer* u. *Düser* (1921), Über Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 12—22. — *Bondi, S.* (1919), Über Habitus im allgemeinen und der Habitus des Diabetikers im besonderen. Ges. d. Ärzte in Wien 11. April 1919. — *Bondi, S.* (1919), Das äußere Bild des männlichen Diabetikers. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **4**, 225. — *Bondi, S.* (1923), Über Variabilität und zeitliche Wandlung konstitutioneller Merkmale beim Erwachsenen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, Heft 2, S. 136—160. — *Bondi, S.*, u. *F. Schrecker* (1924), Über Variabilität und zeitliche Wandlung konstitutioneller Merkmale beim Erwachsenen. Über Abhängigkeit des Brustumfanges von den Faktoren Körperlänge und Alter und über die Rangordnung der Faktoren. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 565—572. — *Brugsch, Th.* (1918), Allgemeine Prognostik. Berlin u. Wien. — *Chaillou, A.*, u. *L. Mac Auliffe* (1912), Morphologie médicale. Paris. — *Cox, W. H.* (1907), Degeneratie eene copulativogene correlatiestoornis. Psychiatr. en neurol. bladen 1907; Ref. Ammon (1908) Arch. Russ. Ges. Biol. **5**, 125—131. — *Czekanowski, J.* (1907), Untersuchungen über das Verhältnis der Kopfmaße zu den Schädelmaßen. Arch. f. Anthropol., Neue Folge **6**, 42. — *Darwin, Ch.*, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Übers. J. V. Carus. 2 Bde. Stuttgart 1868. — *Ewald* (1922), Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. (Kritische Bemerkungen.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 441. — *Finkbeiner, E.* (1923), Die kretinische Entartung. Berlin: Julius Springer. — *Fischer, E.* (1914), Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**, 479—524. — *Fischer, E.* (1923), Anthropologie in „Kultur der Gegenwart." III. Teil, V. Abt., S. 122. Leipzig: B. G. Teubner. — *Fischer, E.* (1923), Vererbung und Schädelform. Münch. med. Wochenschr. **70**, 1475. — *Fischer, E.* (1924), Anthropologie, Erblichkeitsforschung und Konstitutionslehre. Anthropol. Anz. **1**, 188—191. — *Fischer, H.*, u. *H. Hofmann*, Ein Beitrag zur Körperbauforschung . Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**, 154. — *Florschütz, G.* (1914), Allgemeine Versicherungsmedizin. Berlin. — *Flügel, F. E.*, u. *K. O. Henckel* (1925), Körperbauuntersuchungen an manisch-depressiven Frauen. Klin. Wochenschr. **4**, 167—168. — *Frizzi, E.* (1909), Ein Beitrag zur Anthropologie des Homo Alpinus Tirolensis.

Mitt. d. Anthropol. Ges. Wien **49**, 1. — *Fürst, C. M.* (1902), Indextabellen zum anthropometrischen Gebrauch. Jena. — *Geigel* (1919), Der Kanon des jungen Soldaten. Münch. med. Wochenschr. **66**, 1491—1493. — *Gigon, A.* (1922), Einige Beobachtungen über die sekundären Geschlechtscharaktere. Schweiz. med. Wochenschr. **3**, 316—318. — *Grote, L. R.* (1924), Zur Kritik der Funktionsprüfung, insbesondere des Magens. Münch. med. Wochenschr. **71**, 504. — *Günther, H.* (1923), Rassenkunde des deutschen Volkes. München, Lehmann. — *Hahn, E.* (1915), Menschenrassen und Haustiereigenschaften. Zeitschr. f. Ethnol. **47**, 248 bis 257. — *Henckel, K. O.* (1924), Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **89**, 82—103. — *Henckel, K. O.* (1924), Körperbaustudien an Geisteskranken. II. Der Habitus der Zirkulären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **92**, 614—633. — *Henckel, K. O.* (1924), Über sekundäre Knospenbrust. Anthropol. Anz. **1**, 147—150. — *Henckel, K. O.* (1924), Körperbaustudien an Geisteskranken. III. Konstitutioneller Habitus und Rassenzugehörigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, 27—35. — *Henckel, K. O.* (1924), Die Korrelation von Habitus und Erkrankung. Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 37, S. 1670—1671. — *Henckel, K. O.* (1924), Der Körperbau in verschiedenen Lebensaltern. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Versicherungsmed. **31**, 248—261. — *Henckel, K. O.* (1925), Die Disproportion der Extremitäten bei eunuchoidem Hochwuchs. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, 577—580. — *Henckel, K. O.* (1925), Die Schädelreste aus dem Reihengräberfeld vom Riegeranger in Giesing. Zeitschr f. d. ges. Anat., Abt. 1; Zeitschr. f. Anat u. Entwicklungsgesch. (im Druck). — *Hildebrandt, K.* (1920), Norm und Entartung des Menschen. Dresden. — *Hippokrates*, Sämtliche Werke. Prädicta **2**, 7. Übers. R. Fuchs. 8 Bde. München 1895. — *Hirsch, M.* (1924), Konstitution und Rasse. Zentralbl. f. Gynäkol. **92**, 1466. — *van der Horst*, Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmers Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. — *Jakob, Ch.*, u. *K. Moser* (1923), Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 93. — *Johannsen, W.* (1913), Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena. — *Kehrer, H.*, u. *E. Kretschmer* (1924), Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin. — *Kolde, W.* (1924), Die Konstitutionstypen des Weibes und die Rassenkunde. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. **48**, Nr. 15, S. 805—806. — *Kolle, K.* (1924), Der Körperbau der Schizophrenen. Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter." Arch. f. Psych. **72**, 40. — *Kraepelin, E.* (1904), Vergleichende Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **27**, 433. — *Kretschmer, E.* (1924), Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin, Julius Springer. — *Kretschmer, E.* (1923), Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 139. — *Kretschmer, E.* (1924), Bemerkung zu der Arbeit von Kolle über Körperbau der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 216—220. — *Lang, A.* (1914), Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Jena. — *Martin, R.* (1914), Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Jena. — *Martin, R.* (1922), Anthropometrie. Münch. med. Wochenschr. Jg. **69**, Nr. 11, S. 383—389. — *Martin, R.* (1924), Richtlinien für Körpermessungen. München, Lehmann. — *Mathes, P.* (1923), Die Konstitutionstypen des Weibes. In Halban u. Seitz, „Biologie und Pathologie des Weibes", Bd. 2. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. — *Michel, R.*, u. *R. Weeber* (1924), Körperbau und Charakter. (Eine Studie zu E. Kretschmers Forschungen.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 265—271. — *Möllenhoff, F.* (1924), Zur Frage der Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 98. — *Mollison, Th.* (1907), Die Maori in ihren Beziehungen zu verschiedenen benachbarten Gruppen. Korresp.-Bl. d. Ges. f. Anthropol. **38**, 147—152. — *Olivier, H. G.* (1922), Der Körperbau der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 489. — *Paulsen, J.* (1918), Die Pigmentarmut der nordischen Rasse, eine konstitutionelle Abartung infolge Domestikation. Korresp.-Bl. d. dtsch. Ges. f. Anthropol., Ethnol. u. Urgeschichte **49**, 12—25. — *Paulsen, J.* (1920), Wesen und Entstehung der Rassenmerkmale. Arch. f. Anthropol., Neue Folge **18**, 60—70. — *Paulsen, Jens* (1921), Asthenischer und apoplektischer Habitus. Beitrag zur Ätiologie der Rassenunterschiede. Arch. f. Anthropol., Neue Folge **18**, 219—224. — *Pende, N.* (1922), Das Gesetz der morphologenetischen Korrelation von Viola. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **8**, 378. — *Pende, N.* (1924), Konstitution und innere Sekretion nebst einem Versuch der Anwendung der Endokrinologie in der Kriminalpsychologie. In Abh. a. d. Grenzgeb. d. inn. Sekretion, hrsg. von L. Szondi,

Heft 2. Budapest: Novak. — *Pfaundler, M. von* (1922) Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konstitutionskrankheit? Klin. Wochenschr. **1**, 817. — *Pfitzner, W.* (1899), Der Einfluß des Lebensalters auf die anthropologischen Charaktere. Sozial-anthropologische Studien I. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **1**, 325—377. — *Pfuhl, W.* (1923), Die Beziehungen zwischen Rasse- und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 172. — *Pignet* (1901), Du Coefficient de la robusticité. Bull. de l'acad. de méd. **33**. — *Polanski, W.* (1904), Physische Charakteristik der Tuberkulösen, besonders der Lungentuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkul. **6**, 140—158. — *Rautmann, H.* (1921), Untersuchungen über die Norm. Jena. — *Retzius, G.*, u. *C. M Fürst.* (1902), Anthropologia Suecica. Stockholm. — *von Rohden, Fr.*, u. *W. Gründler* (1925), Über Körperbau und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, 37—78. — *Rüdin, E.* (1911), Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 487. — *Schlaginhaufen, O.* (1921), Rasse, Rassenmischung und Konstitution. Natur u. Mensch S. 398. — *Sigaud*, (1914) Essai d'interprétation de l'évolution individuelle de l'homme par morphologie abdominale. 1914. — *Sigaud* (1904), La forme humaine. Paris. — *Sioli, F.*, u. *A. Meyer* (1921), Bemerkungen zu Kretschmers Buch Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 439. — *Sofer, L.* (1909), Beiträge zur Rassenphysiologie und Rassenpathologie. Politisch-anthropol. Revue **8**, 337 bis 344. — *Stern, K.* (1912), Über körperliche Kennzeichen der Disposition zu Tabes. Leipzig u. Wien. — *Stern-Piper, L.*, (1923) Kretschmers psycho-physische Typen uud die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569. — *Stern-Piper, L.*, Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen Kretschmers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 408. — *Stern-Piper, L.* (1923), Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 265. — *Stiller, B.* (1907), Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart. — *Stiller, B.* (1920) Die asthenische Konstitution. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **6**, 48. — *Tandler, J.* (1913), Konstitutionslehre und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **1**, 1. — *Tandler, J.*, u. *S. Grosz* (1913), Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin: Julius Springer. — *Tscherning, R.* (1923), Über die somatische und psychische Konstitution bei Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. **31**, 351—360. — *Verciani, A.* (1923), Contributo alla conoscenza dei rapporti tra statura corporea e carattere psichico. Atti della Società Medica Lucchese. Lucca, Giusti. — *Weißenfeld, Fr* (1925), Beiträge zum Problem: Körperbau und Charakter. I. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **96**. 133—208. — *Wenckebach, K. F.* (1918), Spitzentuberkulose u. phthisischer Thorax. Wien. klin. Wochenschr. **31**, 379—380. — *Wiedersheim, R.* (1893), Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 2. Aufl. Freiburg und Leipzig. — *Wyrsch, J.* (1924). Beitrag zu Kretschmers Lehre von Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **17**, 526. — *Zweig, H.* (1919). Habitus und Lebensalter. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. **4**, 255.

Die Beziehungen der Schulterblattypen zu den Problemen der Vererbung, Lebensdauer, Morbidität und Anpassungsfähigkeit des Menschen im allgemeinen[1]).

Von

William W. Graves, M. D.

Prof. Neuro-Psychiatry, St. Louis University School of Medicine, St. Louis, Mo., U. S. A.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Februar 1925.)

„Heredity is a convenient term for the genetic relation between successive generations." — „Heredity determines the individual life." — J. Arthur Thomson.

„Das Leben ist kurz, die Kunst ist lang, die Gelegenheit flüchtig, die Erfahrung trügerisch und das Urteil schwer." „Es ist zunächst Sache des Arztes, Gleichartiges und Ungleichartiges zu erkennen." So sprach der Vater der Medizin.

Menschliche Erfahrung lehrt uns, daß bei der Fortpflanzung von Tieren und Pflanzen Gleiches Gleiches zu zeugen sucht. Aber nicht zwei Individuen gleichen einander genau. Ähnlichkeiten, Gleichartigkeit und Unterschiede findet man unter den Individuen jeder Art, aber Duplikate hat die Natur nicht geschaffen. Jedes Individuum ist in der Tat das erste und letzte seiner besonderen *Art.* So eng auch die Verwandtschaft zwischen den Individuen A und B sein mag, sie gleichen einander niemals in ihren natürlichen Anlagen. A steht immer über oder unter B hinsichtlich Bau und Funktion der Organe, hinsichtlich seiner Anpassungsfähigkeit. Die Zusammenhänge zwischen Bau der Organe, Funktion und Umgebung sind so innige, daß wir nicht an das eine denken können, ohne auch des anderen zu gedenken. Organe und Funktionen, in ihren vielseitigen Wechselbeziehungen, bilden den Organismus des Individuums, mit ihrer Hilfe ringt er um seine Existenz, paßt er sich trefflich, gut oder schlecht und recht an den ewigen Wechsel der Umgebung an und geht schließlich zugrunde. Da zwei menschliche Wesen einander nie gleichen, da ihre natürlichen *Anlagen* verschieden sind und dementsprechend auch ihre Organe, ihre Funktionen, *ihre Eigenschaften* und ihr ganzer Habitus — da auch ihre angeborene Anpassungsfähigkeit verschieden ist, so bildet das Individuum das grundlegende und *beherrschende* Problem. Täglich kann man beobachten, was für auffällige Unterschiede in Organbau und Funktionen, was für Ähnlichkeit und Ungleichheiten bei Individuen jeder Art vorkommen, und das gilt insbesondere vom Menschen. Wir Ärzte machen uns selten Gedanken darüber, daß unter diesen Momenten die angeborenen als relative Anhaltspunkte für die Beurteilung der persönlichen Anpassungs-

---

[1]) Übersetzung eines in den „Archives of Internal Medicine" im Juli 1925 erschienenen Artikels.

fähigkeit, der persönlichen Prädisposition für Gesundheit und Krankheit oder gar der persönlichen Lebensdauer verwendet werden können. Unter den vererbten Unterschieden, Ähnlichkeiten und Ungleichheiten, die im Organismus der Spezies Mensch so ungemein häufig auftreten und unter diesen am Lebenden leicht erkennbar sind, gibt es gewisse Varianten des Schulterblattes.

Das Schulterblatt gehört zu den charakteristischen Knochen des Körpers, besitzt viele verschiedenartige Kennzeichen und eine außerordentlich große funktionelle Bedeutung. Vor dem Beginn der Forschungen im Jahre 1906 hatte es bei Anatomen, Anthropologen und Klinikern nur wenig Beachtung gefunden. Trotzdem hatte man seine allgemeine Form und einige seiner besonderen Kennzeichen beschrieben; seine Beziehungen zu Muskeln und benachbarten Knochen wurden untersucht, seine Variationsbreite hervorgehoben (*Broca*, *Mivart*, *Turner*, *Dwight*), auf einige Rassen- und Geschlechtsunterschiede hingewiesen (*Broca*, *Livon*, *Dorsey*, *Flower*), ihre vergleichende Anatomie studiert (*Mivart*, *Turner*, *Dwight*, *Ranke*, *Schück*), einzelne seiner Indices bestimmt (*Broca*, *Martin*) und seine Ossification und sein Wachstum vom fötalen Leben bis zum Wachstumsabschluß beschrieben. Aber ein Schulterblatt war schlechthin ein Schulterblatt. Es war eben ein Knochen unter den vielen anderen des Körpers, und, abgesehen von seiner Wichtigkeit für die reguläre Funktion des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, kam ihm keinerlei besondere Bedeutung zu.

Vor meinen Untersuchungen hat meines Wissens niemand vergleichende Studien über die mannigfaltigen und verschiedenartigen Kennzeichen der menschlichen Schulterblätter gemacht und sie eingeteilt. Es ist der Zweck dieser Schrift, Beobachtungen aufzufrischen, die zur Einteilung der menschlichen Schulterblätter in leicht erkennbare Typen führen sollen, die Breite dieser Untersuchungen zu erwähnen und einige ihrer Resultate zusammenzufassen, die für die Beurteilung des Zusammenhanges der Schulterblattypen mit den Problemen der Vererbung, Lebensdauer, Morbidität und Anpassungsfähigkeit des Menschen grundlegend sind.

Als ich am 18. IX. 1906 die übliche physikalische Untersuchung an der neurologischen Klinik der Medizinischen Schule der Universität St. Louis in A. R., einem 7jährigen Knaben, vornahm, fiel mir die eigentümliche Kontur der medialen Ränder seiner Schulterblätter auf. Jeder der beiden medialen Ränder war deutlich konkav (links weniger als rechts) vom Ansatz der Spina scapulae am Margo vertebralis bis zu einer knapp über dem unteren Winkel des Knochens gelegenen Stelle. Diese Ränder und die unteren Winkel standen stark ab, flügelartig. Die medialen Ränder standen ungemein weit auseinander und verliefen im großen und ganzen parallel zur Wirbelsäulenachse. Der Hals des Knaben nahm sich ungemein lang aus. Er hatte hängende, nach abwärts und vorwärts geneigte Schultern, von denen die rechte tiefer stand als die linke. Der Thorax war gut gebaut, wenn auch seicht und gegen den Angulus infrasternalis zu etwas schmaler. Die Schlüsselbeine verliefen deutlich horizontal, das Abdomen ragte in seiner unteren Hälfte abnorm stark vor, und die Körperhaltung war schlaff und lässig. Körpergröße und Gewicht blieben weit hinter dem Durchschnittsmaß zurück, seine Muskulatur war schwach entwickelt, ohne sichtbare Zeichen von Atrophie. Er war imstande, normale Haltungen einzunehmen, seine Schulterblätter normal zu heben und einander zu nähern und die Bewegungen mit einem seiner Muskel-

entwicklung entsprechenden Kraftaufwand auszuführen. Seine Mutter, 39 Jahre alt, wies noch konkavere mediale Ränder als der Patient auf und war überhaupt schwach entwickelt, während sein Vater, 43 Jahre alt, konvexe mediale Ränder hatte und kräftig gebaut war. Die jüngeren Kinder, ein 5jähriger Knabe und ein 3jähriges Mädchen hatten konkave mediale Ränder; der Habitus der drei Kinder erinnerte viel mehr an den der Mutter als an den des Vaters (Abb. 1).



Abb. 1. Die Familie R 1 am 2. XII. 1909, ungefähr 3 Jahre nach der 1. Beobachtung. Der Vater ist 46, die Mutter 42, A. 10, C. 8 und L. $5^1/_2$ Jahre alt. Ein ähnliches, 10 Jahre jüngeres Bild der Kinder zeigt Abb. 4.

Einteilung.

Da der mediale Rand der menschlichen Scapula beschrieben und gewöhnlich als eine mehr oder weniger konvexe Kontur, ähnlich der beim Vater obiger (R 1) Familie gefundenen, abgebildet wurde, gab der Befund der konkaven medialen Ränder bei der Mutter und den drei Kindern im Verein mit der ziemlich dürftigen allgemeinen Entwicklung den Anstoß zu weiteren Beobachtungen über den medialen Rand des Schulterblattes an Lebenden und zu genauen Studien an Schulterblättern von Föten und am Skelett. Beobachtungen an Lebenden zeigten bald das Vorkommen einer beschränkten Variationsbreite der scapulären medialen Ränder von stark konvexem bis zu stark konkavem. Bei einigen fand ich ihn stark, bei anderen mäßig oder schwach konkav oder konvex; während bei anderen die Kontur des vertebralen Randes weder konvex noch konkav, sondern eine Zwischenstufe, anscheinend gerade oder beinahe gerade war. Vergleichende Studien an lebendem Material und ähnliche an Skelett- und fötalem Material führten zu

der Einteilung der menschlichen Schulterblätter in den *konvexen, geraden* und *konkaven* Typen.

Diese Einteilung beruht auf dem Verhältnis einer Geraden zu dem größeren Anteil des medialen Randes unter der Spina scapulae, aber letzten Endes beruht sie auf einer Kombination anatomischer und architektonischer, jedem Typus eigentümlicher Merkmale. In meiner ersten Mitteilung wies ich auf über fünf Merkmale hin, die geraden und konkaven Typen gemein sind. Diese Studie beruhte auf nur 198 reifen Skelettschulterblättern, von denen 61% konvex, 26% gerade und 13% konkav waren. In einer neueren vergleichenden Studie über 1219 reife Knochen wurde klar nachgewiesen, daß der konkave und der gerade über 12 Merkmale gemein haben und daher einen abweichenden Typus darstellen, der in auffallendem Gegensatz zum konvexen steht[1]). Diese vergleichenden Studien lassen es gerechtfertigt erscheinen, die geraden und konkaven Formen zusammenzufassen und als den *scaphoiden* Typus zu bezeichnen. Eine weitere Berechtigung konnte man in dem Umstand finden, daß Personen, bei denen der vertebrale Margo als gerade angesprochen wurde, oft in ihrem ganzen Habitus abweichende Merkmale zeigten, wie sie ähnlich, auch sonst, wenn gleich in der Regel weniger ausgesprochen, dort auftreten, wo der vertebrale Rand konkav befunden wurde.

Da man den scaphoiden Typus (konkav oder gerade) relativ häufig in jedem Lebensalter traf, da ein höherer oder geringerer Grad von Konvexität des medialen Randes von den Anatomen als charakteristisch für die sog. „normale“ oder „Durchschnitts“-Scapula des Menschen angesehen worden war, und da die unter dem Menschen stehenden Säugetierfamilien fast regelmäßig mehr oder weniger konvexe mediale Schulterblattränder aufwiesen, so sah ich ursprünglich den scaphoiden Typus als eine Entwicklungsanomalie an, und ich habe mich in meinen Schriften wiederholt so geäußert. Spätere Untersuchungen an lebenden Menschen und an menschlichen Skeletten und überhaupt an Wirbeltierskeletten und eine richtigere Beurteilung der Frage, wieweit die Variationsbreite der Organe und Funktionen beim menschlichen Habitus reicht, haben mich davon überzeugt, daß es falsch ist, den Scaphoidtypus (konkav oder gerade) als Abnormität zu betrachten. Es wäre ebenso unrichtig, den konvexen Typus deshalb als eine Anomalie anzusehen, weil jeder Schulterblattypus (konvex, gerade, konkav)

[1]) Die gewöhnlichen Hauptmerkmale der geraden und konkaven Typen im Kontrast zu ähnlichen des konvexen sind die folgenden: 1. Dicke des medialen Randes. 2. Auswüchse („Buds“) der medialen Ränder, variierend in Ort, Größe und Zahl. 3. Medialränderreste, d. h. ein Teil des Medialrandsystems (Lippen und Zwischenoberfläche), die morphologisch mehr oder weniger ausgebildet sind. 4. Drei Schulterblattindices: Brocas Index scapularis und infraspinosus und Hrdličkas Index. 5. Der Grad des Winkels, der von der Scapularlängsachse mit der allgemeinen Richtung der Spina scapulae gebildet wird (der Scapularlängsachsen-Spinawinkel). 6. Das Verhältnis des Medialrandes unterhalb der Spina zu einer Geraden. 7. Das Verhältnis des unteren Randes zu einer Horizontalen oder einer Vertikalen, wenn die Scapularlängsachse vertikal ist. 8. Das Verhältnis des Processus teres major zum Axillarrande. 9. Das Verhältnis der Längsachse des Glenoideus zur Scapularlängsachse. 10. Der Charakter der Region des Angulus inferior. 11. Die Dichtigkeit der Knochen bei durchscheinendem Licht. 12. Die Dichtigkeit der Knochen gegen Röntgenstrahlen. 13. Muskelmarkierungen der Knochen in ungefähr gleichen Altersperioden. 14. Durchschnittsgewicht von Knochen mit ähnlichen Längsachsenmaßen in ungefähr gleichen Altersperioden.

eigentlich eine Kombination von morphologischen und architektonischen, der menschlichen Scapula eigentümlichen Zügen ist. Es ist daher verfehlt, irgendeinen dieser drei Typen als den „normalen“ oder „Durchschnitts“-Typ zu bezeichnen. Weitere Gründe für diesen Schluß werden sofort auftauchen.

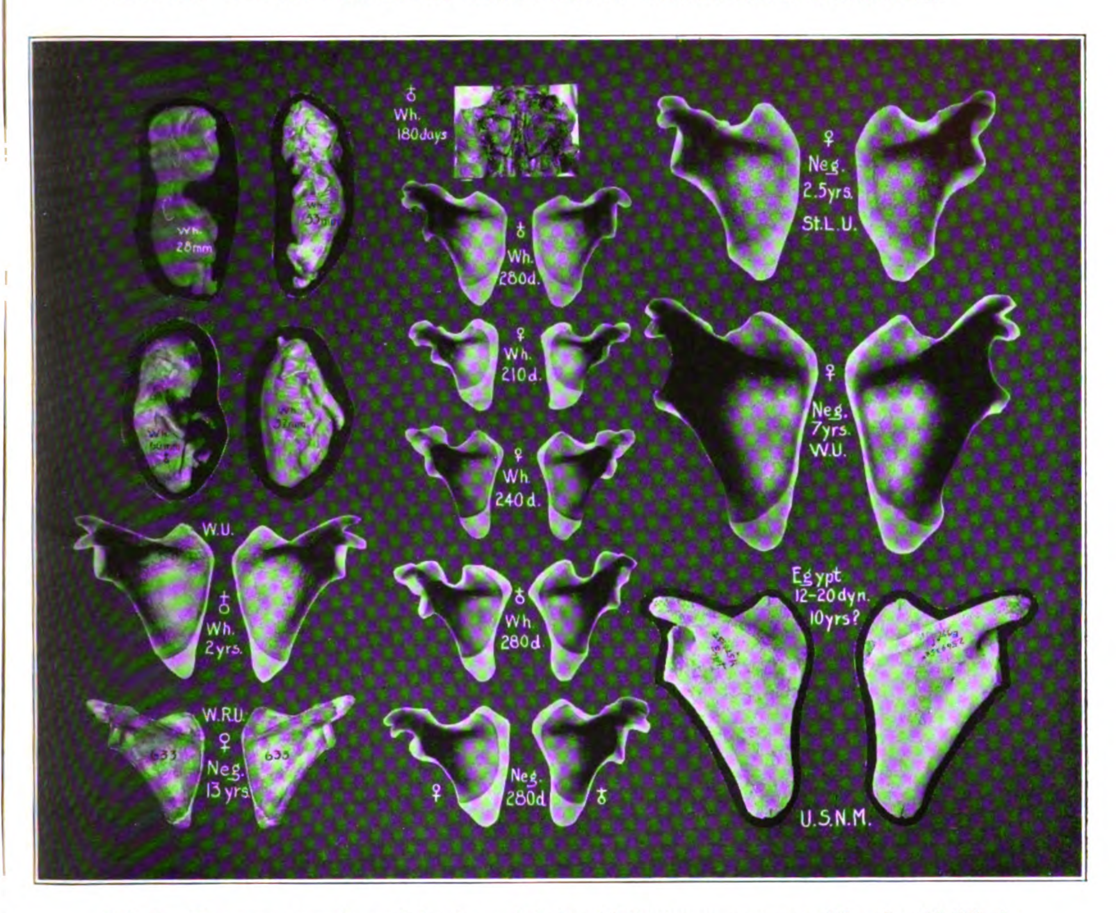


Abb. 2. Konvexe, gerade und konkave Schulterblättertypen von ungefähr der 10. Woche fötalen Lebens bis zum 13. Jahre. Man beachte das verschiedene Verhältnis von Knochen zu Knorpel in den Röntgenbildern und in Nr. 633 und den Verlust der Knorpelregionen der Cavitas glenoidalis, des Akromion, des medialen Randes und des Angulus inferior bei dem Ägypter cf. Abb. 3.

Die Zusammenhänge der Scapulartypen mit den Problemen der Vererbung: ihr primordialer oder keimplasmatischer Ursprung.

Beobachtungen an lebendem und Skelettmaterial von der Geburt bis ins hohe Alter zeigen in jedem Lebensalter das Vorkommen von konvexen, geraden und konkaven Schulterblattypen in verschiedenem Grade und verschiedener Häufigkeit.

Sektionen fötaler Schulterblätter ungefähr in der 10. Entwicklungswoche (wo die menschliche Scapula hauptsächlich knorpelig ist) und im späteren intrauterinen Leben zeigen konvexe, gerade und konkave Typen (Abb. 2).

Beobachtungen an den Lebenden unserer Bevölkerung, ohne Rücksicht auf Alter, Geschlecht, Rasse, Volk, Umgebung, Beschäftigung, das soziale Niveau Gesundheit, Krankheit, Typus oder Körperbau, zeigen das Vorkommen von konvexen, geraden oder konkaven Schulterblattypen in verschiedenem Grade und Häufigkeit.

Beobachtungen an ungefähr 3500 Skelett-Schulterblättern, die den einzelnen Rassen der Menschheit angehören, mit der Jetztzeit beginnen und bis zu den vor-

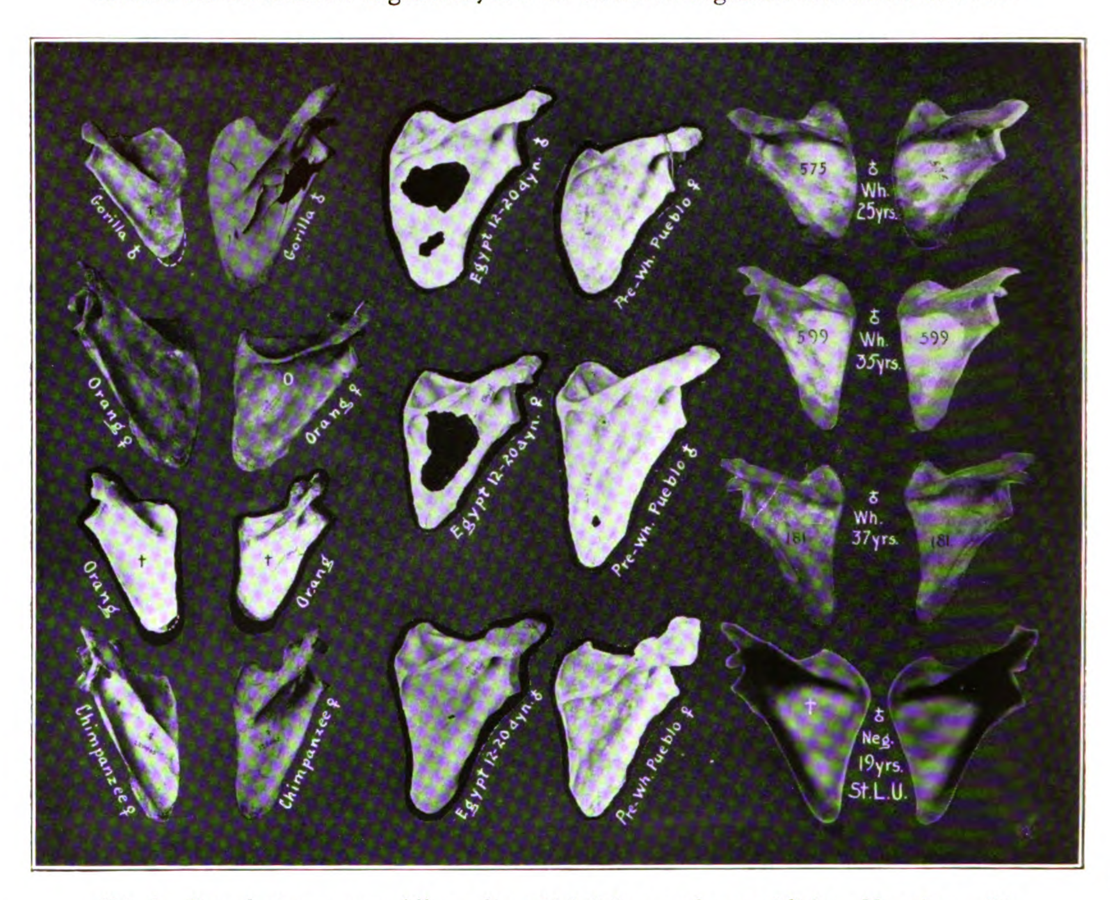


Abb. 3. Scapulartypen von Affen, altgeschichtlichen und neuzeitlichen Menschen. Die Ossification ist vollendet bei allen mit Ausnahme eines Gorillas, des mit † bezeichneten und des mit O bezeichneten Orangs. Unausgebildete Schulterblätter des Menschen, Orangs und Gorillas zeigen ähnliche Morphologie (vgl. Abb. 2 und 3). Der knorpelige Medialrand des Schulterblattes in der unteren rechten Ecke war entfernt vor der Röntgenaufnahme. (Die Schulterblätter von Affen, Ägyptern und amerikanischen Indianern wurden mit Erlaubnis der Doktoren A. Hrdlička und G. S. Miller [U. S. National Museum] und die Nummern 633, 575, 599 und 181 vom Prof. T. W. Todd [Hamann Mus. W. R. Med. School] photographiert.)

dynastischen Ägyptern zurückreichen, zeigen das Vorkommen von konvexen, geraden und konkaven Typen bei allen Rassen, soweit sie untersucht wurden. Ähnliche Typen hat man auch bei einzelnen unter dem Menschen stehenden Säugetierfamilien gefunden, insbesondere beim Orang-Utan, Gorilla und Schimpansen (Abb. 3)

Die Zahl und der Prozentsatz der konvexen, geraden und konkaven Schulterblattypen vom bunt zusammengewürfelten Seziersaalmaterial an 1219 reifen Knochen, deren Träger zwischen 25 und über 96 Jahre zählten, mit einem Durchschnittsalter von 50 Jahren, stellten sich folgendermaßen:

	Reife Knochen	%
konvex	663	54,3
gerade	320	26,2
konkav	236	19,5

Die Schulterblätter im Altertum, soweit in hinreichend großer Zahl gefunden (das Durchschnittsalter ist unbekannt), wurden eingeteilt und lieferten folgende Zahlen und Prozentsätze:

12.—20. Dynastie Ägypter (U. S. National-Museum)

	Reife Knochen	%
konvex.	20	44,4
gerade	13	28,8
konkav	12	26,8

Prä-Columbien Peru-Indianer l. c.

konvex.	32	66,6
gerade	11	22,9
konkav	5	10,5

Prä-White Pueblo-Indianer l. c.

konvex.	77	69,3
gerade	22	19,8
konkav	12	10,9

Das Vorkommen und die Prozentzahlen aller drei Typen im Altertum und in der Jetztzeit, der Befund identischer Schulterblattypen in prä- und postnatalen Perioden des Lebens ohne Rücksicht auf Geschlecht, Rasse und Einflüsse der Umgebung, und der Befund ähnlicher Typen bei unter dem Menschen stehenden Säugern rechtfertigen den Schluß, daß alle Menschenrassen jederzeit ähnliche Variationen und Typen gezeigt haben, und daß der Ursprung der Schulterblatttypen *primordial* ist.

Die „normale“ und „veränderte“ Vererbung von Schulterblattypen.

Einen positiven Beweis für den primordialen oder keimplasmatischen Ursprung der Schulterblattypen findet man bei den vergleichenden Studien der Eltern und Nachkommenschaft. Ein solcher Ursprung lag einwandfrei bei den Beobachtungen an der Familie R 1 vor, und man braucht nur die Mitglieder seiner eigenen Familie zu betrachten, um unwiderlegliche Beweise für diese Tatsache zu finden. Vergleichende Studien an allen jenen Mitgliedern von annähernd 1000 Familien, die eine Untersuchung gestatteten und der 2.—5. Generation angehörten, haben ergeben, daß die resultierenden Schulterblattypen in der Nachkommenschaft gewöhnlich von der Paarung der Schulterblattypen abhingen, d. h. von der Art der Schulterblattypen der Eltern. Diese Studien haben mich schließen lassen, daß die Nachkommen bei keinem einzigen morphologisch oder funktionell erkennbaren Zug oder Merkmal menschlicher Vererbung,

ausgenommen bei ausgesprochenen Rassenmerkmalen, häufiger und weitgehender einander oder einem oder beiden Elternteilen ähneln als beim Schulterblattypus. Unter „normalen" Umständen erfolgt die Vererbung der Schulterblattypen mit nur geringen Ausnahmen folgendermaßen: Paarung gleichartiger Schulterblätter (konvex mit konvex oder konkav mit konkav) erzeugt gleichartige Schulterblattypen bei der Nachkommenschaft; Paarung ungleichartiger Schulterblattypen (konvex mit konkav) bringt bei den Nachkommen das scaphoide Schulterblatt in verschiedenem Grad (von konkav bis gerade) hervor. Die hauptsächlichen Ausnahmen von diesen Befunden, soweit sie zur Beobachtung gekommen sind, sind anscheinend gelegentlich auf Fälle von Atavismus oder gelegentlich auf Krankheit oder Gifte beider Elternteile zurückzuführen. Wenn ein einziges Kind einer kinderreichen Familie einen von dem der Eltern abweichenden Schulterblattypus aufweist, so wird ein solcher Befund als ein Beispiel von Atavismus gedeutet. Wenn alle oder die Mehrzahl von mehreren Kindern von den Eltern abweichende Typen aufweisen, so deutet man solche Befunde als Beweise für die geänderte Vererbung des Schulterblattyps. Berücksichtigt man die möglichen Grade von Konvexität und Konkavität (Variationen) bei der Konturbildung des vertebralen Randes bei den Paarungen der Schulterblatttypen, so muß man sagen, daß die bei der Nachkommenschaft resultierenden Schulterblattypen anscheinend eher Beispiele für eine Kreuzung (*Blending*) als für die Mendelsche Vererbung sind, doch sind meine Untersuchungen zu unzureichend, als daß sie derzeit eine bestimmte Folgerung in dem einen oder anderen Sinn zuließen. Nichtsdestoweniger habe ich durch Beobachtungen von Familien einen unzweifelhaften Beweis für die Richtigkeit des vorhergehenden Schlusses, d. h. für den primordialen oder keimplasmatischen Ursprung der Schulterblatttypen erhalten. Diese Schlußfolgerung, daran mag wieder erinnert werden, stützte sich auf folgende ermittelte und leicht demonstrierbare Tatsachen: 1. auf das Vorkommen und das perzentuelle Verhältnis eines jeden Schulterblattyps an den menschlichen Skeletten des Altertums und der Neuzeit, 2. auf das Vorkommen ähnlicher Schulterblattypen bei einigen unter dem Menschen stehenden Säugern, 3. auf ihr Vorkommen in allen prä- und postnatalen Stadien von der 10. Lebenswoche an, 4. auf ihr Vorkommen in verschiedenem Grad und Prozentsatz in allen sozialen Schichten unserer Bevölkerung, ohne Rücksicht auf Alter, Geschlecht, Rasse, Typus oder Körperbau oder Einflüsse der Umgebung. Daher rechtfertigt der Befund jedes Schulterblattyps (konvex, gerade oder konkav) bei jedermann den Schluß, daß es hereditär für ihn etwas Normales ist — ein morphologischer Ausdruck für die keimplasmatische Vererbung —, selbst wenn das Keimplasma, aus dem er sich entwickelt hat, durch Krankheitstoxine oder vielleicht auch durch andere Gifte geändert wurde.

Meine Beobachtungen zeigen bis jetzt, daß die Häufigkeit der „geänderten" Keimplasmavererbung hinsichtlich der Schulterblattypen gegenüber der der „normalen" praktisch vernachlässigt werden darf. Bis jetzt bin ich auf keine andere Krankheit als auf Syphilis und auf kein anderes Gift gestoßen, aber *Reye* meint, daß Alkoholismus und Tuberkulose der Eltern mit konvexen Typen eine ähnliche Wirkung haben kann. Er unterließ es aber oft, beide Elternteile wie auch alle die Kinder zu untersuchen.

Mehrere Autoren, vor allem *Draeseke*, *Reye*, *Cunningham*, *Warburg*, *Brückner*, *Hosteing*, *Thielke*, *Balli*, *Ravold*, *Lance* und viele andere haben meine Schriften in dem Sinn ausgelegt, daß Syphilis die einzige Ursache des Scaphoids und daher ein Zeichen kongenitaler Syphilis oder von Syphilis in der aufsteigenden Linie ist. Keinerlei Hypothese könnte weiter von der Wahrheit entfernt sein, aber einen gewissen Rückhalt finden sie doch an der Tatsache, daß ich seinerzeit irrtümlich den konvexen Typ als „normal" oder „Durchschnitts"-Typ annahm und daß ich, aus guten Gründen wiederholt auf Syphilis als einen Faktor hingewiesen habe, der die Vererbung des Schulterblattyps unter den Nachkommen der Paarungen von konvexen Schulterblattypen ändern kann. Ob diese Krankheit beider Elternteile mit konvexer Scapula die Vererbung des Scapulartyps bei ihren Nachkommen geändert hat, läßt sich nur aus vergleichenden anthropometrischen und klinischen Studien erschließen. Derartige Untersuchungen finden bei keinem der obenerwähnten Verfasser Erwähnung, mit Ausnahme von *Reye*, und seine Befunde stimmen mit den meinen überein, indem er angibt, daß die geänderte Vererbung des Schulterblattyps bei den Nachkommen einiger syphilitischen Eltern mit konvexen Schulterblattypen vorkommt, aber durchaus nicht bei der Nachkommenschaft aller solchen Eltern. Ob ein Schulterblattypus bei einem Individuum als „normale" oder „veränderte" Vererbung angesprochen werden darf, kann bloß durch Vergleich mit den anderen Mitgliedern derselben Generation, mit seinen Eltern, und wenn möglich mit seinen entfernteren Aszendenten festgestellt werden. Wir wissen bis jetzt noch nicht, wie oft Syphilis oder andere Gifte das menschliche, elterliche Keimplasma wirklich ändern oder ändern können, aber der Befund geänderter Vererbung des Schulterblattyps bei den Nachkommen einzelner syphilitischer Kreuzungen mit konvexem Schulterblattyp ist anscheinend der erste schlagende Beweis dieser Tatsache[1]).

Biologische Standardmaße: relativer morphologischer Index: Beziehungen der Schulterblattypen zu den Problemen der Anpassungsfähigkeit im allgemeinen.

Täglich vorkommende Beobachtungen führen uns die biologischen Ungleichheiten vor Augen — die vererbten Variationen in den Organen, Funktionen, in Habitus und biologischer Tauglichkeit der Menschen —, aber wir haben bis jetzt kein besseres Standardmaß zur Messung solcher Ungleichheiten ausfindig machen können als die Aszendenten und die Seitenlinie, und es ist

[1]) Klinische Beobachtungen vieler Ärzte und die Originalforschungen *E. Fourniers* (Syphilis hereditaria tarda, deutsche Übersetzung von *K. Reis*, 1908) in bezug häufigen Vorkommens von Abweichungen bei den Nachkommen syphilitischer Eltern und die Originalstudien *Pauls* über die Begattungsprodukte von Bleiarbeitern (Arch. gén. de méd. **15**, 513 bis 534. 1860) zeigen deutlich den schädlichen Einfluß von beiden, Syphilis und Blei, auf das menschliche Keimplasma. Daß das Keimplasma niedrigerer Formen durch chemische und andere Einflüsse verändert werden kann, ist in den letzten Jahren von vielen Forschern bewiesen worden, unter anderen von *Bardeen* (Journ. of exp. zool. **4**, 1—44. 1907), *Tower* (Publ. Carnegie inst. 1906), *Watson* (Brit. med. journ. Oct. 28. 1905), *MacDougal* (Botan. gaz. **51**, 241—257), *Stockard* and *Coworkers* (Journ. of exp. zool. **26**, 119—226. 1918; Proc. of the Americ. phil.soc. **62**, 31. 1923), *Cole* and *Bachhuber* (Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **12**, 24—29), *Pearl* (Journ. of exp. zool. **22**, 1917, part 1, 125—164, part 2, 165—186, part 3, 241—310), *Weller* (Journ. of med. research N. S. **28**, 271. 1915).

auch nicht wahrscheinlich, daß wir ein besseres Standardmaß finden werden. Da Schulterblattypen ungemein häufig in Beziehung zur Vererbung stehen, so eignen sie sich trefflich als relativer Index für die Konstitution des Menschen. Sie sind jedoch keine Standardmaße, mit denen man Menschen, irgendeines seiner Organe, irgendeine seiner Funktionen beurteilen könnte. Ein besonderer Schulterblattypus ist nur ein Stück des Erbteils des Individuums; daher ist er nur ein relativer, kein absoluter Index: Der Wert einer jeden ererbten Qualität als Index läßt sich nur aus der Anzahl und dem Grad der mit ihr zusammen vorkommenden ererbten Variationen bestimmen. Der Nutzen der Schulterblattypen als relativer morphologischer Index ergibt sich aus deren Beziehungen zu den Eigenschaften eines in Habitus und Anpassungsfähigkeit idealen Schemas. Wir bestimmen und benutzen unausgesetzt die Eigenschaften eines solchen idealen Schemas, wenn wir so schlechthin die menschlichen Lebewesen als „schwach" oder „stark" und als „kerngesunde", „gesunde" oder „kranke" Typen bezeichnen. Die Eigenschaften eines praktischen ideellen Schemas sind anscheinend hohe Grade von Symmetrie, Proportionalität und Harmonie im Habitus und hohe Grade von Anpassungsfähigkeit in Organen und Funktionen: ebensowohl beim Menschen als auch bei allen übrigen Lebewesen. Nun wird uns die Berücksichtigung dieser Eigenschaften beim Studium des ganzen Individuums für gewöhnlich erkennen lassen, wie klein oder wie groß sein Abstand von diesem idealen Schema ist. Menschen, die diese Eigenschaften in hohem Grad eignen, sind das Prototyp der „mens sana in corpore sano" und man sieht ihnen leicht an, daß sie zu den besseren Typen der Rasse gehören. Sie sind anscheinend mit Fähigkeiten ausgestattet, sich dem Wechsel der Umgebung gut anzupassen, Krankheiten zu widerstehen, zu überleben, und sie erreichen oft ein hohes Alter. Als Ärzte bekommen wir es beruflich selten mit diesen Typen zu tun, mit ihnen, „die dem idealen Schema so nahe stehen" nach Habitus und Anpassung. Unsere medizinischen und sozialen Probleme weisen uns hauptsächlich an jene Typen, die deutliche Asymmetrie, Disproportionalität, Disharmonie und eine mehr oder weniger unzulängliche Anpassung der Organe und Funktionen zeigen. Gewöhnlich findet man bei solchen Typen einen günstigen Boden (die Fähigkeiten) für die Entwicklung der verschiedenen und mannigfaltigen Krankheitsprozesse. Es sind vorwiegend diese Typen, die unsere Besserungsanstalten, Zuchthäuser, Spezialkolonien, Armenhäuser und Spitäler überfluten. Menschliche Erfahrung lehrt: 1. daß vielen dieser Typen die Fähigkeit zur Anpassung überhaupt abgeht; 2. daß ihre Widerstandskraft im weitesten Sinne des Wortes oft gering ist; 3. daß viele von ihnen in jungen Jahren sterben und verhältnismäßig wenige von ihnen auch nur ein mittleres Alter erreichen.

Meine vergleichenden Studien an Individuen, an Familienmitgliedern und an Gruppen haben gezeigt, daß gerade bei jenen, die auf Grund kongenitaler Verhältnisse nach Habitus und Anpassung von einem leicht bestimmbaren idealen Schema mehr oder weniger abweichen, als bei den Schwachen, den Kränklichen mit schlummernder Bereitschaft zu neuen Erkrankungen, der scaphoide Typus der Scapula am häufigsten auftritt; umgekehrt, daß gerade bei jenen, die einem solchen Ideal dank den kongenitalen Verhältnissen näher stehen, bei den Starken, den Gesunden, den Gesunden mit verborgenen Gesundheitsreserven der Rasse, meist der konvexe Schulterblattypus auftritt.

Das Altersmoment (age incidence) von Scapulartypen.

Das Interesse wendet sich zunächst der Frage zu, in welchem Alter die Schulterblattypen vorkommen, einem Gesichtspunkt, dem man bis jetzt in der Morphologie der Säuger nicht nachgegangen ist. „Daß die scaphoide Scapula bei jungen Leuten häufig vorkommt, bei alten Leuten hingegen relativ selten ist", war eine Behauptung, die ich im Jahre 1911 aufgestellt hatte. Ich möchte jedoch damals nicht *den* Nachdruck darauf legen, den sie jetzt nach 17jährigen Beobachtungen und Untersuchungen verdient. Die Behauptung stützt sich darauf, daß jeder Schulterblattypus offenbar einem gewissen Alter zugehört, d. h. daß der konvexe mit jeder zunehmenden Altersperiode von der Geburt bis ins hohe Alter hinein häufiger, der gerade und konkave dagegen seltener werden, wofern man verhältnismäßig große Gruppen von Individuen für die aufeinanderfolgenden Altersperioden untersucht. Eigene Untersuchungen ergeben, daß in dem gemischten weißen Bestand, wie er in unserer Bevölkerung vertreten ist, in den ersten 10 Lebensjahren ungefähr 80% der Individuen den scaphoiden und nur annähernd 20% den konvexen besitzen, während in der Altersperiode zwischen 70 und 80 Jahren nur ungefähr 20% den scaphoiden und ungefähr 80% den konvexen besitzen.

Eine Reihe selbständiger, ziemlich eingehender Untersuchungen an gleichem und verschiedenem Material bei verschiedenen Bevölkerungen wurde mit Rücksichtnahme auf die konvexen, geraden und konkaven Schulterblattypen angestellt und erstreckte sich auf die aufeinanderfolgenden Altersdezennien von Lebenden und Toten. Die Ergebnisse von einigen dieser Untersuchungen wurden veröffentlicht, andere wurden mitgeteilt. Die Zahlen, die von allen jenen ermittelt wurden, die die Einteilung mehr oder weniger verstanden oder den Zusammenhang zwischen Alter und Vorkommen würdigten oder beiden gerecht wurden, sind in Tab. 1 angeführt.

Erläuterung zur Tabelle I (s. S. 728.)

Die Tab. 1 enthält die Einteilung von 100 fötalen Schulterblättern von ungefähr der 10. Lebenswoche an bis zur rechtzeitigen Niederkunft (3) und von 1219 reifen skelettierten Schulterblättern, deren Besitzer durchschnittlich 50 Jahre alt waren (4). 21 229 Beobachtungen an Lebenden, Obduktionen, fötalem und Skelettmaterial sind in der Tabelle enthalten; davon entfallen 2772 auf die Toten und 18 457 auf die Lebenden. Das Tabellenmaterial stammt aus verschiedenen Quellen, manches von diesem Material ist gleich, manches ungleich, und es ist die Frucht der Arbeit verschiedener Forscher bei der Einteilung der menschlichen Scapulae an Lebenden und Toten. Zudem bedeutet diese Einteilung der Schulterblätter an Lebenden durch unbeeinflußte Forscher eine Phase der physikalischen Untersuchung, die früher nie versucht worden war. Unter diesen Umständen gibt es freilich Ungenauigkeiten in den Zahlen, die entweder auf eine unvermeidliche oder ungeeignete Technik oder auf den Mangel eines vollen Verständnisses für die Einteilung zurückzuführen sind. Sie wurde nicht ganz richtig von *Warburg* erfaßt, daher ist der Prozentsatz von „Scaphoiden" für Alter und Natur seines Materials ziemlich hoch geraten; auch nicht von *Kollert,* der nicht scharf zwischen den geraden und konvexen unterschied, daher denn auch seine Zahlen für die

Tabelle 1. *Das Altersmoment (Incidenz) der Scapulartypen in der prä- und postnatalen Lebensperiode.*

Beobachter und Material	Altersperiode	Zahl der Personen	Konvex in Proz.	Gerade in Proz.	Konkav in Proz.	Gerade + Konkav = Scaphoidtypus in Proz.
[3]) Graves, W. W., Pränatales männlich und weiblich (weiß). Private Sammlung.	Von etwa 10 Woch. bis 9 Monate	100	26,0	49,0	25,0	74,0
Graves, W. W., St. Louis, Hygienische Ausstellung, männlich u. weiblich (weiß).	3—67 Mon. inkl.	422	18,0	56,0	26,0	82,0
[4]) Graves, W. W., Seziersaal, männlich u. weiblich (gemischtes Material), verschiedene Quellen.	etwa 50 Jahre	1219	54,3	27,0	18,7	45,7
Warburg, F., Kölner Volksschule, männlich u. weiblich (weiß).	6—7 inkl.	1000	12,6	62,3	25,1	87,5(?)
[2]) Weiss, W., St. Louis, Volksschule, männlich u. weiblich (weiß).	5—15 inkl.	5325	18,5	29,7(?)	51,8(?)	81,5
Graves, W. W., Waisenasyl, männlich (weiß).	5—14 inkl.	300	11,8	35,2	54,0	89,2
Graves, W. W., zusammengestellt: St. Louis Infirmary, Stadtspital u. Masonic Home, männlich u. weiblich (weiß).	40—50	167	54,1	27,4	18,5	45,9
	50—60	174	61,6	24,1	14,3	38,4
	60—70	275	70,0	20,3	9,7	30,0
	70—80	268	81,4	12,7	5,9	18,6
	80—90	116	88,6	8,3	3,1	12,4
Graves, W. W., Seziersaal, männlich u. weiblich (weiß). Dept. of Anatomy Western Reserve Universität.	20—30	45	42,2	33,3	24,5	57,8
	30—40	105	53,3	26,6	20,1	46,7
	40—50	129	60,1	23,2	16,7	39,9
	50—60	88	59,1	26,1	14,8	40,9
	60—70	63	76,2	17,4	6,4	23,8
	70—90	28	82,1	14,3	3,6	17,9
Kollert, V., Nekropsien am Pathol.-anat. Institut Wien, männlich u. weiblich.	0—10	368	38,6 (?)	34,5	26,9	61,4
	10—20	46	30,4 (?)	21,7	47,9	69,6
	20—30	125	53,6 (?)	25,6	20,8	46,4
	30—40	116	63,8 (?)	21,6	14,6	36,2
	40—50	123	74,8 (?)	22,1	3,1	25,2
	50—60	130	75,4 (?)	15,4	9,2	24,6
	60—70	58	72,5 (?)	22,4	5,9	27,5
	70—90	34	88,2 (?)	8,9	2,9	11,8
Ball und Thomas, California, Prostituierte (weiß).	20—34+	270	18,0	20,0	62,0	82,0
Cunningham, R., California, Univ.-Studenten, männlich u. weiblich (weiß).	16—25	1057	28,0	15,0(?)	57,0(?)	72,0
[2]) Butts, Heber, U.S.N. u. M.C. Offiziere u. Soldaten (weiß) 1913.	20—30+	500	67,2	14,4	18,4	32,8
[2]) Ball, J. D. U. S., Offiziere im Training 1918.	20—30	976	47,6	23,2	29,2	52,4
	30—40	472	54,9	17,6	27,5	45,1

Tabelle 1. *Das Altersmoment (Incidenz) der Scapulartypen in der prä- und postnatalen Lebensperiode.* (Fortsetzung.)

Beobachter und Material	Altersperiode	Zahl der Personen	Konvex in Proz.	Gerade in Proz.	Konkav in Proz.	Gerade + Konkav = Scaphoidtypus in Proz.
[2]) Ball, J. D. U. S., zurückgekehrte Soldaten, 1919.	20—30	2738	49,5	37,3	13,2	50,5
	30—40	779	67,3	24,6	8,1	32,7
[2]) Weaver, A. C. U. S., Soldaten in Spitälern, St. Louis.	20—33 inkl.	939	46,2	18,6	35,2	53,8
[3]) Mackey, D. E., nach Röntgenplatten tabellarisiert, U. S. Soldaten in Spitälern, Militär - Medizinische Schule.	18—30 inkl.	1000	40,6	35,6	23,8	59,4
[2]) Krause, I. B., und Howard, S. P., Missouri Staatsgefängnis, männlich[1]) (weiß).	20—40	381	21,0	45,4	33,6	79,0
	40—72	59	30,7	37,7	31,6	69,3
[2]) Stab des Fulton Missouri Staatsspitals für Irrsinnige, männlich u. weiblich (weiß).	20—29	103	19+	47+	33+	80+
	30—30	201	33+	42+	23+	65+
	40—49	326	34+	44+	21+	65+
	50—59	266	39+	45+	15+	60+
	60—69	197	45+	41+	13+	54+
	70 u. darüber	131	49+	35+	15+	50+

[1]) In den Lebensperioden von 20—40 Jahren sind 43 Personen, unter 20 Jahren wie folgt: 1 mit 16, 6 mit 17, 14 mit 18 und 22 mit 19 Jahren. In den Perioden von 30—72 Jahren sind 85 Personen zwischen 30 und 40, 42 zwischen 40 und 50, 9 zwischen 50 und 60 und 8 zwischen 60 und 72. Diese Tabellarisierung stellt die ersten Ergebnisse einer Untersuchung, der ganzen Strafhausbevölkerung dar, welche nahezu 2500 Personen zählt.

[2]) Persönliche Mitteilungen.

[3]) Die Sammlung besteht derzeit aus ungefähr 400 Exemplaren und die Tabellarisierung repräsentiert die Resultate der ersten 100 Untersuchungen. Diese Sammlung wurde vorwiegend aus allgemeinen Quellen gespeist, als Antwort auf eine Umfrage, welche in den J. A. M. A. und anderen amerikanischen Journalen 1919 veröffentlicht worden war.

[4]) Das Durchschnittsalter des Seziersaalmaterials wurde in folgender Weise festgestellt: 1. aus Angaben über 1009 Individuen seitens *Ales Hrdlička*, welche er auf der anatomischen Abteilung der Columbia-Universität (Prof. *George S. Huntington*) erhoben hatte, und 2. aus Angaben seitens *D. M. Shoemakers*, St. Louis, über 750 Individuen, welche in den letzten 3 Jahren an die medizinischen Schulen von Missouri verteilt worden waren. Dieses Material umfaßte die Jahre 28—92, mit einem Durchschnittsalter von 54,6 Jahren, das der Columbia-Universität das 15.—96. Jahr, mit einem Durchschnittsalter von 46,8 Jahren. In dieser Tabelle sind 198 Knochen, aus der anatomischen Abteilung der St. Louiser Medizinischen Universität und der Washingtoner Medizinischen Universität vertreten; 150 Knochen aus der anatomischen Abteilung der Berliner Universität; 602 Knochen aus dem Wistar-Institut für Anatomie und Biologie und 269 Knochen aus den U. S. National Museum (Huntington-Sammlung): insgesamt 1219 Knochen mit einem Durchschnittsalter der Besitzer von 50 Jahren. Die folgende Tabelle, in letzter Zeit durch Prof. *T. Wingate Todd* der Westlichen Reserve-Universität zusammengestellt, wird hiermit mit seiner Erlaubnis veröffentlicht und gibt genaue Auskunft über das Minimal-, Maximal- und Durchschnittsalter des weißen sowie schwarzen männlichen und weiblichen Seziersaalmaterials.

	Die Zahl der Skelette	Minimum	Maximum	Durchschnitt
männlich (weiß)	564	18	88	48,9
weiblich (weiß)	74	16	80	42,8
männlich (schwarz)	178	17	70	35,7
weiblich (schwarz)	44	16	87	38,7
Gesamtsumme:	860	16	88	43,6

konvexen um 15—35% zu hoch in den einzelnen Altersperioden ausgefallen sind. *Cunninghams* Prozentsatz für die konkaven ist ebenso wie der von *Weiss* zu hoch für die Altersperiode und die Eigenart des Materials. *Weiss* (2) war durch die Statuten der Volksschulen genötigt, die unausgekleideten Kinder zu untersuchen. *Cunningham* versuchte, die Schulterblattypen auf Grund genauer Messungen einzuteilen — was ja weder an Lebenden noch am skelettierten Material durchführbar ist. Dennoch entspricht der Prozentsatz der geraden und konkaven (scaphoiden), wenn man sie in der Tabellierung von *Cunningham* und *Weiss* kombiniert, annähernd den Erwartungen, die man hinsichtlich des Prozentsatzes für das betreffende Material und die betreffenden Altersperioden hegte. Es gibt zweifellos noch andere Ungenauigkeiten in den Tabellierungen, einschließlich meiner eigenen. Durch das Aufstellen einer einheitlichen Methode für die Erkennung, Registrierung und Tabellarisierung von Schulterblattypen, wie es in den Schlußparagraphen dieses Artikels vorgeschlagen wird, sollten vermeidbare oder unzweckmäßige, zu Ungenauigkeiten führende Methoden bei späteren Arbeiten auf ein Minimum reduziert werden.

Die persönliche Gleichung ist trotz der größten Sorgfalt bei jeder Tätigkeit ein nicht zu unterschätzender Faktor. Diese Gleichung kommt zweifellos in den Resultaten einer jeden oben tabellarisierten Untersuchung zum Ausdruck. Trotz der persönlichen Gleichung, der Ungenauigkeiten in der Tabelle und dem Mangel an Gleichförmigkeit des Materials zeigen die Zahlen aus verschiedenen Quellen, soweit sie ähnliches Material betreffen, auffallende Analogien. Die Zusammenhänge eines jeden Schulterblattyps mit dem Alter werden in fast allen paarweise aufeinanderfolgenden Altersperioden in der tabellarischen Zusammenstellung von *Ball, Kollert* und mir gefundenen Prozentsätzen erwiesen. Ein sorgfältiges Studium der Tafel I macht es einleuchtend, daß in den aufeinanderfolgenden Dezennien der Prozentsatz der scaphoiden (geraden und konkaven) allmählich ab, der der konvexen allmählich zunimmt. Dieser Umstand liefert noch einen biologischen Grund für die Zusammenfassung der geraden und konkaven zu einem einzigen Typus, nämlich zum scaphoiden. Außerdem berechtigen die Zahlen die Verfasser von Leitfäden dazu, den scapularen vertebralen Rand als mehr oder weniger konvex zu beschreiben und zu schildern, weil die Zahlen dartun, daß der konvexe Typus am lebenden und anatomischen Material unserer Bevölkerung noch immer der vorherrschende nach dem 5. Lebensdezennium ist, das das Durchschnittsalter des anatomischen Präparats darstellt.

Nachdem nun auf die Natur, den Mangel an Einheitlichkeit des tabellarischen Materials und auf die Gründe für die Ungenauigkeiten der Untersuchungen hingewiesen wurde, sei die Aufmerksamkeit nunmehr auf die Forschungen gelenkt, die sich mit der möglichen Bedeutung des Zusammenhanges der Schulterblatttypen mit dem Alter befassen: 1. auf den ungewöhnlich hohen Prozentsatz des scaphoiden Typus bei den deutschen Volksschulkindern im Alter von 6—7 Jahren (*Warburg*) und auch auf den annähernd richtigen Prozentsatz dieses Typus bei den Volksschulkindern von St. Louis im Alter von 5—14 Jahren (*Weiss*); 2. auf den relativ großen Prozentsatz von scaphoiden bei Universitätsstudenten im Alter von 16—25 Jahren (*Cunningham*) und auf den Gegensatz der Zahlen in dieser Arbeit zu denen über Prostituierte im Alter von 20—34 Jahren im selben Terri-

torium, die einen größeren Prozentsatz von scaphoiden sogar in einer Periode höheren Alters geben (*Ball* und *Thomas*); 3. auf die glänzenden Untersuchungen von *Ball* an Offizieren im Training und an aus Übersee heimgekehrten Soldaten; 4. auf die von *Butts* an den Offizieren und der Mannschaft der Flotte und des Marinekorps der Vereinigten Staaten, von *Weaver* an ins Spital aufgenommenen Überseesoldaten und von *Mackey* an Röntgenogrammen an ausgedienter Mannschaft der Vereinigten Staaten. Die in der Arbeit von *Ball, Butts, Weaver* und *Mackey* gefundenen Gruppen haben gemein, daß ihnen die rigoroseste Auswahl bei Armee und Flotte auf Grund körperlicher und geistiger Prüfungen zugrunde lag. Die Gruppen der ins Spital aufgenommenen ausgedienten Mannschaft zeigen etwas größere Prozentsätze an Scaphoiden als die Gruppen von *Ball* und *Butts* für die annähernd gleichen Altersperioden. In diesem Zusammenhang drängt sich ein Vergleich der Gruppen des Heeres, der Flotte und der Universität mit der Gruppe der Prostituierten und Eingekerkerten auf (*Krause* und *Howard* und mit der *Fulton*-Gruppe des Missouri-Staatsspitals). Besondere Beachtung verdient die ansehnliche Gruppe *Kollerts*, die 1000 Obduktionen vom intrauterinen Leben an bis ins hohe Alter umfaßt. Schließlich verdient auch noch a) das raschere Abnehmen der konvexen gegenüber den geraden Typen in den aufeinander folgenden Altersperioden Beachtung; b) das raschere Abnehmen der geraden und konkaven; umgekehrt, die raschere Zunahme der konkaven nach als vor der Reife des menschlichen Schulterblattes (vom 20.—25. Lebensjahr). Es erübrigt sich kein weiterer Kommentar an dieser Stelle, als nur der, daß die Zahlen in Anbetracht ihrer möglichen Bedeutung wirklich dürftig sind. Sie zeigen aber unstreitig und ohne Zweifel gerade das, was sie zeigen sollten: daß jeder Schulterblattypus einem gewissen Alter zukommt. Die Zahlen stellen diese Tatsache fest, aber sie erklären sie nicht, können es ja auch nicht. Ihre Erklärung ist ein wichtiges Problem, das mit der menschlichen Morphogenese zusammenhängt.

Das Problem: zwei mögliche Erklärungen.

Die relative Häufigkeit der konvexen und scaphoiden Typen in allen Lebensperioden und der auffallende Unterschied in den Prozentsätzen in den beiden Lebensgrenzen lassen zwei mögliche Erklärungen des Zusammenhanges mit dem Alter zu. 1. Es geht das Scaphoid in den konvexen Typus bei den meisten Individuen im Laufe der Jahre über. 2. Es geht im Laufe der Jahre nicht in den konvexen Typus über. Wenn man *triftige* Beweise zur Unterstützung der ersten Erklärung finden könnte, so würden wir damit einem in der Ontogenese der Säuger bisher übersehenen Befund Eingang verschaffen; wenn wir anderseits *triftige Beweise* zur Unterstützung der zweiten Erklärung finden könnten, so würden wir damit eine Beziehung aufstellen, die zwischen der zeitlichen Gebundenheit der Typen mit einem morphologischen Kennzeichen (der Scapula) an das Alter und zwischen der Lebensdauer besteht bzw. damit auch eine Beziehung zur Morbidität und Anpassungsfähigkeit überhaupt. Gleich von Anbeginn meiner Untersuchungen an war es klar, daß der Übergang eines Typs in den anderen natürliche Wachstumsvorgänge des Knochens oder eine Änderung natürlicher Prozesse durch Muskeleinflüsse (Variation, Zug) oder durch Krankheit oder durch Einflüsse der Umgebung voraussetzte. Außer-

dem lag es auf der Hand, daß natürliche Prozesse, gleichviel ob modifiziert oder nicht, schon sehr zeitlich im intrauterinen Leben zu wirken beginnen und sich während der ganzen Entwicklung bis in die Reife und ins Greisenalter hinein erhalten. Das Problem lautete von allem Anfang an und lautet auch jetzt noch: Welche Erklärung für den Zusammenhang mit dem Alter ist haltbar? Ich bin diesem Problem von verschiedenen Gesichtspunkten aus nahegetreten, doch gestattet der Raum nicht, mehr als der Breite der Untersuchungen und einige Ergebnisse mit kurzer Erläuterung derselben zu erwähnen.

Die Breite der Untersuchungen.

1. Vergleichende Anatomie der Schulterblätter und anderer Knochen und Berücksichtigung der Literatur über dieses Thema und über normales Knochenwachstum und seine mögliche Änderung durch Einflüsse der Umgebung von der Geburt bis ins hohe Alter; 2. Morphologie der menschlichen Scapula in den prä- und postnatalen Wachstumsperioden bis zur Reife (25. Lebensjahr) und noch länger; 3. Morphologie der Schulterblätter bei einigen niedriger stehenden Säugetierfamilien während der prä- und postnatalen Lebensperioden; 4. Variationen von Muskeln und deren Ansätzen in bezug auf Scapulartypen in der fötalen und postnatalen Periode des menschlichen Lebens; 5. Altersveränderungen menschlicher und anderer Säugetierschulterblätter von der Geburt bis zur Reife und von der Reife bis ins hohe Alter; 6. Rassenvorkommen und Verteilung der Scapulartypen im Altertum und in der Neuzeit; 7. Beziehungen der Scapulartypen zu Geschlecht, Rasse, Volk, Typus, Körperbau und Berücksichtigung der modifizierenden Einflüsse der Umgebung auf die Scapulartypen, einschließlich der Beschäftigung des sozialen Niveaus, der Gesundheit, Krankheit (Rachitis, endokrine Störungen, Paralyse), Amputationen usw.; 8. bisher schon erkannte anatomische, physiologische, geistige und moralische ererbte Variationen, die mit jedem Scapulartypus vorkommen; 9. möglicher modifizierender Einfluß von Rechts- oder Linkshändigkeit auf den Grad der Konvexität und Konkavität der Scapulartypen; 10. Symmetrie und Asymmetrie des Scapulartyps (vertebraler Rand) von der 10. Fötalwoche an durch die postnatalen Lebensperioden; 11. vergleichende Studien über Einzelindividuen, über Individuen von Familien und sog. „normale“ und „abnormale“ Gruppen; 12. rastlose, konsequente Beobachtungen an einer Zahl Individuen, um aufeinanderfolgende Altersperioden mit Bezug auf die Möglichkeit des Überganges eines Typs in den anderen sowohl während der Wachstumsperiode als auch nach der Reife darzustellen.

Ergebnisse.

Einige der Ergebnisse der vorhergehenden Untersuchungen sind in diesem Artikel kurz zusammengefaßt worden; einige wurden bereits veröffentlicht, einige noch nicht, keine einzige ist vollständig.

1. Ungefähr in der 10. Woche der Entwicklung erreicht die menschliche Scapula die allgemeine Form und den besonderen Typus, den sie nachher anscheinend unverändert beibehält; mit wenigen Ausnahmen verknöchert sie (reifer Knochen) zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr. Rekonstruierte Serienschnitte des Schultergürtels (*Hagen*, *Bardeen* und *Lewis*, und *Lewis*) haben das Vorkommen

konvexer und konkaver Typen schon vor der 10. Fötalwoche nachgewiesen.

2. Der Übergang des scaphoiden in den konvexen Typus jederzeit nach der Bildung des Typus und während der weiteren Lebensperioden bedeutet nicht ausschließlich eine Änderung in der Kontur des vertebralen Randes, sondern eine Rekonstruktion und Ummodelung des ganzen Knochens, ein Ereignis, das bisher beim Knochenwachstum einzig in seiner Art ist und ganz ohne Präzedenz am menschlichen Skelett dasteht.

3. Die Analogien der Schädelformen und Form oder Charakter anderer sichtbarer ererbter morphologischer Merkmale zeigen, daß die Typen solcher Merkmale das ganze spätere Leben des Individuums hindurch von seiner frühesten Jugend an bis zur Reife und darüber hinaus mehr oder weniger stabil bleiben. Es ist daher ganz unwahrscheinlich, daß die menschliche Scapula das einzige sichtbare morphologische Merkmal sein kann, dessen Typen während und nach den Entwicklungsperioden des Lebens vollkommen ineinander übergehen.

4. Es hat sich gezeigt, daß besondere Variationen der Schulterblattmuskeln oder ihrer Ansätze nicht ausschließlich an einem besonderen Scapulartypus in irgendeiner Lebensperiode geknüpft sind; meine Obduktionen wie die anderer bewiesen dies. Solche Variationen können nicht als die Ursache von Scapulartypen angesprochen werden, wie es vor kurzem *Balli* folgerte, eher sind sie als begleitende Variationen aufzufassen. Ererbte Variationen von Knochen, Muskeln und morphologischen Merkmalen sind bis jetzt als der Ausdruck der Anlage angesehen worden, die dem Individuum zukommt, bei dem man sie gefunden hat. Der Einfluß von Muskeln oder ihren Ansätzen oder von Muskelvariationen oder von Muskelzug, sei es auf die Bildung des Scapulartypus, seine Änderung oder Modifikation, kann vernachlässigt werden, wenn man bedenkt, daß jeder Schulterblattypus bereits in der 10. Fötalwoche vorkommt.

5. Konvexe, gerade und konkave Typen findet man in allen postnatalen Lebensperioden in verschiedenem Grad und Prozentsatz, bei den Großen, den Kleinen, den Fetten, den Mageren, den Individuen mit breitem oder schmalem Rücken, den Starken, den Schwachen, den Gesunden, den Kranken, bei denen, die dem idealen Schema der Entwicklung nahe kommen oder von ihm weit abstehen, die geistig auf einer hohen, mittleren oder tiefen Stufe stehenden Individuen, die Muskelstarken oder Muskelschwachen, die „kerngesunden", „gesunden" und „kranken" Typen, ohne Rücksicht auf Rasse, Volk, Geschlecht, soziales Niveau, Beschäftigung oder Umgebung.

6. Symmetrien und Asymmetrien des Scapulartypus (beim Vergleich eines Margo vertebralis mit dem gegenüberliegenden) findet man sowohl in der prä- als auch postnatalen Lebensperiode von der 10. Fötalwoche an. Gelegentlich stößt man auf ein Individuum mit einem konvexen Margo auf der einen Seite und einem konkaven auf der anderen, und einen ziemlich häufigen Befund bildet ein gerader Margo auf der einen Seite und ein konkaver auf der anderen. Ähnliche Symmetrien und Asymmetrien des Schulterblattyps findet man an unreifen und reifen Säugetier-Schulterblättern (Orang-Utan, Gorilla, Schimpanse, fliegender Maki, Fledermaus, Gürteltier, Igel). Das Vorkommen aller dieser Asymmetrien des Schulterblattypus sowohl in der prä- als auch in der postnatalen Lebensperiode zeigt, daß sie mit Rechts- und Links-

händigkeit, mit Beschäftigung und anderen Einflüssen der Umgebung nichts zu tun haben.

Gewöhnlich gleiche, gelegentlich aber auch ungleiche Typen findet man bei Zwillingen sowohl in der prä- als auch in der postnatalen Lebensperiode. *Draeseke* berichtet über einen Fall männlicher Zwillinge, von denen der eine konvexe, der andere konkave Schulterblätter hat.

7. Der Befund gleicher Scapulartypen bei Menschen des Altertums und der Neuzeit, ihre Verteilung unter den Rassen, ihre Erblichkeit und der Befund gleicher Typen bei einigen niedriger stehenden Säugern geben der Annahme

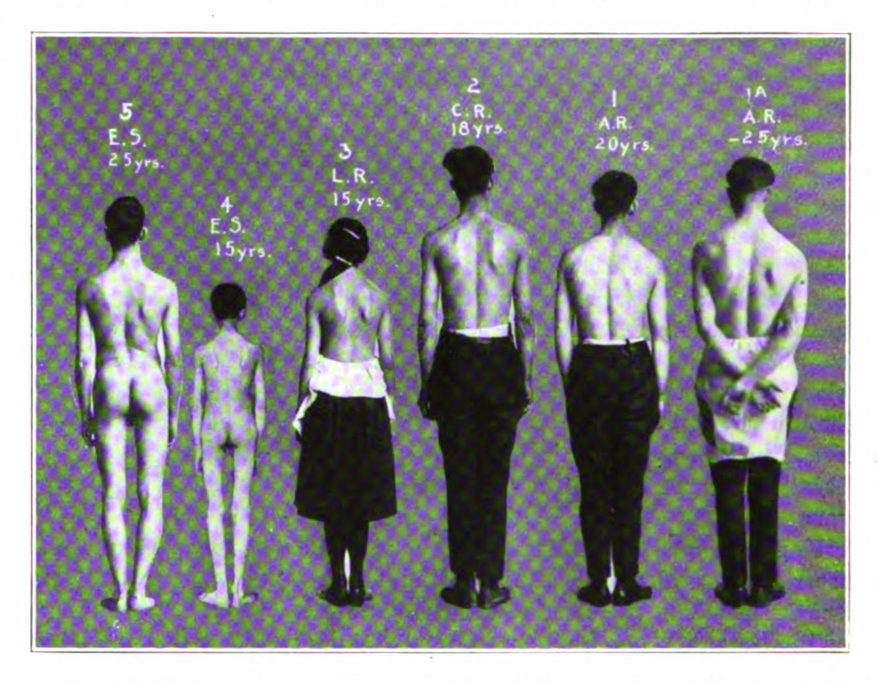


Abb. 4. Scapulartypen nach mehreren Jahren des Wachstums in der Nachkommenschaft der Familie R 1 und bei E. S., einem Mitgliede der S. 12. Vgl. die Figuren 1, 2 und 3 und 1a mit denjenigen derselben Personen auf Abb. 1. Die Figuren 4 und 5 stellen E. S. im Alter von 15 bzw. 25 Jahren dar.

nur wenig Raum, daß die menschliche Scapula infolge irgendeines bisher bekannten natürlichen Prozesses ihren Typus irgend einmal nach ihrer ersten Bildung ändert.

8. Die Zunahme des Prozentsatzes des konvexen und die Abnahme desjenigen des scaphoiden Typus (was nach der Reife sich rascher vollzieht als vor derselben), führen zum logischen Schluß, daß weder natürliche Vorgänge des Knochenwachstums oder deren Modifikationen den scaphoiden Typus in den konvexen vor oder nach der Reife des Knochens überführen. Es bestätigen nicht nur die Zahlen der Tab. 1 diesen Schluß, sondern jede bisher angestellte Untersuchung spricht in demselben Sinn.

9. Da ich mir vorstellte, daß die endgültige und restlose Erklärung des Zusammenhanges mit dem Alter von rastlosen und konsequenten Beobachtungen

an einer Reihe Individuen von der Geburt bis zur Reife und darüber hinaus abhängt, begann ich mit meinen Beobachtungen an ungefähr 200 Individuen, die aufeinanderfolgenden Altersperioden angehörten, im Jahre 1907. Bis jetzt sind die Scapulartypen nicht nur während der Lebensperioden nach der Reife, sondern auch während der Wachstums- und Entwicklungsperioden stabil geblieben (Abb. 4).

Im Hinblick auf die Breite und die Ergebnisse der hierin skizzierten Untersuchungen ist es einleuchtend, daß ein Schulterblattypus sich niemals während der Entwicklung eines Individuums noch auch jemals in ihrem weiteren Leben in einen anderen verwandelt.

Der Nutzen der Schulterblattypen.

Der Nutzen der Scapulartypen findet eine feste Grundlage in ihren Beziehungen zu den Problemen der Erblichkeit und Lebensdauer. Augenscheinlich geben unsere Zahlen, wofern sie sich nicht ändern, eine herabgesetzte Mortalität für viele Besitzer des konvexen und eine erhöhte Mortalität für viele Besitzer des scaphoiden Typus an. Unsere Zahlen drücken jedoch die Resultate der Beobachtungen an den ererbten Typen nur eines Teiles des menschlichen Habitus aus, daher sind sie aus diesem und aus anderen einleuchtenden Gründen weder gleichartig mit denen der Lebens- und Sterblichkeitstabellen, noch auch mit ihnen vergleichbar. Dennoch liefern sie einen unverkennbaren Beweis und sprechen damit für die wechselnde Beziehung zwischen Heredität und Lebensdauer, eine Beziehung, die von Ärzten, Biologen und Biometrikern schon lange anerkannt wird. Eine mathematische Erörterung jüngeren Datums von *Pearl* gibt an, „daß die Hälfte bis zu drei Vierteln der Sterblichkeitsziffer sich durch ihre Selektivität auszeichnet, weil dieses Verhältnis durch hereditäre Faktoren bestimmt wird. In demselben Maß, in dem Heredität die Sterblichkeitsziffer bestimmt, ist die Mortalität selektiv". Ich will hier nur andeuten, daß Schulterblattypen als nützliche Helfer bei der Erkennung jener erblichen Faktoren sind, von denen ein Teil der „selektiven" Mortalität und Morbidität abhängt.

Die Beziehungen von Scapulartypen zu Problemen der Erblichkeit und Lebensdauer und der Gegensatz zwischen den Prozentsätzen der Scapulartypen von ungleichartigem Material für gleiche Altersperioden (Tab. 1) rechtfertigt die Folgerung auf innewohnende Stärke (gute Anpassungsfähigkeit) und herabgesetzte Morbidität bei vielen Besitzern des konvexen Typus, umgekehrt, die Folgerung auf innewohnende Schwäche (schwache Anpassungsfähigkeit) und erhöhte Morbidität bei vielen Besitzern des scaphoiden Typus.

Man weiß schon lange, daß Menschen zu Krankheiten disponieren, die einen mehr, die anderen weniger. Es ist daher die Frage angebracht, wer von uns, im weitesten Sinn des Wortes, am meisten prädisponiert ist? Wer sind die Immuneren? Man studiert die anscheinend gesunden Personen noch nicht so eingehend wie die entschieden kranken. Man untersucht noch nicht alle angeborenen sichtbaren Faktoren, die der Gesundheit oder Krankheit zugrunde liegen. Solange man nicht nach angeborenen Differenzen bei den Individuen sucht, wird man nicht in der Lage sein, die Faktoren des Substrats oder die Fähigkeiten, die Gesundheit oder Krankheit zugrunde liegen, zu beurteilen, und man wird

um die Möglichkeit nicht kommen, Krankheiten zu erkennen, zu verhüten und zu heilen.

Die Untersuchungen von *Kollert*, *Reye*, *Nonne*, *Thielke*, *Draeseke*, *Chotzen*, *Kellner*, *Clemens*, *Ball* und *Thomas*, *Mackey* und *Holsteing* sowie meine eigenen haben ergeben, daß ein pathologisches Substrat, daß ein angeborener für Krankheiten ungemein empfänglicher Boden häufiger mit dem scaphoiden Typus des Schulterblatts als mit dem konvexen zusammen vorkommt.

Zusammenfassung und Schlüsse.

1. Beobachtungen an der Familie *R* 1 im Jahre 1906 veranlaßten mich, die menschlichen Schulterblätter in konvexe, gerade und konkave Typen zu scheiden und die geraden und konkaven Typen zusammen als scaphoide zu bezeichnen.

2. Untersuchungen an lebendem, fötalem und Skelettmaterial aus Altertum und Neuzeit und am Material niedrig stehender Säuger orientierten über die hereditäre Natur und den primordialen Ursprung eines jeden Schulterblattypus.

3. Vergleichende klinische und anthropometrische Studien an Familienmitgliedern durch möglichst viele Generationen zurück taten dar, daß die Vererbung des Scapulartyps gewöhnlich von der Paarung der Scapulartypen abhängt, und daß Krankheit und vielleicht andere toxische Faktoren gelegentlich eine solche Vererbung „ändern" können.

4. Untersuchungen vergleichbarer Gruppen, die Lebende, Obduktions- und Skelettmaterial bekannten Lebensalters umfaßten, zeitigten einen bisher noch nicht dagewesenen Befund für die Morphologie der Säuger: den Zusammenhang der Scapulartypen mit dem Alter, d. h. der konvexe Typus nimmt an Frequenz zu, während der gerade und konkave an Häufigkeit in den aufeinanderfolgenden Altersperioden von der Geburt bis ins hohe Alter hinein abnehmen.

5. Für den Zusammenhang mit dem Alter war eine Erklärung erforderlich: daher wurden Untersuchungen vorgenommen, um zu bestimmen, ob ein Scapulartyp in den anderen übergehen kann. Die Ergebnisse der Untersuchungen berechtigen zu folgenden Schlüssen: 1. Daß bisher kein natürlicher Prozeß oder Umstand bekannt ist, der den scaphoiden Typus in den konvexen nach der Bildung des frühesten Typus (annähernd in der 10. Fötalwoche) ändern könnte und 2. daß der scaphoide viel häufiger als der konvexe bei den Kranken mit latenter Krankheitsbereitschaft, den kürzer Lebenden der Rasse, vorkommt.

6. Trotzdem unsere Untersuchungen in keinem einzigen Detail vollständig sind, so zeigen uns doch die bisher ermittelten Resultate, daß die Scapulartypen beim Studium der menschlichen Heredität, Lebensdauer, Morbidität und Anpassungsfähigkeit überhaupt von großem Nutzen ist. Scapulartypen sind jedoch keine Standardmaße, mit denen man einen Menschen oder irgendeines seiner Organe oder irgendeine seiner Funktionen beurteilen könnte. Ein besonderer Scapulartypus ist nur ein Teil der Erbschaft des Individuums; daher ist er nur ein relativer, kein absoluter Index für die Konstitution.

7. Der Befund des Zusammenhanges der Scapulartypen mit dem Alter verschaffte dem bisher nicht anerkannten Prinzip Eingang, ererbte Variationen, struktureller oder funktioneller Natur, in aufeinanderfolgenden Altersperioden von früher Jugend an bis ins hohe Alter hinein, zu untersuchen. Eine weitere

Anwendung dieses Prinzips eröffnet die Aussicht, andere Zusammenhänge mit dem Alter von ähnlicher Bedeutung zu entdecken.

Der vorgezeichnete Weg für fernere Forschungen.

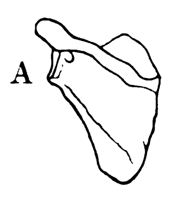
Da die angeborenen Fähigkeiten der Menschen für die Anpassung verschieden sind, so bilden die ererbten Variationen wesentliche und praktische Probleme der Biologie und klinischen Medizin und verdienen allgemeine Forschungen in folgenden Richtungen: a) weitere Benützung von Aszendenten und Seitenlinien als biologische Standardmaße bei vergleichenden anthropometrischen und klinischen Familienstudien, durch möglichst viele Generationen, hinsichtlich der „normalen" und „geänderten" Vererbung der Scapulartypen und anderer Variationen; b) Sammeln neuer Daten über den Zusammenhang der Schulterblattypen mit dem Lebensalter bei den sog. „normalen" und „abnormalen" Gruppen von Lebenden, Obduktionen und Skelettmaterial bekannten Alters in aufeinanderfolgenden Altersperioden; c) genauere Erhebungen zwecks Erklärung des Zusammenhangs mit dem Lebensalter, wie man sie durch weitere konsequente Beobachtungen erlangen kann und d) weitere Forschungen über die Beziehungen der Schulterblattypen und anderer ererbter Variationen zu den Problemen von Heredität, Lebensdauer, Morbidität und Anpassungsfähigkeit überhaupt. Diese leitenden Gedanken können zu einer gründlicheren Beurteilung der individuellen Konstitution führen und zu einer klareren Erkenntnis der Faktoren der Heredität und Umgebung, die der Gesundheit und Krankheit, Veredelung und Verschlechterung der Rasse zugrunde liegen.

Methoden der Erkennung, Buchung und Tabellarisierung von Schulterblattypen.

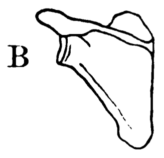
Hält man sich die in Abb. 5 beschriebene und geschilderte Einteilung vor Augen, so wird man am Lebenden selten ein Schulterblatt finden, das man nicht durch Inspektion und Palpation rasch klassifizieren könnte, ausgenommen bei fettleibigen Individuen, bei denen man dann die Röntgenstrahlen verwenden kann. Damit die persönliche Gleichung und vermeidbare Ungenauigkeiten bei der Einteilung der Schulterblätter am Lebenden auf ein Minimum reduziert werden, werden folgende Methoden und Vorsichtsmaßregeln empfohlen:

Inspektion: Während das Individuum sich auszieht, wenigstens bis zur Taille, und bequem in gutem Licht dasteht, sollte man seine allgemeine Entwicklung und Haltung beachten, die Topographie des Rumpfes, Form des Brustkastens, Verlauf der Schlüsselbeine, Niveau der beiden Akromia, ob die Schultern breit, hängend oder rund sind, Ausbiegungen der Wirbelsäule, die Halslänge und die Beziehung der medialen Schulterblattränder zur Skelettachse. Die Modellierung dieser Ränder unterhalb der Spina scapulae kann man bei den meisten sehen. Ohne Rücksicht auf den Typus kann der mediale Rand vorspringend sein, flügelartig abstehen (Scapula alata). Die Dimensionen und die Form des Interscapularraumes unterhalb der Spina scapulae sind zuverlässige Merkmale des Typus. Er ist oft eng beim konvexen, weit beim geraden und konkaven Typus. Beim konvexen Typus ist die Form dieses Raumes gewöhnlich beiläufig A-förmig, die gewöhnliche Richtung des medialen Randes verläuft nach ab- und auswärts,

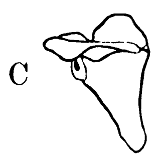
der untere Winkel eines jeden Knochens ist von der Wirbelsäulenachse um 1—4 cm weiter entfernt als die *Basis* der Spina scapulae. In der Regel ist die Basis der Spina scapulae und der untere Winkel beim geraden oder konkaven Typus gleich weit oder wenigstens annähernd so, von der Skelettachse entfernt, die Form des Interscapularraumes ist angedeutet H-förmig; aber in einigen Fällen ist sie angedeutet V-förmig: die allgemeine Richtung jedes Margo vertebralis verläuft nach ab- und einwärts.



A. Der *konvexe Typ.* Er mag regulär oder unregulär, wenig: Cv. 1, mäßig: Cv. 2 oder hochgradig: Cv. 3 konvex sein.



B. Der *gerade Typ.* Gerade oder fast gerade, weder konvex noch konkav, eher mit einer Tendenz zur Konkavität als Konvexität.



C. Der *konkave Typ.* Er mag regulär oder unregulär, wenig: Cc. 1, mäßig: Cc. 2 oder hochgradig: Cc. 3 konkav sein.

Abb. 5. *Umrißzeichnungen von P. A. Conrath.* A. Konvexer Typ „Cv. 2". B. Gerader (Straight) Typ (scaphoider) „St." und C. Konkaver (scaphoider) Typ „Cc. 3".

Einteilung der Schulterblätter. Konvexe, gerade, konkave, hauptsächlich basiert auf dem Charakter der Kontur des größeren Teiles des Medialrandes unterhalb der Spina scapulae.

Der *scaphoide Typ* schließt 12 oder mehr anatomische und architektonische Merkmale ein, die den geraden und konkaven gemein sind und die lebhaft mit gleichen Merkmalen des konvexen Typs kontrastieren.

Palpation. Asymmetrien im Typus (gemischte Typen) und Differenzen im Grad der Konvexität und Konkavität lassen es geboten erscheinen, die Kontur eines jeden Margo vertebralis abzutasten. Bei gemischten Typen findet man gelegentlich konvexen + konkaven, häufiger konvexen + geraden und noch häufiger geraden + konkaven Typus. Man kann die Kontur eines jeden Margo vertebralis auf mehrere Arten bestimmen, aber die folgenden haben sich als zuverlässig erwiesen: 1. ist der Untersucher ein Rechtshänder, so soll er sich mit dem Gesicht dem Individuum gegenüber und dicht an dessen linke Seite aufstellen, seine (des Untersuchers) linke Hand auf den oberen Anteil des rechten Arms des Individuums auflegen und einen ziemlich starken Druck auf die Schultergürtelgegend des Individuums durch Adduction seines (des Untersuchers) Arm an seinen eigenen Thorax einwirken lassen. 2. Der Untersucher beugt die pronierten Vorderarme des Individuums und legt sie der Lendengegend auf. Man kann auch beide Methoden kombinieren und sich derart eine Kontrolle sichern.

Der Hauptzweck der beiden oder überhaupt jeder Methode ist, eine größere Erschlaffung des Rhomboideus und Trapezius zustande zu bringen und die vertebralen Ränder von der Thoraxwand abzuheben. Ist das geschehen, so kann man deren Modellierung leichter sehen, sie palpieren und vergleichen. Die Palpation sollte in einem rechten oder annähernd rechten Winkel zur Kontur des medialen Rands erfolgen, langsam und kräftig ohne Schmerz oder Unbehagen für das Individuum. Unangebrachte Hast oder Kraftaufwand vereitelt den Zweck,

indem die Muskeln zur Kontraktion und zum Widerstand gereizt werden. Nun sollen die Klassifizierung wie der Grad der Konvexität und Konkavität bestimmt werden. Während der Palpation sollte der Untersucher Kontraktionen der Schultergürtelmuskulatur, insbesondere des Rhomboideus und Trapezius, weder sehen noch fühlen. Sieht oder fühlt man Kontraktionen in diesen Muskeln, so können die Befunde unrichtig ausfallen; es kann z. B. ein gerader oder mäßig konkaver Typus als konvex bezeichnet werden.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Außer für die Fettleibigen ist diese Methode weniger zuverlässig als die kombinierte Inspektion und Palpation infolge einer möglichen Verzerrung der Schatten. In Altersperioden unter 16 Jahren an Lebenden ist sie wahrscheinlich unzuverlässig, weil die Gegenden der medialen Ränder und des unteren Winkels noch teilweise knorpelig sind, und der Knorpel, wenn er von den Röntgenstrahlen überhaupt zur Ansicht gebracht wird, nur verwaschen hervortritt. Bei einer solchen Untersuchung soll das Individuum mit dem Rücken der Platte aufliegen, die Arme sollen dem Körper dicht anliegen und die Vorderarme mäßig supiniert sein. Bei dieser Stellung kann man darauf rechnen, daß die geringste Verzerrung der Schatten der medialen Ränder zustande kommt.

Buchung. Da „gemischte Typen" vorkommen, soll die Aufzeichnung die Typenzugehörigkeit jeder Scapula angeben. Findet man, daß der größere Teil des medialen Randes zwischen der Gegend der Basis der Spina scapulae und dem unteren Winkel konvex ist, je nach dem Grad der Konvexität, so notiert man Cv 1, Cv 2 oder Cv 3. Findet man, daß der größere Teil dieses Anteiles des Randes gerade ist, so notiert man St. (englisch: straight = gerade) und ist er konkav, so notiert man, je nach dem Grad der Konkavität, Cc 1, Cc 2 oder Cc 3. Es sollte immer ein Verzeichnis über jene Individuen geführt werden, deren Scapula man in keine dieser Gruppen einreihen kann und den Grund dafür anführen: Fettleibigkeit, Muskelspannung oder anatomisch.

Tabellarisierung. Bei der Tabellarisierung der Resultate der Typenbestimmung in jeder Altersperiode sollte man Rubriken anlegen mit der Überschrift Altersperiode, konvex, gerade, konkav, und außerdem Rubriken mit der Überschrift konvex + gerade, konvex + konkav, gerade + konkav, nicht einreihbar. Wir können als Muster einer Tabelle für die Altersperiode von 10—19 Jahren, die sich auf die Bestimmung des Scapulartypus von 500 Personen erstreckt, folgendes annehmen:

Altersperiode	konvex	gerade	konkav	konvex + gerade	konvex + konkav	gerade + konkav	Nicht eingereiht	Zusammen
	Nr. %	Nr. %	Nr. %	Nr. %	Nr. %	Nr. %	Nr. %	Nr. %
	110 = 22	190 = 38	100 = 20	25 = 5	5 = 1	60 = 12	10 = 2	500 100
10 bis 19	12,5	12,5	2,5	25	5	60		
Jahre	2,5	30	30	— =	— =	— =		
				2	2	2		
	———	———	———					
				(12,5 Cv.)	(2,5 Cv.)	(30 St.)		
				(12,5 St.)	(2,5 Cc.)	(30 Co.)		
	125	232,5	132,5				10	500
	25 %	46,5 %	26,5 %				2 %	100 %

Gemischte Typen 20 + 5 + 60 = 90

5 % + 1 % + 12 % = 18 %

Die Prozentsätze in den Rubriken mit der Überschrift konvex, gerade oder konkav in der Gruppe der 500 lassen sich leicht berechnen. Die Resultate würden jedoch nicht die Prozentsätze aller Typen in der ganzen Gruppe wiedergeben, da die „gemischten" Typen noch nicht geteilt und aufgeteilt wurden. Die Gesamtzahl der Individuen in jeder Rubrik mit gemischten Typen sollte jetzt in gleiche Teile geteilt und die eine Hälfte der Zahl zu jeder Rubrik geschlagen werden, die in einer gegebenen Rubrik „gemischter Typus" vertreten ist. Man findet z. B. 25 Individuen in der Rubrik mit der Überschrift „konvex + gerade"; 12,5 von dieser Zahl wird nun zur Rubrik mit der Überschrift „konvex" und 12,5 zur Rubrik mit der Überschrift „gerade" addiert. Wir finden in der Rubrik mit der Überschrift „konvex + konkav" 5 Individuen, und indem wir diese Zahl analog teilen, addieren wir 2,5 zur Rubrik „konvex" und 2,5 zu „konkav". Eine analoge Teilung und Zuteilung der Zahl, die in der Rubrik „gerade + konkav" gefunden wurde, ergibt die gesamte Typenzugehörigkeit der Schulterblätter in Zahlen und Prozenten wie oben ausgedrückt. Man sollte auch (wie oben) die Prozentsätze der Rubriken „gemischte Typen" und „nicht einreihbare Typen" in jeder Altersperiode berechnen und tabellarisieren, um Vergleiche mit anderen Altersperioden, anderem Material und mit den Tabellarisierungen anderer Untersucher anstellen zu können.

Angaben für Korrelation. Für das Studium einzelner Personen oder von Gruppen sind folgende Angaben unerläßlich; Alter, Geschlecht, Rasse oder Volk, Beschäftigung, sozialer Stand, geistiges Niveau, Gewicht, Standhöhe und bei den Kranken die klinische Diagnose. Sehr wünschenswert sind noch Angaben für Korrelation, nämlich die Sitzhöhe, die sagittalen und queren Schädel- und Thoraxmaße, begleitende Asymmetrien, Disproportionalitäten, Disharmonien von Organen und Funktionen einschließlich der sichtbaren Variationen, gemeinhin sog. Stigmen. Wegen einer Übersicht über die sog. Stigmen sehe man den Artikel von *Walton* ein. Für alle anthropometrischen Messungen seien die von *Hrdlička*, auch von *Martin*, angegebenen Methoden empfohlen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Broca, P.*, Sur les indices de largeur de l'omoplate chez l'homme les singes et dans la serie mammiferes. Bull. de la soc. d'anthrop. de Paris **1**, 67. 1878. — [2]) *Mivart, St. G.*, On the Appendicular Skeleton of the Primates. Phil. Tr. Roy. Soc., London **156**, 299—429. 1867. — [3]) *Turner, W.*, Report on the Human Skeletons. Part. 2. Reports of the Chall. Exp. Zoology **16**. 1886. — [4]) *Dwight, Thomas*, The Range of Variation of the Human Shoulder Blade. Americ. naturalist **21**, 627. 1887; The Range and Significance of Variations in the Human Skeleton, the Shattock Lectures, Mass. Med. Soc. 1894. — [5]) *Livon, M.*, De l'omoplate et des ses indices de largeur dans les races humaines. Thèse inaug., Paris, Nr. 346. 1879. — [6]) *Dorsey, G. A.*, Observations on the Scapulae of North West Coast Indians. Americ. naturalist **31**. 736. 1887. — [7]) *Flower, W. H.*, The Scapular Index as a Race Character in Man. Journ. of anat. a. physiol. **14**, 13. 1879—1880. — [8]) *Ranke, J.*, Zur Anthropologie des Schulterblattes. Korresp.-Bl. f. Anthrop. **34**, 139. 1904. — [9]) *Schück, C.*, Das Schulterblatt des Menschen und der Anthropoiden. (Aus Band 40 [der 3. Folge Band 10] der Mitteilungen der Anthropologischen Gesellschaft in Wien.) Wien 1910. — [10]) *Martin, R.*, Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Jena 1914, S. 904—907 u. 975—980. — [11]) *Graves, W. W.*, The Scaphoid Scapula: a Frequent Anomaly in Development of Hereditary, Clinical and Anatomical Significance. M. Rec. **78**, 861—873. 1910; The Clinical Recognition of the

Scaphoid Type of Scapula and Some of Its Correlations, J. A. M. A. **55**, 12—17 (July) 1910; J. Missouri M. A. **7** (Dec.) 1910; Some Remarks on the Scaphoid Scapula and Its Syndrome, Tr. Nat. Assn. Study Epilepsy **8**, 56 (June 16) 1911; The Scaphoid Scapula Syndrome; Its Connection with Syphilis in the Ascendants, Interstate M. J. **18**, 109—116. 1911; transl. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**, 247—257. 1911; Scapula scaphoidaea eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes. Ihr Zusammenhang mit Syphilis in der Ascendens. Med. Klinik **8**, 208—301. 1911; Einige Bemerkungen über die Scaphoidscapula und ihre Begleiterscheinungen (Translation of Ref. Nr. 3 by V. Kollert). Wien. klin. Wochenschr. **25**, 245—258. 1912; Remarks on the Scaphoid Scapula and Its Syndrome; the Connection with Syphilis in the Ascendants, J. Cutan. Dis. incl. Syph. **31**, 241—245. 1913; The Age Incidence of the Scaphoid Type of Scapula: Its Bearing Upon Problems of Racial Morbidity, in Contributions to Med. a. Biol. research, dedicated to Sir William Osler, Vol. 1, New York, Paul B. Hoeber, 1919, S. 525—532; An Appeal for Embryos and Foetuses, J. A. M. A. **73**, 1788 (Dec. 6). 1919; Discussion: The Scaphoid Type of Scapula. Americ. journ. of syphilis **4**, 478. 1920; The Types of Scapulae: A Comparative Study of Some Correlated Characters in Human Scapulae. Americ. journ of physiol. a. anthropol. **4**, 111. 1921; Observations on Age Changes in the Scapula: A Preliminary Note. Americ. journ. of physiol. a. anthropol. **5**, 21. 1922; The Age Incidence of Scapular Types: Its Possible Relation to Longevity, Trans. Am. Assn. Life Ins. Med. Directors 1923. — [12]) *Reye, E.*, Untersuchung über die klinische Bedeutung der Scapula scaphoidaea (Graves). Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, Jena **5**, 392—411. 1912. — [13]) *Draeseke, Dr.*, Zur Kenntnis der Scapula scaphoidaea (Graves). Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, Jena **6**, 4. 1912. — [14]) *Cunningham, Ruby L.*, The Scaphoid Scapula: A Normal Variation in Man. Arch. of internal med. **10**, 589—596 (Dec.). 1912. — [15]) *Warburg, F.*, Über Scapula scaphoidaea. Med. Klinik **9**, 1851. 1913; Über Vorkommen und Bedeutung der Scapula scaphoidaea. Berlin. klin. Wochenschr. **2**, 31. 1919. — [16]) *Brückner, Dr.*, Über die scaphoide Form des Schulterblattes. Jahrb. f. Kinderheilk. **28**, 291—296. 1913. — [17]) *Hosteing, J. M. J.*, Contribution a l'étude de l'omoplate scaphoide et de ses connexion pathologiques. These inaug., Bordeaux 1913, Nr. 76. — [18]) *Thielke, R.*, Zur Kenntnis der Scapula scaphoidaea. Inaug.-Diss. der Albertus-Universität zu Königsberg. Königsberg: E. Rautenberg 1913. — [19]) *Balli, R.*, Il margine „rachion-metagonion" dela scapola: suo valore clinico, suo significato biologica, morfologico e fisiologico, Modena 1917; Sulla inserzione dela m. Rhomboideus al margine spinale dela scapola. Anat. Anz. **29**, 308—315. 1906. — [20]) *Ravold, A.*, Heredosyphilitics and Their Detection, Illinois M. J., March 1911. — [21]) *Lance, M.*, L'omoplate scaphoide; ses connexions pathologiques ses rapports avec la syphilis hereditaire. Gaz. de hòp. de Paris **85**, 916—919. 1912. — [22]) *Kollert, V.*, Über die scaphoide Form des Schulterblattes. Wien. klin. Wochenschr. **24**, 1299—1301. 1911; Das scaphoide Schulterblatt und seine klinische Bedeutung für Prognose der Lebensdauer. Wien. klin. Wochenschr. **25**, 2002—2006. 1912; Interstate Med. J. **21**, 1104—1114. 1914 (transation by T. Romeiser); Zur Kenntnis der Sprangelschen Deformität. Bemerkung zur Mitteilung von S. Mauren. Wien. klin. Wochenschr. **41**, 500. 1921. — [23]) *Ball, J. D.*, and *H. G. Thomas*, A Sociological, Neurological, Serological and Psychiatrical Study of a Group of Prostitutes. Am. J. Insan. **74**, 647—666. 1917—1918. — [24]) *Hagen, W.*, Die Bildung des Knorpelskeletts beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1900, S. 1. — [25]) *Bardeen, C. R.*, and *W. H. Lewis*, Development of the Limbs, Body Wall and Back in Man. Americ. journ. of anat. **1**, 1. 1901—1902. — [26]) *Lewis, W. H.*, Development of the Arm in Man. Ibid., S. 145. — [27]) *Pearl, Raymond*, The Biology of Death, S. 177, J. B. Lippincott Co. 1922. — [28]) *Nonne, M.*, Scapula scaphoidea (Graves). Dtsch. med. Wochenschr. **43**, 159. 1917; Scaphoid Scapula (Graves). Rev. A. Med. Argentine **35**, 196. — [29]) *Chotzen, F.*, Über Vorkommen und Bedeutung der Scapula scaphoidaea. Berlin. klin. Wochenschr. **55**, 949. 1918. — [30]) *Kellner*, Scapulae scaphoidaea. Dtsch. med. Wochenschr. **37**, 94. 1911. — [31]) *Clemens, D.*, Syphilis und Schwachsinn. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns **6**, 353—357. 1912. — [32]) *Walton, G. L.*, See Posey and Spiller. The Eye and the Nervous System. Philadelphia, J. B. Lippincott Company 1906, S. 950—971. — [33]) *Hrdlička, A.*, Anthropometry. Philadelphia, Wistar Institute of Biology and Anatomy 1920; Physical Anthropology of the Lenape or Delawares, and of the Eastern Indians in General, Smithson. Inst., Bur. am. Ethnol. Bul. **62**, 73—79.

1916. — [34]) *Frey, H.*, Untersuchungen über die Scapula, speziell über ihre äußere Form und deren Abhängigkeit von der Funktion. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte **68**, 277—324. 1923; Weitere Untersuchungen über die Scapula, speziell die Scapula scaphoides. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **74**. 1924; Konstitution und Morphologie. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 36. — [35]) *Amerhino, F.*, El Arco Escapular de les Edentados y Monotremos y el Origen Reptiloid de estos de Crupes de Mamiferos. An. d. Mus Nes. d. Buenos Aires **17**, 1—91. 1908. — [36]) *Anderson, R. J.*, Notes on Two Scapulae. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **5**, 249—251. 1888. — [37]) *Assaki, G.*, Contribution a l'anatomie et la physiologie de la cavite glenoids de l'omoplate. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **2**, 371 bis 373. 1885. — [38]) *Bernardeau, M. M. J.*, L'os acromial (anatomie humaine; anatomie compares; pathologie; embryologie). Bordeaux 1907. — [39]) *Broom, R.*, On the Development and Morphology of the Marsupial Shoulder Girdle. Tr. Roy. Soc. Edinburgh **39**, 749—770. 1899; On the Early Condition of the Shoulder Girdle in the Polyprotodont Marsupials Dasyurus and Perameles. J. Linn. Soc. **28**, 449—454. 1902; On the Structure of the Shoulder Girdle in Lystrosaurus. Ann. So. Africa Mus. **4**, 139—141. 1903; Note on the Lacertilian Shoulder Girdle. Tr. So. Africa Phil. Soc. 1906. — [40]) *Chanuvel, J.*, Omoplate Dict. encycl. d. sc. med. **15**, 269—351. 1881. — [41]) *Cleland, J.*, A Lecture on the Shoulder Girdle and Its Movements. Lancet **1**, 233. 1881. — [42]) *Desfosses, P.*, Examin. Clinique des Regions Scapulaires. Presse méd. **15**, 172—174. 1907; Gymnastique de l'omoplate. Presse méd. **15**, 354—356. 1907. — [43]) *Frankel, E.*, Über die angeborene Syphilis, platter Knochen und ihre röntgenologische Erkennung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **19**, 422—430. 1912. — [44]) *Frassetto, F.*, Lezioni de Antropologia. Bologna **3**. 1917. — [45]) *Fürbringer, M.*, Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln. Zeitschr. f. Med. **7**, 237—320. 1873; Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln. Ibid. **8**, 175—280. 1874; Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln. Morphol. Jahrb. **1**, 636—816. 1876; Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln. Zeitschr. f. Med. 1900, S. 215—718. — [46]) *Goldthwaite, J. R.*, An Anatomic and Mechanical Study of the Shoulder Joint. Am. J. Orthop. Surg. **6**, 579. 1909. — [47]) *Gregory, W. K.*, and *C. L. Camp*, Studies in Comparative Myology and Osteology. Bull. Am. Mus. Nat. Hist. **38**, 447—563. 1918. — [48]) *Hanson, F. B.*, The Ontogony and Phylogony of the Sternum. Ann. Journ. Anat. **26**, Sept. 1919. — [49]) *Hanson, F. B.*, The Problem of the Coracoid. Anat. Record **19**, 327—346. 1920. — [50]) *Horwitz, A. E.*, Congenital Elevation of the Scapula; Sprengels Deformity. Americ. journ. of orthop. surg. **6**, 260—311. 1908—1909. — [51]) *Howes, G. B.*, The Morphology of the Mammalian Caracoid. Journ. of anat. a. physiol. 1887, S. 190—198; The Morphology of the Mammalian Coracoid. Journ. of anat. a. physiol. **21**, 190—198. 1886 bis 1887. — [52]) *Lydekker, R.*, Note on the Coracoidal Element in Adult Sloths with Remarks on Its Homology. Proc. of the zool. soc., London 1893, S. 172—174. — [53]) *Macalister, A.*, Notes on the Acromion. Journ. of anat. a. physiol. **27**, 245. 1893. — [54]) *Mall, F. P.*, The Ossification Centers in Human Embryos Less Than One Hundred Days Old. Americ. journ. of anat. **5**, 454. 1906. — [55]) *Martin, R.*, Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Jena 1914, S. 904—907 u. 975—980. — [56]) *Maurer, S.*, Zur Kenntnis der Sprengelschen Deformität. Wien. klin. Wochenschr. **39**, 473—475. 1921. — [57]) *McKay, W. J. S.*, The Morphology of the Muscles of the Shoulder Girdle in Monotremes. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales **9**, 263—360. 1898 (extensive review of literature critically considered). — [58]) *Mollier, S.*, Über die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Festschr. f. Kupfer 1900, S. 487. — [59]) *Morris*, Human Anatomy. Philadelphia, P. Blakiston's Son u. Company 1922, S. 187—191. — [60]) *Parker, W K.*, A Monograph on the „Structure and Development of the Shoulder Girdle and Sternum". Ray Society 1868. — [61]) *Pychlau, W.*, Untersuchung an den Brustflossen einiger Teleostier. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 1908, S. 692—790. — [62]) *Retterer, E.*, Du Cartilege de la glene scapulaire de l'homme. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **54**, 710—713. 1908. — [63]) *Rolleston, G.*, On the Homologies of Certain Muscles Connected with the Shoulder Joint. Tr. Linn. Soc. London **26**, 609—629. 1869. — [64]) *Romer, A. S.*, The Locomotor Apparatus of Certain Primitive and Mammallike Reptiles. Bull. Am. Mus. Nat. Hist. **46**, 517—606. 1922. — [65]) *Reijs, J. H. A.*, Scapula scaphoidaea. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Febr. 16, 1922, S. 652. — [66]) *Rudler, F.*, and *A. Rondot*, Scapulae alatae physiologiques. Incon. de la Salpêtrièrs, Paris **18**, 667—674. 1905. — [67]) *Shann, R. W.*, The Comparative Myology of the Shoulder Girdle

and Pectoral Fin in Fishes. Tr. Roy. Soc. Edinb. **52**, 531—570. 1920. — [68]) *Sprengel, Dr.*, Die angeborene Verschiebung des Schulterblattes nach oben. Arch. f. klin. Chiurg. **42**, 545 bis 549. 1891. — [69]) *Sullivan, L. R.*, Variation in the Glenoid Fossae. Americ. Anthrop. **19**, 19—23. 1917. — [70]) *Testut, L.*, Les anomalies musculaires chez l'homme. Paris 1884. — [71]) *Todd, T. W.*, The Bony Features of Congenital Dislocation of the Shoulder. Ann. Surg. July 1922, S. 70. — [72]) *Tomes, J.*, and *DeMorgan, C.*, Observations on the Structure and Development of Bones. Phil. Trans. Roy. Soc., London 1853, S. 109—140. — [73]) *Topinard, Paul*, Elements D'Anthropologie Generale, Paris 1888. — [74]) *Waldeyer, W.*, De claviculae articulis et functione. Inaug.-Diss. Berlin 1861. — [75]) *Watson, D. M. S.*, The Evolution of the Tetrapod Shoulder Girdle and Forelimb. Americ. journ. of anat. **52**, 1—63. 1920. — [76]) *Weidenreich, F.*, Über die Beziehungen Muskelapparat und Knochen und der Charakter des Knochengewebes. Verhandl. d. Anat. Ges. Erlangen 1922, S. 28; Knochenstudien. I. Teil. Über Aufbau und Entwicklung des Knochens und der Charakter des Knochengewebes. II. Teil. Über Sehnenverknöcherungen und Faktoren der Knochenbildung. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungslehre **66**, 382—486 u. 558—597. 1923 (complete references). — [77]) *Wilder, H. H.*, A Laboratory Manual of Anthropometry. Philadelphia, P. Blakiston's Son u. Company 1920, S. 80—82. — [78]) *Wilson, J. L.*, and *W. J. S. McKay*, On the Homologies of the Borders and Surfaces of the Scapula in Monotremes. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales **8**, 377 bis 388 (Oct.). 1894. — [79]) *Wilson, J. T.*, On the Homologies of the Borders and Surfaces of the Scapula in Monotremes. Sydney 1893. — [80]) *Wolff*, W., Ein Beitrag zur Lehre vom Knochenwachstum. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884, S. 179. — [81]) *Wolff, J.*, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. — [82]) *Zschokke, Dr.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich 1893.

Ein Fall von Kleinwuchs mit kongenitalen Bildungshemmungen.

Von

Dr. Ernst Hammerschlag.

(Aus der I. med. Abteilung des Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien. — Primararzt: Prof. *J. Wiesel.*)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. April 1925.)

Die Ätiologie der Wachstumsstörungen verschiedener Art ist in den letzten Jahrzehnten durch die großen Fortschritte auf dem Gebiete der Vererbungslehre, durch die klinisch und experimentell gewonnenen Erkenntnisse in der Physiologie und Pathologie der Drüsen mit innerer Sekretion, durch die Anwendung neuer chemischer und physikalischer Untersuchungsmethoden und schließlich durch die kritische Würdigung von allfälligen Noxen exogener und endogener Natur in mancher Hinsicht sehr erhellt worden.

Trotzdem ist es im Einzelfall oft schwer, die Ursache einer Wachstumsstörung mit Bestimmtheit zu ergründen. Der Wachstumsprozeß ist ein so komplexer Vorgang, von so vielen gleichzeitig einwirkenden Momenten abhängig, zwischen den bekannten und geklärten klassischen Bildern der verschiedenen Wachstumsstörungen gibt es so viele fließende Übergänge, daß es oft nicht angeht, *einen* bestimmten Faktor als auslösende Ursache anzunehmen.

Doppelt schwer wird die Erklärung, wenn sich bei einem Fall Wachstumsstörungen allgemeiner Art mit solchen lokaler Natur vergesellschaften, die außerdem in zeitlich verschiedenen Perioden auftreten.

Als Beispiel für die Schwierigkeit der Deutung solcher Fälle mag der im folgenden beschriebene Fall dienen.

Die Patientin A. L., Schülerin aus Berlin, 15 Jahre alt, wurde von ihrer Mutter im Sommer 1924 an die I. medizinische Abteilung des Franz Josefs-Spitals (Prof. *J. Wiesel*) gebracht, um wegen ihrer Wachstumsstörung untersucht und behandelt zu werden.

Die *Anamnese*, die sich zum größten Teil auf mündliche und schriftliche Angaben der Mutter der Patientin, zum geringeren Teil auf Angaben der Patientin selbst stützte, ergab folgendes:

Das Geburtsgewicht der Patientin betrug 2700 g. Schon beim Säugling fiel eine Verkürzung der 4. Finger beiderseits sowie eine Verkürzung der 3 letzten Zehen beider Füße auf. Mit dem Übergang zur künstlichen Ernährung traten Diarrhöen auf und Patientin nahm durch ein halbes Jahr an Gewicht nicht

zu, war immer sehr zart. Die erste Dentition erfolgte mit 11 Monaten, gehen lernte Patientin im Alter von $1^1/_2$ Jahren. Zweite Dentition zur normalen Zeit. Von Kinderkrankheiten machte Patientin Morbilli, Varicellen und Pertussis durch. Sonst wurde bis zum 7. Lebensjahr nichts Krankhaftes an dem Kinde bemerkt. Um diese Zeit (nach Angaben der Mutter mit dem Tode des Vaters, der Verschlechterung der finanziellen Verhältnisse, schlechter Nahrung — 1916/17 — zusammenfallend) trat eine auffallende S-förmige Verkrümmung der Unterschenkel mit der Konvexität an der oberen Hälfte nach außen, der unteren Hälfte nach innen gewendet auf. Das Gehen wurde dadurch erschwert, Patientin konnte sich nur „watschelnd" fortbewegen, blieb im Wachstum zurück; sie wurde im Jahre 1923 operiert. Aus der freundlichen Mitteilung des Operateurs, Reg.-Med.-Rat Dr. *Max Böhm*, Berlin, ist zu entnehmen, daß Patientin an hochgradigen *Genua vara* litt, deren Entstehung seiner Auffassung nach auf innersekretorische Störungen zurückzuführen war. Das Röntgenbild konnte die Ätiologie nicht erhellen. Die Schilddrüse war stark unterentwickelt, vielleicht fehlend. Osteotomien mit Gipsverbänden brachten die Beine in gerade Stellung.

Seit dem 8. Lebensjahr litt Patientin häufig an starken Kopfschmerzen; sie wurde seit dieser Zeit auch dicker und gedrungener, als es ihrer Größe und ihrem Alter entsprach. In der Schule ist Patientin eine mittelmäßige Schülerin, hat keine Freundinnen, ist im Verkehr zurückhaltend. Die Verdauungstätigkeit ist immer normal. Patientin ist noch nicht menstruiert.

Übersicht über die Gewichts- und Größenzunahme der Patientin verglichen mit den Normalwerten nach den Tafeln von Quételet.

Jahr	Alter	Gewicht	Norm	Größe	Norm
1915	6 Jahre	19 kg	16 kg	—	—
1916	7 „	20 „	18 „	—	—
1917	8 „	25 „	20 „	—	—
1918	9 „	—	—	—	—
1919	10 „	25 „	24 „	119,0 cm	125 cm
1920	11 „	30 „	26 „	122,0 „	128 „
1921	12 „	32 „	30 „	124,0 „	132 „
1922	13 „	38 „	34 „	129,0 „	139 „
1923	14 „	—	—	129,0 „	145 „
1923	post operat.	—	—	131,0 „	—
1924	15 Jahre	43 „	41 „	131,5 „	148 „
1925	16 „	43 „	44 „	132,5 „	150 „

Die bisherigen therapeutischen Versuche zur Behebung der Wachstumsstörung (12 Injektionen eines Hypophysenpräparats, Thyreoidintabletten, Ovoglandolinjektionen) hatten nur geringen Erfolg.

In der Ascendenz der Patientin sind ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen. Der Bruder der Patientin ist 12 Jahre alt, wiegt 46 kg und ist 149 cm groß. Diesem Alter entspricht nach den *Quételet*schen Tafeln ein Gewicht von 31 kg und eine Größe von 136 cm. Der Knabe ist also für sein Alter übergroß und stark entwickelt, wovon ich mich nach einer von der Mutter übersandten Photographie überzeugen konnte.

Status praesens.

Kleine, ziemlich fette Patientin von gedrungenem Körperbau (Abb. 1).

Psychisches Verhalten: Intellekt und Merkfähigkeit sind zwar gut, Patientin hat lebhaftes Interesse für die neue Umgebung und findet sich rasch in den Krankenhausbetrieb hinein; sie ist aber ihrem ganzen Gehaben nach kindlicher, als es einem 15jährigen Großstadtmädchen entspricht.

Die *Haut* dick, glatt, trocken, von myxödematösem Charakter.

Behaarung: Haupthaar braun, mittelstark entwickelt, die Körperbehaarung an Ober- und Unterarm, Ober- und Unterschenkeln schwach, an Bauch und Rücken sehr schwach, am Genitale vereinzelte Haare, axillare Behaarung fehlt.



Abb. 1.

Der *Kopf* verhältnismäßig groß (Umfang 54 cm), tief sitzend, Tubera frontalia schwach entwickelt.

Das Gesicht macht einen etwas älteren Eindruck, als es dem Alter und dem psychischen Verhalten der Patientin entspricht.

Kopfnerven ohne Bes., *Augen* ohne Bes.

Zähne regelmäßig gewachsen, gut erhalten.

Gaumen steil, *Tonsillen* groß, links größer als rechts, etwas zerklüftet.

Hals kurz, gedrungen, die Schilddrüse nicht tastbar.

Thorax gut gewölbt, ziemlich tief und breit (Umfang 81 cm), keine Zeichen von Rachitis.

Lungen ohne pathologischen Befund.

Herz und *Gefäße* ohne pathologischen Befund.

Abdomen, Bauchdecken straff, fettreich, Taillenbildung fehlt, Bauchumfang 84 cm.

Harnorgane ohne pathologischen Befund.

Extremitäten: Länge der Arme 52 cm, der Hand 13 cm, der Beine 68 cm.

An beiden Händen ist der 4. und 5. Finger kürzer, als es der Norm entspricht, so daß die Köpfchen der letzten 3 Finger in einer Geraden liegen (Abb. 2). Die verkürzten Finger sind ebenso wie die normalen dreigliedrig.

An beiden Füßen sind die 1., 2. und 5. Zehe normal entwickelt. Die 3. Zehe ist beiderseits kleiner, als es der Norm entspricht, in ihrer Länge über die 5. nicht hinausragend. Auch die 4. Zehe ist beiderseits verkürzt, ihre Abgangsstelle auf das Dorsum pedis hinaufgerückt, so daß sie weniger zwischen als vielmehr über der 3. und 5. Zehe zu entspringen scheinen (Abb. 3).

Radiologischer Befund (aus der Röntgenabteilung des Franz Josef-Spitals, Primarius *Selka*, erhoben von Dr. *Hammer*) (Abb. 4, 5).

Symmetrische Verkürzung der 4. und 5. Metakarpalknochen an beiden Händen. Die Verkürzung betrifft die Diaphyse, wobei die Knochenstruktur

keine besondere Veränderung aufweist. Die an den übrigen Knochen sichtbaren Epiphysengrenzen sind an diesen verkürzten Knochen nicht zu sehen, da eine frühzeitige Verknöcherung stattgefunden hat. An den Karpalknochen besteht beiderseits symetrisch eine Verwachsung des Os mutangulum minus und capitatum.



Abb. 2.

An beiden Füßen ist eine symmetrische Verkürzung des 3. und 4. Metatarsalknochens zu sehen. Auch hier ist die Diaphyse verkürzt und die mit ihr frühzeitig verwachsenen distalen Epiphysen zeigen Aufhellung infolge Kalkarmut.

Die Grundphalangen der 3. und 4. Zehen zeigen beiderseits eine Verkürzung des Längenwachstums, wobei die proximalen und distalen Epiphysen gegenüber dem kurzen und sich stark verjüngenden Diaphysenteil verbreitert erscheinen. Auch an diesen Knochen ist infolge frühzeitiger Synostosierung keine Epiphysenlinie zu sehen. Auch an den Phalangen der 3. und 4. Zehe ist beiderseits eine deutliche Aufhellung infolge Kalkarmut zu sehen.



Abb. 3.

Normaler Knochenbefund des Schädels, normale Sella turcica.

Gynäkologischer Befund (Prof. *Thaler*). Mons veneris ziemlich fettreich. In der Haut des Mons veneris ganz vereinzelte längere, dunklere geringelte Haare, ebenso auch in den Genitocruralfalten. Die großen Labien fettreich, das äußere Genitale im allgemeinen von vollständig infantilem Verhalten. Die Rima geschlossen. Hymen gut entwickelt, annularis, einem kindlichen Genitale entsprechend. Durch die Hymenalöffnung eine Sonde 6—8 cm tief in die Scheide einführbar. Bei der Rectaluntersuchung tastet man einen kleinen infantilen Uterus, den Dimensionen des Uterus eines Kindes von 6—8 Jahren entsprechend. Cervix ziemlich lang, Uteruskörper knopfförmig. Der Uterus liegt in Mittelstellung. An den Adnexen vom Rectum aus nichts tastbar. Die Ovarien liegen wahrscheinlich — dem Infantilismus entsprechend —

hoch und sind nicht erreichbar. Mammae prominent, mäßig fettreich, Drüsenparenchym beiderseits tastbar. Brustwarzen vollständig infantil, schwach; unterhalb der linken Mamilla eine akzessorische, flache Warze.



Abb. 4.



Abb. 5.

Eine *Gaswechseluntersuchung* wurde von Dozent *Liebesny* am 7. und 9. VII. 1924 vorgenommen:

Sauerstoffverbrauch pro Minute	165,5 ccm
Grundumsatz pro Tag (normal 1223 Cal.)	1168 Cal.
Sauerstoffverbrauchssteigerung 60 Min. nach Eiweißkost	8,4%
„ 90 „ „ „	10,9%

Verminderung des Grundumsatzes um 4,7% (innerhalb normalen Grenzen liegend). Die spezifisch dynamische Eiweißwirkung ist herabgesetzt.

Wassermann- und Meinickereaktion negativ.

Die Patientin wurde, nachdem die vorliegenden Befunde erhoben worden waren, einer mehrmaligen Hypophysenreizbestrahlung unterzogen.

Dann reiste die Patientin wieder nach Berlin ab. Einer Mitteilung der Mutter vom Februar 1925 ist zu entnehmen, daß die Patientin, die nach den Hypophysenbestrahlungen keinerlei unangenehme subjektive Sensationen hatte, vom September bis Dezember 1924 Schilddrüsentabletten (0,3 pro die) nahm. Sie ist seit ihrem Wiener Aufenthalt nur um $^1/_2$ cm gewachsen. Jedoch hat sich ihr Wesen zum Vorteil verändert: sie ist bedeutend reger geworden, nimmt an allem mehr Anteil, ihre Bewegungen sind nicht mehr so plump, in der Schule kommt sie bedeutend besser fort als im Vorjahre. Die ersten Menses stellten sich Anfang August 1924 ein, setzten dann aus und kehrten dann Anfang Dezember 1924 zum zweiten Male wieder.

Zusammenfassend läßt sich also sagen:

Es lassen sich bei der Patientin zwei Wachstumsstörungen verschiedener Art feststellen, die — zumindest zeitlich — scharf voneinander zu trennen sind.

Die erste wurde schon am Säugling bemerkt. Der 4 und der 5. Finger beider Hände, sowie die 3. und die 4. Zehe beider Füße sind kürzer, als es der Norm entspricht, außerdem ist auch beiderseits die Abgangsstelle der 4. Zehe abnorm. *Das Auffallende an dieser Wachstumsstörung ist das symmetrische, auf ein engbegrenztes Gebiet beschränkte Auftreten an allen vier Extremitäten.*

Die zweite Wachstumsstörung trat erst auf, als Patientin 7 Jahre alt war; nach Angaben der Mutter zu einer Zeit, in der eine sehr merkliche Verschlechterung der äußeren Verhältnisse eingetreten war. Die Stichhaltigkeit dieses von der Mutter betonten Zusammenhanges soll weiter unten geprüft werden.

Es zeigte sich zu Beginn der Wachstumsstörung eine langsam und stetig sich entwickelnde Verkrümmung der Unterschenkel, die von der Patientin zwar als störend im Gehen empfunden wurde, immerhin aber anscheinend sonst so wenig Beschwerden machte, daß Patientin erst nach 7 Jahren durch eine wohlgelungene Operation (Osteotomien) von dieser Verkrümmung befreit wurde.

Dazu entwickelte sich allmählich eine weder dem Alter noch der Größe der Patientin adäquate Zunahme des Fettpolsters; hierdurch und durch das gleichzeitige Zurückbleiben im Längenwachstum kam es schon in den ersten Jahren der Wachstumsstörung zu jenem gedrungenen und untersetzten Aussehen, das auch jetzt noch für die Patientin ungemein charakteristisch ist.

Aus der beigegebenen Tabelle über Gewichts- und Größenzunahme der Patientin läßt sich entnehmen, daß das Gewicht schon beim Einsetzen der Wachstumsstörung höher war, als es der Norm entspricht, und daß diese Erhöhung über die Norm auch zu jener Zeit bestand, in der die Patientin unter schlechteren äußeren Verhältnissen lebte. Das Gewicht der Patientin in den letzten Jahren entspricht zwar absolut der Norm, ist aber relativ (mit Bezugnahme auf die Körpergröße) zu hoch.

Die Körpergröße der Patientin ist zwar auch durch die Verkrümmung der Unterschenkel beeinflußt, aber nicht nur durch diese; denn auch nach der gelungenen Operation bleibt die Körpergröße gegen die Norm stark zurück und ist jetzt 132 cm (gegen 150 cm der Norm).

Weiters veränderte sich das Integument. Es wurde dicker, trockener, leicht myxödematös.

Das Genitale blieb auf einer Entwicklungsstufe stehen, die der eines 7- bis 8jährigen Kindes entspricht. Dementsprechend auch die Mammae.

Die Körperbehaarung ist sehr dürftig, am Genitale fast ganz, an den Axillen ganz fehlend.

In ihrem psychischen Verhalten ist die Patientin kindlicher, als es ihrem Alter entspricht; dabei keine Intelligenzstörung.

Das Gesicht macht einen im Verhältnis zu dem sonstigen somatischen und psychischen Habitus zu alten Eindruck.

Das Charakteristische an dieser erst im 7. Lebensjahre (angeblich nach Noxen exogener Natur) aufgetretenen Wachstumsstörung ist: *Eine starke Verkrümmung der Unterschenkel, Kleinwuchs mit Zunahme des Panniculus adiposus und Veränderung des Integuments, infantiler Zustand der Keimdrüsen und des Geschlechtsapparates, Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale, mangelhafte Entwicklung der Körperbehaarung, psychischer Infantilismus leichten Grades sowie ein verhältnismäßig alt aussehendes Gesicht.*

Es soll nun ganz kurz ein Versuch gemacht werden, für die Genese dieser Wachstumsstörungen eine Erklärung zu finden.

Über das morphologische Substrat der erstbeschriebenen Wachstumsstörung gibt das Röntgenbild erschöpfenden Aufschluß.

Die schon bei der Inspektion auffallende Verkürzung der 4. und 5. Finger beiderseits ist nicht durch eine Anomalie der betreffenden Finger selbst, sondern lediglich durch eine Verkürzung der beiden entsprechenden Metacarpalia bedingt. Während alle anderen Röhrenknochen der Hand noch offene Epiphysenfugen haben, fehlen diese an den Metacarpalia 4 und 5, die verhältnismäßig plump sind und etwas verbreiterte Enden haben.

Die durch das Röntgenbild entdeckte beiderseitige Verwachsung von Os multangulum minus und capitatum ist an der Patientin selbst weder durch Inspektion noch durch Palpation noch durch eine Funktionsbehinderung erkennbar.

Der Befund an den Füßen ist — ähnlich wie an den Händen — durch eine Verkürzung der Metatarsalia 3 und 4, aber auch der Grundphalangen 3 und 4 bedingt. An allen Phalangen der 3. und 4. Zehe besteht überdies noch eine starke Kalkarmut. Zu dieser Anomalie des Fußskeletts gesellt sich noch eine solche der Weichteile — der eigenartige Abgang der 4. Zehe.

Derartige Befund sind keine allzu große Seltenheit. Sie werden als durch Metakarpal- bzw. Metatarsalverkürzung bedingte Brachydaktylie bezeichnet und lassen sich in jene Gruppen von lokalen Wachstumshemmungen einreihen, zu denen auch die Hypo- und Hyperphalangie, die Polydaktylie, die Verwachsungen an den verschiedenen Stellen des Knochensystems u. a. m. gehören.

Das symmetrische Auftreten dieser Störungen, ihre Beschränkung auf ein engbegrenztes Gebiet, ihre — oft nachweisbare — Erblichkeit lassen eine exogene Ursache äußerst unwahrscheinlich erscheinen.

Aus diesem Grunde kommen Einschnürungen durch Amnionsfäden, traumatische Epiphysenlösung usw. wohl kaum in Betracht.

Es ist viel natürlicher, „... die Ursache in das Innere des Embryos selbst zu verlegen und sie zunächst als abnorme Beschaffenheit des embryonalen Mesoderms aufzufassen ..." [*Fischel*[2])]. Diese abnorme Beschaffenheit des Mesoderms kann entweder durch eine — eventuell erblich übertragbare — Keimesvariation oder durch eine in einer frühen Fötalperiode eingetretene Noxe irgendeiner Art bedingt sein.

In einer Arbeit von *Freund*[3]) findet sich eine Zusammenstellung über eine Reihe von Fällen von Brachydaktylie. Daraus ist zu ersehen, daß diese Anomalie hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht und meist symmetrisch auftritt, in erster Linie die oberen Extremitäten und dort vorwiegend die ulnare Seite, aber auch die unteren Extremitäten betrifft und keine Funktionsbeeinträchtigung zur Folge hat — alles Momente, die auch in dem beschriebenen Falle zutreffen.

Dieser Autor erklärt die Anomalie vorwiegend entstanden durch endogene Prozesse unbekannter Art.

Auch Fälle von Verwachsung der Handwurzelknochen sind beschrieben [*Fischel*[2])]. Die Erwägungen über das Zustandekommen dieser Verwachsungen gehen aber — als Fragen rein embryologischer Natur — über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus. Es sei deshalb nur auf die Arbeit von *Fischel* hingewiesen, in der er die kausale und formale Genese solcher Verwachsungen zu erklären versucht, wobei seiner Meinung nach dem Verhalten des Os centrale carpi eine entscheidende Rolle zukommt, letzten Endes aber Keimesvariationen diese Anomalie bedingen.

Im beschriebenen Falle läßt sich über die kausale Genese nichts Sicheres aussagen, da weder über eventuelle Erblichkeit, noch über während der Gravidität eingetretene Noxen anamnestisch etwas in Erfahrung gebracht werden konnte.

Es läßt sich lediglich der teratogenetische Terminationspunkt ungefähr festlegen: Da wohl alle bei unserem Falle beschriebenen kongenitalen Anomalien auf *eine* Ursache zurückzuführen sind, und die Weichteilanomalie in einer früheren Fötalperiode angelegt worden sein muß als die Skelettanomalien, muß diese unbekannte Ursache noch vor dem Vorknorpelstadium, also spätestens etwa in der 5. Fötalwoche eingewirkt haben.

Die erst im 7. Lebensjahre aufgetretene Wachstumsstörung ist in ihrer Genese viel komplizierter, da sie sehr vielgestaltige Symptome aufweist.

Das zuerst aufgetretene und zu Beginn wenigstens augenfälligste Symptom ist die Verkrümmung der Unterschenkel.

Wenn man auch aus äußeren Gründen nur auf die anamnestischen Angaben der Mutter angewiesen ist und leider kein Röntgenbild aus dieser Zeit zur Verfügung steht, läßt sich doch sagen: Bei den engen Beziehungen, die Wachstum und Ernährung miteinander verknüpfen, ist es sehr gut möglich, daß es damals (Kriegsjahr 1916/17) zu einer spätrachitischen lokalen Skeletterkrankung auf avitaminotischer Basis kam. Es ist ja gerade in den letzten Jahren der Zu-

sammenhang zwischen Avitaminosen und Rachitis auch experimentell bestätigt worden [*Mellanby*, Experimental Rickets, London, 1921, zitiert bei *Rössle*[5])].

Die anderen Symptome aber (Kleinwuchs, Fettwuchs, infantiles Genitale, mangelhafte Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale) lassen sich nicht in den Rahmen dieser Erklärung hineinpressen, sondern weisen unzweifelhaft auf eine Störung inkretorischen Charakters hin.

Ob aber *eine bestimmte Drüse* mit innerer Sekretion und *welche*, oder ob ein Komplex von solchen für die vorliegende Störung verantwortlich zu machen ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen.

Es sei nur darauf hingewiesen, daß bei *Biedl*[1]) das Krankheitsbild der hypophysären Ateleiosis beschrieben wird, für das eine Wachstumshemmung und ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe charakteristisch ist — Symptome, die auch in unserem Falle zutreffen.

Die Untersuchung des Gaswechsels ergab keine pathologische Verminderung des Grundumsatzes, dagegen eine Herabsetzung der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung. Solche Befunde werden von *R. Plaut*[4]), der sich auch *Liebesny* anschließt, auf Grund von zahlreichen Untersuchungen so gedeutet, daß es sich um eine Störung *hypophysärer* Genese handle. Da aber in neuester Zeit diese Anschauung nicht unwidersprochen bleibt, läßt sich der Befund nicht mit Sicherheit als unterstützend für die Annahme einer hypophysären Genese unseres Falles benutzen.

Eher könnte man noch für die Stützung einer solchen Genese den Erfolg durch Hypophysenbestrahlung heranziehen. Im beschriebenen Falle erfolgte kurz nach der Bestrahlung das Einsetzen der Menstruation und eine, wenn auch geringe, Größenzunahme.

Frühzeitiges Altern ist nach *Biedl* ein klinisches Merkmal der hypophysären Ateleiosis. In unserem Falle ist aber das relativ alt aussehende Gesicht doch zu wenig ausgeprägt, um bestimmend in diesem Sinne verwendet zu werden.

Die kaum palpable Schilddrüse, die trockene, leicht myxödematöse Haut weisen darauf hin, daß auch diese Drüse an der Wachstumsstörung beteiligt ist. Doch läßt sich auch hier über die Art der Beteiligung nichts Bestimmtes aussagen.

Es gehen also die Erwägungen über die inkretorische Genese der beschriebenen Wachstumsstörung mangels morphologischer Substrate über Hypothesen nicht hinaus.

Auch die Frage nach dem Vorkommen ähnlicher Fälle in der Familie der Patientin ergibt keinen Aufschluß. In der Aszendenz ist nichts Derartiges bekannt, und die in bezug auf Größe und Gewicht anscheinend vorzeitige Entwicklung des jüngeren Bruders müßte erst durch einige Zeit verfolgt werden, um irgendwelche Schlüsse zu erlauben.

Es wäre verlockend, nach einem einheitlichen Grund für die kongenitale und die erst im 7. Lebensjahre aufgetretene Wachstumsstörung zu forschen. *Biedl* beschreibt einige Fälle, in denen folgendes Syndrom zu beobachten war: angeborene Mißbildungen und Schädeldeformitäten mit geistiger Entwicklungshemmung, hochgradige Fettsucht mit genitaler Hypoplasie und eigenartige Verdauungsstörungen bei Fehlen von Hypophysenveränderungen — Fälle, in denen also auch kongenitale Mißbildungen mit Störungen ausgesprochen in-

kretorischer Art sich vergesellschaften. Er führt die Störungen inkretorischer Art auf eine primäre Entwicklungshemmung des Zwischenhirns zurück.

Mit der Annahme ähnlicher Störungen in unserem Falle, würde man sich aber zu sehr auf den Boden rein theoretischer Erwägungen begeben; es war aber nicht die Absicht, aus einem Fall eine Fülle von Hypothesen zu entwickeln, sondern vielmehr durch möglichst exakte Beschreibung und Untersuchung nach verschiedenen Richtungen hin einen brauchbaren kasuistischen Beitrag für die Erforschung solcher Wachstumsstörungen zu liefern.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Biedl, A.*, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Referat vom 34. Internistenkongreß, Wiesbaden 1922. — [2]) *Fischel, A.*, Über Anomalien des Knochensystems, insbesondere des Extremitätenskeletts. Anat. Hefte **120**. Wiesbaden 1909. — [3]) *Freund, L.*, Die Brachydaktylie durch Metakarpalverkürzung. Zeitschr. f. Heilkunde **27**. 1906. — [4]) *Plaut, R.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**, **142**. — [5]) *Rössle, R.*, Wachstum und Altern. Lubarsch-Ostertag **20**, II. Abt., I. Teil.

Zur Frage Körperbau und Rasse*).

Von
Dr. Frhr. O. v. Verschuer.

(Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Tübingen. — Leiter: Prof. Dr. *Weitz.*)

(Eingegangen am 18. April 1925.)

Konstitutionsforschung und Anthropologie sind bis vor kurzem zwei Forschungsgebiete gewesen, die sich nur wenig berührten und getrennte Wege gingen. Den Konstitutionsforscher beschäftigten vorwiegend klinisch-ätiologische Fragen; die Rasse der von ihm untersuchten Menschen fand selten Berücksichtigung. Auf der anderen Seite vernachlässigte der Rassenforscher konstitutionelle und individuelle Fragestellungen.

In neuester Zeit haben sowohl die Konstitutionsforschung (*J. Bauer, Borchardt, Brugsch, Kretschmer, F. Lenz, Martius, Siemens*), als auch die Rassenforschung (*Deniker, E. Fischer, Kraitschek, Lundborg, Ripley*) einen bedeutenden Aufschwung erlebt. Es ist deshalb naheliegend, die Frage nach den Beziehungen zwischen Konstitution und Rasse aufzuwerfen.

Neben Ansichten, die infolge der verschiedenen Einteilungsprinzipien der Konstitutions- und Rassentypen schlecht miteinander vergleichbar sind (*Chaillou* und *Mac Auliffe, Sofer, Paulsen, Bean, Viola*), stehen sich heute bei uns vor allem zwei Ansichten gegenüber: *Stern-Piper*[1]) glaubt, daß *Kretschmer* mit seinen psycho-physischen Konstitutionstypen nur die in Mitteleuropa vorkommenden Rassenformen beschrieben habe, und zwar entspreche dem leptosomen Typ die nordische, dem muskulären die dinarische und dem pyknischen die alpine Rasse. Dieselbe Ansicht vertritt auch *Pfuhl*[2]), nur schließt er den asthenischen Typ aus, dem wegen seiner angeblich degenerativen Wuchsform keine normale Rasse entsprechen könne.

Demgegenüber vertritt *Kretschmer*[3]) den Standpunkt der Verschiedenheit von Konstitution und Rasse. Er weist darauf hin, daß Merkmale, wie Haar- und Augenfarbe, die für die Rassendiagnose von größter Wichtigkeit sind, für die Konstitutionsforschung augenblicklich noch von geringem Interesse seien; während umgekehrt viele Merkmale, auf deren Beschreibung die Konstitutionsforschung größten Wert legt, wie z. B. Haaransatz und Fettverteilung, anthropologisch bisher wenig belangreich seien.

Diese Ansicht fand eine Stütze durch Untersuchungen von *Henckel*[4]), der zeigen konnte, daß eine Deckung von Körperbau und Rassentypus gerade in den für die Rassendiagnose wichtigen Punkten, nämlich in Hirnschädelform, Körpergröße und Augenfarbe, nicht besteht. Es könne sich danach also auf keinen Fall

*) Nach einem Vortrag, gehalten am 1. XII. 24 im Medizinisch-Naturwissenschaftlichen Verein Tübingen.

um eine Identität von Körperbau und Rassentypus handeln, sondern höchstens um eine Deckung bezüglich eines Teiles von Merkmalen. Nur bei dem pyknischen Körperbautypus zeige sich in einigen Merkmalen eine Übereinstimmung mit der alpinen Rasse, so daß sich eine etwaige Verwandtschaft zwischen diesen beiden Typen nicht ausschließen lasse.

Im gleichen Sinne sprechen Körperbaustudien, die ich im Wintersemester 1923/24 und im Sommersemester 1924 an Tübinger Studenten gelegentlich der jedes Semester unter Leitung von Herrn Prof. *Weitz* an der Medizinischen Poliklinik stattfindenden allgemeinen Studentenuntersuchung angestellt habe.

Von den zur Untersuchung kommenden Studenten wurden die drei *Kretschmer*schen Körperbautypen des Leptosomen (bisher Asthenikers), des Muskulären (oder Athletikers) und des Pyknikers, soweit sie sich in einigermaßen reiner Form darstellten, herausgesucht und anthropologisch gemessen und beschrieben. Es ergab sich dabei eine durchschnittliche *Häufigkeit von etwa 10% „reiner" Körperbautypen.* Die übrigen 90% konnten entweder als Mischformen dieser Typen angesprochen oder gar nicht eingereiht werden.

Von jeder Körperbauform wurden 31, also insgesamt 93 Studenten untersucht. Es zeigte sich dabei sehr deutlich, daß die drei Typen nicht etwa in gleicher Häufigkeit bei den Studenten zu finden sind: *Der leptosome Typ ist der weitaus häufigste, Pykniker sind auch noch leicht zu finden, die Muskulären am seltensten.*

Diese so erhaltenen Mittelwerte der Körpermaße und -proportionen der drei Körperbautypen können selbstverständlich keinen sachlich neuen Aufschluß über die Beschaffenheit der Körperbautypen geben. Sie geben vielmehr nur in einer greifbaren Form die Vorstellungen wieder, die bei der Auslese der Typen maßgebend waren und die sich durch die lebendig anschaulichen Schilderungen *Kretschmers*[5]) gebildet haben. Die bei gleicher Untersuchungsmethode im wesentlichen übereinstimmenden Ergebnisse dieser Untersuchungen mit denen *Henckels*[6]) bestätigen aber die Richtigkeit unserer körperbaulichen Diagnosen und zeigen, daß die an psychiatrischem Krankenmaterial festgestellten drei *Kretschmer*schen Körperbauformen in ihrer charakteristischen Ausprägung sich auch bei vollständig gesunden, jugendlichen Männern finden lassen.

Eine Korrelation zwischen den verschiedenen Erbanlagen einer Rasse ist um so weniger zu erwarten, je stärker rassisch gemischt eine Bevölkerung ist. In Mitteleuropa z. B. findet man, wenn man nicht sehr ausgedehnte Gebiete untersucht, keine deutliche Korrelation zwischen Pigmentierung, Körperlänge, Kopfform usw.

Wenn wir also ebenso wie *Henckel* eine nahezu gleichmäßige Verteilung der Haar- und Augenfarbe auf die drei Körperbautypen finden (Tab. 1), so kann diese Feststellung, daß eine Korrelation zwischen den bei der Auswahl der Körperbautypen maßgebenden körperlichen Maßen und Proportionen und der

Tabelle 1. *Verteilung der Augen- und Haarfarbe auf die Körperbautypen.*

	Leptosome	Muskuläre	Pykniker
Helle Augen und Haare	20	18	19
Braune Augen und Haare	5	3	4
Keine Farbenkomplexion (helle Augen und dunkle Haare bzw. dunkle Augen und helle Haare)	6	10	8

Haar- und Augenfarbe nicht besteht, uns keinen näheren Aufschluß über die Beziehung zwischen Körperbau und Rassentypus geben, da auch in dem Falle, daß der Körperbautypus durch die Rasse bedingt wäre, eine Korrelation mit den übrigen Rassenmerkmalen nicht erwartet zu werden brauchte.

Von größerem Belang ist dagegen die *geographische Verbreitung der Körperbauformen.* Die rassische Zusammensetzung des deutschen Volkes ist nicht überall die gleiche: Man nimmt an (*E. Fischer*, *Deniker*, *Ripley* u. a.), daß in Norddeutschland die nordische Rasse überwiege, während nach Süden zunehmend, besonders in Süddeutschland, alpine und zum Teil dinarische Einschläge dazu kommen. Eine Beziehung zwischen Körperbau und Rasse müßte sich also in einer der Verteilung der Rassen entsprechenden geographischen Verbreitung der Körperbauformen zeigen. Jeder untersuchte Student wurde deshalb nach seiner Heimat gefragt, und zwar wurde darunter nicht der Wohnsitz der Eltern verstanden, der bei einer so wenig bodenständigen Bevölkerung, wie sie unser Akademikerstand zum großen Teil darstellt, ein sehr wechselnder ist. Es wurde vielmehr das Herkunftsland der Eltern, Vater und Mutter zu je $^1/_2$ gewertet, verwendet. Die so erhaltene Verteilung ist auf Tab. 2 dargestellt.

Tabelle 2. *Geographische Verbreitung der Körperbautypen.*

	Leptosome	Muskuläre	Pykniker
Baden	2	3	1
Württemberg	10	$15^1/_2$	17
Bayern	2	$3^1/_2$	$3^1/_2$
Süddeutschland	14	22	$21^1/_2$
Rheinpfalz, Rheinland, Hessen	$4^1/_2$	$1^1/_2$	3
Thüringen, Sachsen	4	1	$1^1/_2$
Mitteldeutschland	$8^1/_2$	$2^1/_2$	$4^1/_2$
Westfalen, Braunschweig, Ostfriesland, Hamburg, Oldenburg, Schleswig-Holstein	4	6	$2^1/_2$
Brandenburg, Schlesien, Pommern, Westpreußen	$1^1/_2$	1	2
Norddeutschland	$5^1/_2$	7	$4^1/_2$

Tabelle 3. *Geographische Verbreitung der Augen- und Haarfarbe.*

	Helle		Dunkle		Hell: Dunkel in %
	Augen	Haare	Augen	Haare	
Baden	$4^1/_2$	4	1	$^1/_2$	—
Württemberg	34	$33^1/_2$	18	$18^1/_2$	—
Bayern	$7^1/_2$	$7^1/_2$	4	4	—
Süddeutschland	46	45	23	24	66 : 34
Rheinpfalz, Rheinland, Hessen	$8^1/_2$	$7^1/_2$	3	4	—
Thüringen, Sachsen	3	$6^1/_2$	4	$^1/_2$	—
Mitteldeutschland	$11^1/_2$	14	7	$4^1/_2$	69 : 31
Westfalen, Braunschweig, Ostfriesland, Hamburg, Oldenburg, Schleswig-Holstein	$11^1/_2$	$11^1/_2$	$2^1/_2$	$2^1/_2$	—
Brandenburg, Schlesien, Pommern, Westpreußen	3	$6^1/_2$	$4^1/_2$	1	—
Norddeutschland	$14^1/_2$	18	7	$3^1/_2$	76 : 24

Zum Vergleich wurde auf Tab. 3 die *geographische Verbreitung der Haar- und Augenfarbe* bei unseren Studenten (es wurden hier noch 16 körperbaulich als Mischtypen anzusprechende Studenten hinzugenommen) dargestellt. Wenn wir für Süddeutschland und Mittel- + Norddeutschland die hell Pigmentierten zusammenzählen und ebenso die dunkel Pigmentierten, dann erhalten wir ein Prozentverhältnis von hell zu dunkel für Süddeutschland = 66 : 34 und für Mittel- + Norddeutschland = 73 : 27 (Mitteldeutschland 69 : 31, Norddeutschland 76 : 24). Es zeigt sich also eine Abnahme der hellen und eine Zunahme der dunklen Farbe von Nord nach Süd, allerdings in nicht sehr ausgesprochenen Zahlenunterschieden, was unseren Erwartungen auf Grund der oben geschilderten Verschiedenheit in der rassischen Zusammensetzung des deutschen Volkes entspricht.

Wenn wir nunmehr die prozentuale Verteilung der Körperbautypen auf Süd-, Mittel- und Norddeutschland berechnen, so erhalten wir für *Süddeutschland: 24% Leptosome*, 38% Muskuläre und 38% Pykniker, für *Mittel- + Norddeutschland 43% Leptosome*, 29% Muskuläre und 28% Pykniker. Aus dieser Gegenüberstellung ergibt sich, daß der muskuläre und pyknische Körperbautyp in Nord- und Süddeutschland nicht wesentlich verschieden vertreten sind, während der leptosome Typ in Mittel- und Norddeutschland überwiegt, in Württemberg dagegen gegenüber den anderen Typen sehr zurücktritt. Die Kleinheit des untersuchten Materials erlaubt noch keine allgemeineren Schlüsse. Immerhin ist es auffallend, daß in Mittel- und Norddeutschland, die reiner nordrassig sind, der leptosome Typ relativ häufiger ist, als in dem mit alpinen und dinarischen Elementen mehr vermischten Süddeutschland. Es würde das für eine Beziehung zwischen der nordischen Rasse und dem leptosomen Körperbautyp sprechen.

Diese Beziehung darf aber, falls sie sich bestätigen sollte, nicht in dem Sinne aufgefaßt werden, daß die beiden anderen Körperbautypen bei einer rein nordrassigen Bevölkerung ausgeschlossen wären. Es scheint vielmehr bei der nordischen Rasse der leptosome Typ gegenüber den beiden anderen Körperbautypen nur *relativ* zu überwiegen. Dafür sprechen auch folgende Zahlen: Von unserem untersuchten Studentenmaterial (von jedem Körperbautyp 31) konnten der nordischen Rasse zugezählt werden: von den Leptosomen 21, von den Muskulären 15, und von den Pyknikern 14. Die nordische Rasse ist also bei dem leptosomen Typ am häufigsten vertreten, ohne daß sie bei den anderen beiden Typen ausgeschlossen wäre.

Daß der muskuläre und der pyknische Körperbau auch bei reiner nordischer Rasse zu finden sind, konnte ich gelegentlich der anthropologischen Untersuchung einer niedersächsischen, alteingesessenen Adelsfamilie (früheres Bauerngeschlecht) nachweisen. Durch eine weit zurückreichende Familiengeschichte ließen sich fremdrassige Einschläge während der letzten zwei Jahrhunderte mit Sicherheit ausschließen. In dieser Familie konnten sowohl ein typischer Vertreter des pyknischen als auch des muskulären Körperbautyps untersucht werden.

Für die Frage nach den Beziehungen zwischen Körperbau und Rasse sind die *Ursachen der Entstehung* von Körperbau- und Rassenformen von allergrößter Wichtigkeit. Die heutige Anthropologie nimmt an, daß sich die Menschenrassen in relativer örtlicher Abgeschlossenheit während Jahrzehntausenden vor allem

durch die Wirkung der Auslese ausgebildet haben. Wir sehen also in den Menschenrassen etwas historisch Gewordenes. Wenn wir uns demnach eine theoretische Vorstellung von der Entstehung der Rassen machen können, so wissen wir über die Ursachen des Entstehens der Körperbautypen bisher so gut wie nichts.

Bei Untersuchungen über die Wirkung der Umwelt auf die anthropologischen Merkmale bei eineiigen Zwillingen fiel es mir[6]) auf, daß die körperliche Paravariabilität bei eineiigen Zwillingen gerade in den Maßen am größten ist, die für die Charakterisierung der Körperbautypen die größte Rolle spielen. Es wurden deshalb diese Beziehungen zahlenmäßig zu erfassen gesucht und das Ergebnis auf Tab. 4 dargestellt.

Die Variabilität eines anthropologischen Maßes bei eineiigen Zwillingen läßt sich durch die *mittlere prozentuale Abweichung* ausdrücken. Es ist dies der Mittelwert der Abweichungen der Zwillinge von ihrem mittleren Maß in Prozenten des letzteren ausgedrückt (im übrigen muß auf die zitierte Arbeit verwiesen werden).

Ganz entsprechend müssen für die Körperbautypen Zahlen gefunden werden, die, unabhängig von der Größe des Maßes, den Grad der Verschiedenheit zwischen den drei Typen angeben. Es läßt sich das erreichen, wenn man für jedes einzelne Maß die Unterschiede der Mittelwerte der Körperbaugruppen berechnet, also Muskuläre—Leptosome, Muskuläre—Pykniker und Pykniker—Leptosome, die so erhaltenen Werte addiert und durch 3 dividiert, was die durchschnittliche Verschiedenheit ergibt, die nun noch in Prozenten des Mittelwertes des betreffenden Maßes bei sämtlichen untersuchten Studenten ausgedrückt werden muß. Diese Zahl möchte ich als *durchschnittliche prozentuale Verschiedenheit D der Körperbautypen* bezeichnen.

Bei der Berechnung der durchschnittlichen Verschiedenheit der Indices fällt die Prozentberechnung weg, da es sich hier schon um Prozentzahlen handelt. Dieselbe Berechnung wurde auch an den von *Henckel* gefundenen Mittelwerten der Maße für die drei Körperbauformen vorgenommen und die so erhaltenen Zahlen ebenfalls in Tab. 4 aufgenommen. Die in der Mehrzahl der Fälle größeren Werte von *Henckel* erklären sich durch die Verschiedenheit des von ihm untersuchten Materials: Bei mir handelt es sich um gesunde Studenten mit einem Durchschnittsalter bei den Leptosomen und Muskulären von 21 und bei den Pyknikern von 22 Jahren; bei *Henckel* handelt es sich um die verschiedensten psychotischen Patienten im durchschnittlichen Alter von 33 Jahren bei den Leptosomen, von 38 Jahren bei den Muskulären und 56 Jahren bei den Pyknikern.

Bei der Berechnung der Verschiedenheit der drei Körperbautypen in ihren einzelnen Maßen fiel es auf, daß *der Unterschied zwischen Pyknikern und Leptosomen sehr oft gleich der Summe der Unterschiede zwischen Muskulären und Leptosomen einerseits und Muskulären und Pyknikern andererseits ist.* Wenn man unsere Ergebnisse mit denen von *Henckel* zusammenzählt, so erhält man diese Übereinstimmung bei 28 von insgesamt 45 Maßen und bei 13 von 28 Indices. Bei den übrigen Maßen (ausgenommen den Kopfumfang bei den *Henckel*schen Ergebnissen) bzw. Indices ist der Unterschied zwischen Pyknikern und Leptosomen kleiner als die Summe der Unterschiede zwischen Muskulären und Leptosomen einerseits und Muskulären und Pyknikern andererseits. Diese zahlenmäßigen Feststellungen bestätigen also den optischen Eindruck, daß der Lepto-

Tabelle 4.

	bei Tübinger Studenten		nach Henckel		
	Durchschnittliche prozentuale Verschiedenheit der Körperbautypen D	Prozentuale Verschiedenheit zwischen Pyknikern und Leptosomen	Durchschnittliche prozentuale Verschiedenheit der Körperbautypen	Prozentuale Verschiedenheit zwischen Pyknikern und Leptosomen	Mittlere prozentuale Abweichung bei eineiigen Zwillingen
Körpergewicht	**12,3**	**17,2**	**21,5**	**33,8**	**2,4**
Körpergröße	3,2	4,2	*1,0*	*1,3*	*0,63*
Länge der vorderen Rumpfwand	3,3	5,1	4,0	4,3	0,99
Breite zwischen den Akromien	3,8	1,3	4,1	6,2	0,70
„ „ „ Darmbeinkämmen	2,1	3,1	5,7	8,5	1,10!
Größte Breite des Brustkorbes	6,6	6,4	6,7	9,9	0,64!
Sagittaler Brustdurchmesser	**5,8**	**8,4**	—	—	**1,10**
Länge des rechten Armes	3,5	4,7	*1,2*	*0,8*	*0,62*
„ der „ Hand	3,8	5,1	—	—	0,74
„ des „ Beines	3,9	4,3	*1,0*	*1,5*	*0,72*
„ „ „ Fußes	2,7	1,9	—	—	0,75
Umfang des Halses	**5,9**	**8,9**	—	—	**1,07**
„ der Brust bei ruhigem Atmen	**7,3**	**9,8**	**12,2**	**18,4**	**0,84**
Taillenumfang	—	—	**18,8**	**28,1**	**1,02**
Rumpflänge in Prozent der Körpergröße	*0,5*	*0,4*	*1,0*	*1,5*	*0,24*
Armlänge „ „ „ „	*0,3*	*0,4*	*0,6*	*0,9*	*0,22*
Beinlänge „ „ „ „	*0,5*	*0,1*	*0,3*	*0,1*	*0,19*
Armlänge in Prozent der Beinlänge	1,1	1,6	—	—	0,34
Brustumfang in Prozent der Körpergröße	4,5	6,7	7,3	11,0	0,29!
„ „ „ „ Rumpflänge	**15,2**	**22,4**	**20,4**	**30,6**	**1,82**
Schulterbreite in Prozent der Rumpflänge	3,7	4,7	3,6	1,6	—
Beckenbreite in Prozent der Schulterbreite	1,9	1,6	2,3	2,2	0,71
Horizontalumfang des Kopfes	1,6	2,3	3,6	6,3	0,72
Ohrhöhe des Kopfes	1,0	1,6	2,0	0,6	0,65
Ganze Kopfhöhe	1,5	4,4	—	—	0,67
Größte Länge des Kopfes	1,9	2,6	1,7	2,6	0,96!
„ Breite „ „	0,8	1,3	3,6	5,4	0,83!
Längenbreitenindex des Kopfes	1,0	1,5	1,3	0,9	0,96!
Längenhöhenindex „ „	1,3	0,9	2,4	3,1	0,85
Breitenhöhenindex „ „	0,3	0,5	2,7	4,0	0,81
Morphologische Gesichtshöhe	1,1	0	4,7	7,1	0,54
Jochbogenbreite	2,4	3,6	4,1	6,2	0,63
Unterkieferwinkelbreite	4,9	7,4	3,6	5,4	0,73
Morphologischer Gesichtsindex	2,2	3,3	2,4	1,7	0,80
Unterkieferwinkelbreite in Prozent der Jochbogenbreite	2,0	3,0	—	—	0,50
Breite zwischen den inneren Augenwinkeln	4,0	6,3	—	—	0,68
„ „ „ äußeren „	1,4	2,1	—	—	0,36
Höhe der Nase	3,0	4,5	—	—	0,48
Breite „ „	3,9	6,0	—	—	0,66
Höhenbreitenindex der Nase	3,5	5,3	—	—	0,47
Breite der Mundspalte	2,7	2,1	—	—	0,67
Physiognomische Länge des Ohres	0,5	0,8	—	—	0,61
„ Breite „ „	1,9	1,4	—	—	0,55
Physiognomischer Ohrindex	*0,7*	*0*	—	—	*0,38*

some und der Pykniker die beiden extremsten Varianten sind, während der Muskuläre für eine größere Anzahl von Maßen und Proportionen mehr eine Stellung zwischen diesen beiden Formen einnimmt. Es wurde deshalb die Verschiedenheit zwischen Pyknikern und Leptosomen, in Prozenten des Mittelwertes sämtlicher Maße ausgedrückt, auf Tab. 4 noch in einer besonderen Spalte neben der durchschnittlichen prozentualen Verschiedenheit D vermerkt.

Wenn wir nunmehr diese Kolumnen der prozentualen Verschiedenheit der Körperbauformen mit der Kolumnen der mittleren prozentualen Abweichung bei eineiigen Zwillingen vergleichen, so zeigt sich eine ganz auffallende Beziehung: die höchsten Werte der ersten Kolumne entsprechen den höchsten Werten der letzten Kolumne; bei den kleinsten Werten zeigt sich dieselbe Beziehung, während bei den mittleren Werten einige Verschiedenheiten auftreten.

Keine Parallelität in diesem Sinne haben wir bei der Breite des Brustkorbs, dem Brustumfang relativ zur Körpergröße, der Länge und Breite des Schädels und seinem Längenbreitenindex. Was den Gehirnschädel anbetrifft, so findet man diesen bei eineiigen Zwillingen des öfteren ziemlich verschieden, und zwar zeigt der eine der beiden Zwillinge eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Form von Hypsicephalie, die bei beiden gleichzeitig nur selten beobachtet wird. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Schädelumformung durch intrauterine Verhältnisse verursacht wird, daß also hier Bedingungen vorliegen, die nur bei Zwillingen gegeben sind, und die deshalb keine Schlüsse auf die allgemeine Paravariabilität des Gehirnschädels zulassen. Die größere Variabilität der *Beckenbreite* bei eineiigen Zwillingen wird sich vielleicht ebenfalls durch nur für Zwillinge gegebene Verhältnisse erklären lassen. Für die fehlende Parallelität bei der Breite des Brustkorbs und dem zur Körpergröße relativen Brustumfang ist heute noch keine Erklärung möglich.

Wenn wir von diesen Ausnahmen absehen, so zeigt es sich, daß *die bei den Körperbautypen festgestellte Verschiedenheit der einzelnen körperlichen Merkmale der bei eineiigen Zwillingen gefundenen Variabilität entspricht.* Unter gewissen Einschränkungen darf man vielleicht die Unterschiede in der Variabilität der Maße bei eineiigen Zwillingen als einen Ausdruck ihrer allgemeinen Modifizierbarkeit durch Umweltseinflüsse auffassen. Das würde zu dem weiteren Schluß führen, daß *die Körperbautypen sich vorwiegend in den Maßen unterscheiden bzw. durch solche Merkmale charakterisiert sind, die durch Umwelteinflüsse am leichtesten beeinflußt werden können,* während sie in den Merkmalen bzw. Maßen, die wenig modifizierbar sind, nur wenig unterschieden sind.

Diese letzteren, *wenig modifizierbaren Merkmale* (Körpergröße, Längenmaße der Extremitäten und Verhältnis der Extremitäten zur Körpergröße, physiognomische Maße [Ohren, Nase, Augen] und Haar- und Augenfarbe) sind zum größten Teil Merkmale, die für die *Unterscheidung der Rassen* von Wichtigkeit sind. Es war das auch zu erwarten, da die Erblichkeit die erste Forderung ist, die an ein Rassenmerkmal gestellt werden muß. Mit zunehmender Modifizierbarkeit eines Merkmals durch Umwelteinflüsse verflüchtigt sich der Begriff der Erblichkeit im engeren Sinne immer mehr; und wenn ein Merkmal eine gewisse Breite der Paravariabilität überschreitet, dann ist es zur Rassendiagnose nicht mehr brauchbar.

Es wäre entschieden zu weit gegangen und verfehlt, wollte man nunmehr die drei Körperbauformen einfach als Produkte der Umwelt auffassen. Dem stehen vielfältige Erfahrungen und Feststellungen der Erblichkeit dieser Formen gegenüber. Es ergibt sich aber doch eine *gewisse paratypische Variationsbreite für die Körpermaße und -proportionen, die für die Unterscheidung der Körperbautypen am wichtigsten sind* (Körpergewicht, Umfang von Hals, Brust und Taille). Das schließt natürlich nicht aus, daß die spezifischen Körperbaumerkmale auch *idiotypisch* variieren, ob weniger oder mehr als andere Merkmale, kann heute noch nicht entschieden werden. Dieser Spielraum der Umweltbeeinflußbarkeit wird sich gerade bei den vielen *Mischtypen* geltend machen, die im Laufe ihres Lebens je nach den Verhältnissen der Umwelt einmal etwas mehr nach der einen, ein anderes Mal mehr nach der anderen Seite neigen können, wie schon des öfteren beobachtet wurde. Solche kleineren Unterschiede werden auch bei eineiigen Zwillingen gefunden, dagegen ist in keinem der bisher beschriebenen Fälle der Körperbautyp verschieden gewesen.

Unsere Ausführungen zeigen also, daß das Problem Körperbau und Rasse keineswegs gelöst ist. Durch weitere Untersuchungen über die geographische Verbreitung der Körperbautypen und durch Körperbaustudien bei anderen Rassen können unsere Kenntnisse in dieser Frage bereichert werden. Wenn es sich erweisen sollte, daß den Körperbautypen nicht einfach irgendwelche Rassetypen zugrunde liegen, dann bedarf noch die Frage nach den Ursachen des Entstehens der Körperbautypen der Lösung. Einen Hinweis geben uns die vorliegenden Untersuchungen. Weitere Forschungen müssen entscheiden, ob die Verschiedenheit der Rassen- und Körperbaumerkmale nach dem Grade ihrer Paravariabilität eine allgemeingültige ist. Wenn sich das bestätigen sollte, könnten die Körperbautypen, besonders der Leptosome und der Pykniker, vielleicht als die ausgesprochensten Domestikationsvarianten des Menschengeschlechts angesprochen werden. Doch wären hierzu noch Untersuchungen nötig, die beweisen, daß die größere Paravariabilität der Körperbaumerkmale auch tatsächlich als *ursächliches* Moment für die Entstehung dieser Typen eine Rolle spielt.

Literaturübersicht.

[1]) *Stern-Piper*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 408 und **86**, 265. — [2]) *Pfuhl*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 172. — [3]) *Kretschmer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 139 und in „Die Veranlagung zu seelischen Störungen". Berlin 1924, S. 193ff. — [4]) *Henckel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, 27. — [5]) *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin 1925. — [6]) *Henckel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 82 und **92**, 614. — [7]) *v. Verschuer*, Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **17**, H. 2.

Zur Vererbung der Otosklerose, der labyrinthären Schwerhörigkeit und konstitutionell-sporadischen Taubstummheit.

Erwiderung auf die Arbeit von J. Bauer und C. Stein[1]).

Von

Prof. Dr. W. Albrecht,

Vorstand der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Tübingen.

(Eingegangen am 22. Mai 1925.)

In Band 10, Heft 5 der Zeitschrift für Konstitutionslehre haben *J. Bauer* und *C. Stein* ihre Auffassung über die Vererbung der Otosklerose, der labyrinthären Schwerhörigkeit und der konstitutionell-sporadischen Taubstummheit veröffentlicht. Über die erstgenannten beiden Affektionen haben sie eigene Untersuchungen angestellt, während sie sich bei der Taubstummheit auf die bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen stützten. Bei ihren eigenen Untersuchungen wählten sie zur Erforschung des Erbganges die Probandenkompensationsmethode. Der Proband wurde, wie aus kurzen Bemerkungen S. 491, 494, 501 u. a. hervorgeht, von den Verfassern nach etwaigen Ohrenleiden in der Familie, speziell bei den Geschwistern befragt, und im wesentlichen wurde aus seinen Angaben die Diagnose der Ohrenkrankheit gestellt, an welcher die Sekundärfälle litten.

Die Verfasser kommen dabei zu dem Resultat, daß sich die Otosklerose nach dem dihybrid recessiven Erbgang weitervererbt. Für die labyrinthäre Schwerhörigkeit nehmen sie an, daß die beiden recessiv mendelnden Erbanlagen, welche die genotypische Grundlage der Otosklerose bilden, zugleich auch die genotypische Grundlage der labyrinthären Schwerhörigkeit darstellen, wobei aber das eine dieser Gene bei labyrinthärer Schwerhörigkeit partielle Dominanz zeigt, d. h. öfters schon in heterozygotem Zustande zur Erkrankung an labyrinthärer Schwerhörigkeit führen kann. Für die konstitutionell-sporadische Taubstummheit glauben die beiden Verfasser, denselben Erbmodus wie für die labyrinthäre Schwerhörigkeit annehmen zu dürfen.

Auf Grund ihrer Resultate und Berechnungen sowie unter Berücksichtigung histologischer und klinischer Beobachtungen kommen die Verfasser zu dem weiteren Schluß, daß die Otosklerose, die labyrinthäre Schwerhörigkeit und die konstitutionelle Taubstummheit erbbiologisch zusammengehören, daß sie nur verschiedene Grade und Formen derselben Abartung darstellen. Sie sind zugleich die Teilerscheinung einer allgemeinen Degeneration, eines Status degenerativus.

In der weiteren Verfolgung ihrer Untersuchungen haben die Verfasser versucht, Beziehungen zwischen hereditären Ohrenleiden und sonstigen Konstitutions-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, 483—545.

merkmalen zu finden. Von Interesse sind hier vor allem die Studien über die Korrelation der Innenohrschwerhörigkeit zum Krebs und zur Langlebigkeit. Sie fanden, daß von 95 verstorbenen Eltern der 100 labyrinthär Schwerhörigen 18,9% an Krebs gestorben sind. Zugleich stellten sie fest, daß von 212 Eltern der 106 Otosklerosen 32 über 70 Jahre, 4 über 80 Jahre alt wurden und von 200 Eltern der 100 labyrinthär Schwerhörigen 55 ein Alter von über 70, 13 von über 80 und 1 von über 90 Jahre erreichten. Sie schließen daraus auf eine „genotypische Korrelation der konstitutionell-degenerativen Ohrenleiden mit der Krebsdisposition einerseits und mit der konstitutionellen Langlebigkeit andererseits" und glauben — was den letzteren Punkt betrifft —, „daß eine Koppelung der krankhaften Erbfaktoren des Gehörapparates a und b mit jenen unbekannten Erbfaktoren, die für eine konstitutionelle Langlebigkeit verantwortlich zu machen sind, besteht".

Zu ihren Untersuchungen habe ich folgendes zu bemerken:

Was zunächst die *Otosklerose* betrifft, so habe ich in der Arbeit eine kurze Angabe des otologischen Befundes, der bei den einzelnen Probanden erhoben wurde, vermißt. Bekanntlich ist die Otosklerose klinisch sehr schwer als solche zu erkennen, und führende Vertreter in der Otologie — ich nenne hier vor allem *Manasse* — halten es für unmöglich, am Lebenden die Krankheit mit Sicherheit zu diagnostizieren. Diese Unsicherheit in der Diagnosenstellung mußte es zur Ermöglichung einer Nachprüfung wünschenswert erscheinen lassen, die Krankengeschichten in kurzem Auszug kennenzulernen. Doch will ich zugeben, daß dieses Versäumnis durch Platzmangel entschuldigt werden kann. Nicht zu entschuldigen ist aber die Methode, wie die Otosklerose bei den Angehörigen diagnostiziert wurde. Wie ich nämlich oben schon zeigte, erfolgte hier die Diagnosenstellung im wesentlichen aus den Angaben der Probanden, ohne daß die betreffenden Schwerhörigen selbst und ihre angeblich gesunden Geschwister einer otologischen Untersuchung unterzogen wurden. Man bedenke: Eine Erkrankung, die wir bei den Patienten unserer Sprechstunde mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeitsgrenze zu erkennen vermögen, wird bei den Geschwistern der Probanden aus den Angaben, welche die Probanden über Art und Entstehung des Ohrenleidens machen, diagnostiziert! Für jeden, der sich mit systematisch durchgeführten Familienuntersuchungen genauer befaßt hat, ist es ganz klar, daß bei einer solch oberflächlichen Methode die schwersten Fehler unterlaufen müssen. Wie häufig kommt es vor, daß einzelne Familienmitglieder als normal hörend angegeben werden, und bei der genauen Untersuchung findet sich eine beträchtliche Hörstörung, und wie oft sind wir aus den Angaben der Patienten des festens Glaubens, eine Erkrankung des inneren Ohres vor uns zu haben, und finden bei der Untersuchung die Residuen einer alten Mittelohreiterung als Ursache der Hörstörung! Das Empfinden der Unzuverlässigkeit ihrer Methode müssen die Verfasser übrigens auch selbst gelegentlich gehabt haben, denn sie schreiben von ihrer Tabelle 1, Seite 486:

„Ihr Wert ist allerdings sehr problematisch, da sich die Gruppierung dieser sogenannten Sekundärfälle nur zum geringsten Teil auf eine persönliche Untersuchung stützen konnte und lediglich auf Grund der Anamnese und insbesondere des Erkrankungsalters vorgenommen wurde."

Es wird hier also zugegeben, daß das hier gesammelte Material von sehr problematischem Wert ist. Dies Zugeständnis hindert freilich die Autoren nicht, im Anschluß an diesen Satz ihre Ausführungen folgendermaßen fortzusetzen:

„In der Schwerhörigkeit unbekannter Natur dürften daher größtenteils Otosklerotiker angeführt sein. Immerhin zeigt die Tabelle manches Bemerkenswerte.

I. Homologe Heredität, d. h. vorzugsweises Befallensein von dem gleichen Ohrenleiden läßt sich bis zu einem gewissen Grad an den 3 Geschwistergruppen erkennen. Von den 3 Elterngruppen ist es nur bei den labyrinthär Schwerhörigen vorhanden.

II. Das Ohrenleiden bei Kindern und Eltern ist nicht vorzugsweise gleicher Art in der Gruppe der Otosklerosen und chronisch Mittelohrkranken. Die Eltern der belasteten Probanden pflegen in allen Gruppen unverhältnismäßig häufig an labyrinthärer Schwerhörigkeit zu leiden. So stehen 74 mit großer Wahrscheinlichkeit labyrinthär schwerhörigen Eltern aller drei Gruppen bloß 9 chronisch Mittelohrkranke gegenüber, während die Gesamtzahl der ohrenkranken Geschwister 31 Mittelohrleidende und nur 12 labyrinthär Schwerhörige umfaßt.

Jedenfalls zeigen die besprochenen Zahlenverhältnisse unverkennbar, daß 1. Vererbungsvorgänge im Spiele sind, 2. nicht ein bestimmtes Ohrenleiden bzw. die Veranlagung zu einem bestimmten Ohrenleiden durch Vererbung übertragen wird, sondern 3. gesetzmäßige Beziehungen vorzuliegen scheinen, deren Aufklärung die folgenden Untersuchungen bringen sollen."

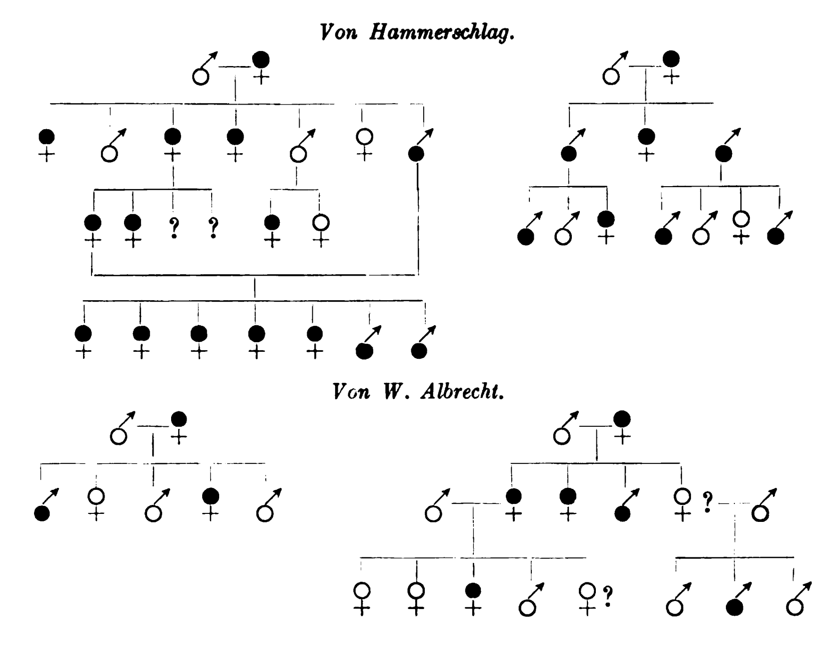
Es erhebt sich hier die grundsätzlich wichtige Frage, ob es wissenschaftlich erlaubt ist, aus einem Material, das wegen unzuverlässiger Untersuchung „sehr problematischen" Wert besitzt, solch bedeutsame Schlüsse zu ziehen und grundlegende Leitsätze aufzustellen. Nach meinen wissenschaftlichen Prinzipien muß ich diese Frage verneinen.

Durch die vorliegenden Untersuchungen ist, da eine exakte Grundlage für das Studium der Vererbung fehlt, ein Beweis für den Erbgang der Otosklerose nicht gebracht worden, und solange ein solcher Beweis nicht vorliegt, glaube ich nicht, daß wir die sechs in der Literatur niedergelegten, im folgenden wiedergegebenen Stammbäume, die doch wohl ohne Zweifel den dominanten Erbgang erkennen lassen, ohne weiteres beiseiteschieben dürfen.

Otosklerosen - Stammbäume.

Von Körner.

(17—13 Jahre)



Wie diese Stammbäume mit einem dihybrid-recessiven Erbgang in Einklang gebracht werden sollen, ist mir nicht recht verständlich, und auch die Ausführungen von *Bauer-Stein* sind meines Erachtens die versprochene Erklärung schuldig geblieben. Da in den 6 Familien die Nachkommen mit phänotypisch einseitiger Belastung fast durchgehends etwa zur Hälfte erkrankten, so müßten wir bei dihybrid-recessivem Erbgang, wenn die Formel des erbgesunden Individuums nach *Bauer* AA BB und die des kranken aa bb wäre, annehmen, daß die Ehegatten des schwerhörigen Elters durch Generationen hindurch immer wieder die Erbformel mal Aabb oder aaBb hatten, was wir berechtigerweise ausschließen dürfen. Daß die Ehegatten der Erkrankten eine dieser Formeln haben, kann wohl gelegentlich einmal vorkommen, wird sich aber nicht mit dieser Regelmäßigkeit, ja Gesetzmäßigkeit wiederholen, zumal die ohrgesunden Ehepartner aus ganz verschiedenen Familien stammen, über deren etwaige Belastung nichts bekannt ist.

Die Verfasser glauben, sich über die vorliegenden Befunde mit der Bemerkung hinwegsetzen zu können, daß sie die Stammtafeln zwar interessant, aber — als einzelne Beobachtungen — nicht als beweiskräftig ansehen. Ich bin darin anderer Meinung und möchte mit Entschiedenheit die Auffassung vertreten, daß besonders in unserem Fach, in welchem die Ähnlichkeit der Symptome bei den verschiedenen Krankheiten und damit die Unsicherheit des ferndiagnostischen Erkennens mit Nachdruck auf systematisch durchgeführte Familienuntersuchungen hinweist, eine Sammlung übersichtlicher Stammbäume mehr Wert besitzt als eine ausgedehnte Statistik, die sich auf unzuverlässiges Material aufbaut. Daß ich mit dieser Auffassung nicht allein stehe, zeigt eine Äußerung von *Lenz*, der sich in der neuesten Auflage von *Baur-Fischer-Lenz* über den Wert der Stammbaumforschung in ähnlichem Sinne ausspricht. Er schreibt Bd. 1,

S. 336: „Einzelne medizinische Erblichkeitsforscher haben sich von den Methoden summierender Statistik so imponieren lassen, daß sie die Stammbaumforschung geradezu für unwissenschaftlich halten und sich etwas zu vergeben meinen, wenn sie Stammbäume veröffentlichen würden. Das ist sehr schade, denn die Stammbaumforschung wird immer die Grundlage menschlicher Erblichkeitsforschung bilden.“ Und S. 339 lesen wir: „Ein einziger zuverlässiger Stammbaum kann unter Umständen für die Klarstellung der erblichen Bedingtheit eines Zustandes wertvoller sein als die größte Massenstatistik.“

Speziell für die Erforschung der *Otosklerose* möchte ich der Stammbaumforschung ganz besonders das Wort reden, da hier trotz den Berechnungen von *Bauer-Stein* die Frage noch durchaus ungeklärt ist, *ob eine einheitliche Art der Vererbung vorliegt oder nicht.* Ich bin auf Grund meiner klinischen Erfahrungen nach wie vor der Meinung, daß sich die Otosklerose in *verschiedener* Form weitervererben kann, und glaube, diese Auffassung in meiner früheren Arbeit begründet zu haben. Auf diese Möglichkeit der heterologen Vererbungsart gehen *Bauer* und *Stein* überhaupt nicht ein, obgleich diese Annahme für jeden objektiv Denkenden die einfachste Lösung der vorliegenden Widersprüche bilden dürfte. Solange diese sehr wichtige Frage aber nicht befriedigend geklärt ist, sind wir mit Notwendigkeit zur Stammbaumforschung gezwungen, die allein die nötige Klarstellung bringen kann. Vor allem sind wir — das sei nachdrücklich betont — bei begründetem Verdacht eines heterologen Erbganges *nicht berechtigt, aus den mit der Probandenmethode gefundenen Zahlen auf Mendelzahlen zu schließen.*

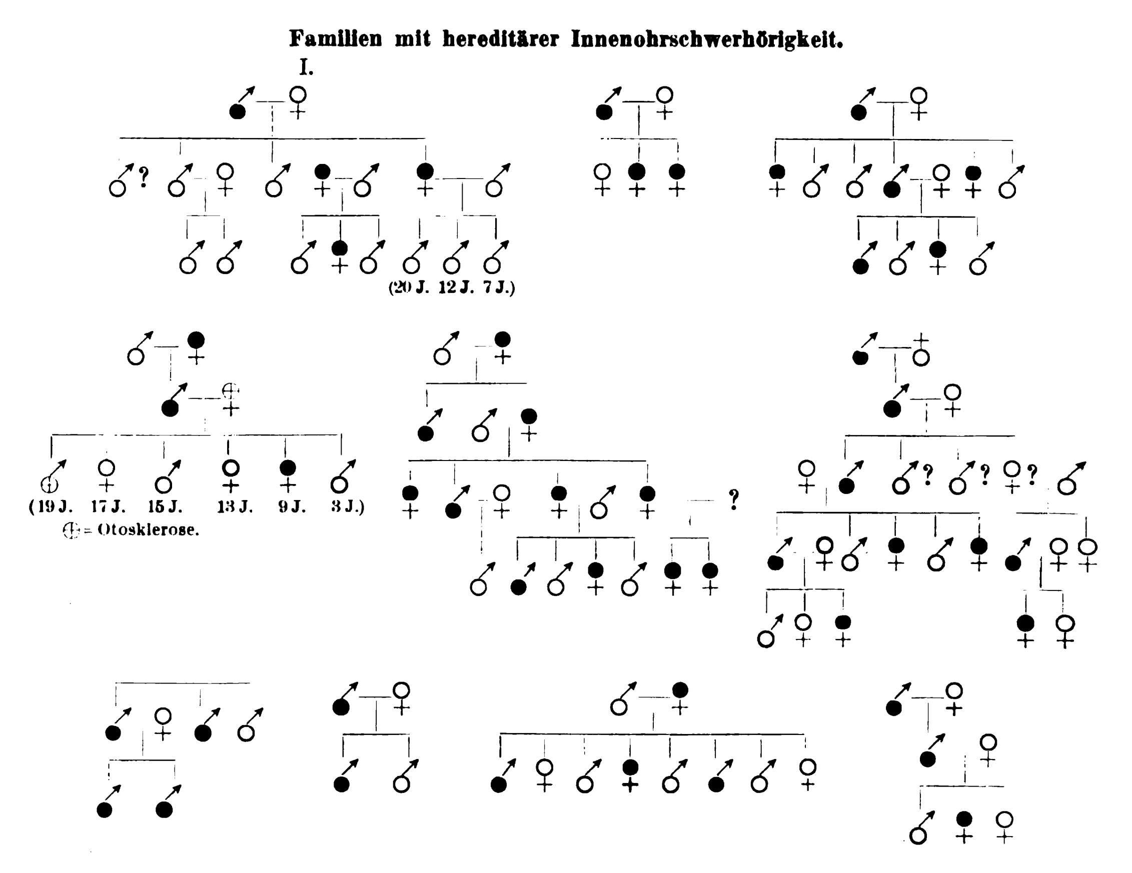
Und nun zur *Innenohrschwerhörigkeit.* Zunächst ist hier zu bemerken, daß der von uns bei der Otosklerose erhobene Vorwurf, mit unzuverlässiger Methodik gearbeitet zu haben, für die labyrinthäre Schwerhörigkeit in erhöhtem Maße zu Recht besteht. Die Autoren schreiben nämlich über die Art der Ermittlung folgendes (S. 501): „Da in dieser Gruppe eine Entscheidung über die Natur der Schwerhörigkeit der Probandengeschwister meistens nicht möglich war, so verzichteten wir hier auf eine gesonderte Berechnung in zwei Untergruppen, wie wir sie bei der Otosklerose durchführen konnten, und zählten alle schwerhörigen Geschwister zusammen.“ Wenn ich die Autoren richtig verstanden habe, so heißt dies nichts anderes, als daß jedes der Geschwister, das nach Angabe der Probanden schwerhörig war, wahllos als labyrinthschwerhörig angenommen wurde. Es wurde also sogar auf die anamnestische Auslese verzichtet! Aber noch sehr viel bedenklicher erscheint mir ein zweiter Punkt. Allem nach nehmen die Verfasser an, daß jede labyrinthäre Schwerhörigkeit als hereditär aufzufassen sei, und glauben deshalb, den exogenen Faktor vollkommen außer acht lassen zu dürfen. Ich möchte diese Auffassung — trotz der Arbeit von *Hammerschlag* und *Stein* — als falsch bezeichnen und glaube mich mit allen erfahrenen Otologen einig, wenn ich behaupte, daß diese Anschauung sich mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht in Einklang bringen läßt. Es wird dies ohne weiteres ersichtlich, wenn wir uns vor Augen halten, wie mannigfaltig die durchaus nicht seltene exogene Ursache der Labyrinthschwerhörigkeit sein kann. So sehen wir häufig die Degeneration des Cochlearis als direkte Folge einer toxischen Neuritis (bei Grippe, Typhus, Scharlach, Masern, Lues, Tuberkulose) oder einer Ernährungsstörung durch Erkrankung der A. auditiva interna (Arteriosklerose, Endarteriitis

luetica) auftreten. Allgemein anerkannt ist ferner die schädigende Einwirkung starker Geräusche (Berufsschwerhörigkeit), die speziell auch im Kriege so häufig die Ursache einer Innenohrschwerhörigkeit wurde. Es sei ferner der mehr oder weniger umschriebenen Labyrinthitis gedacht, die von einer Meningitis (Lues, Mumps) fortgeleitet wurde. Zählen wir dazu noch die thyreotoxischen Schädigungen, die traumatischen Insulte (Geburtstrauma) ferner die Schädigungen durch Arzneimittel (Chinin u. a.) und die Altersschwerhörigkeit, so ergibt sich eine reiche Auswahl äußerer Krankheitsursachen. Wenn die Verfasser die Nichtbeachtung des exogenen Momentes mit der „Seltenheit der Lokalisation" begründen wollen (S. 516), so trifft dies für unser Material sicher nicht zu. Bei uns gehört die Labyrinthschwerhörigkeit, die sich auf äußere Ursachen zurückführen läßt, zu den — ich kann fast sagen — alltäglichen Erscheinungen. Auch der Einwand, daß selbst bei exogener Ätiologie die Entstehung einer Labyrinthschwerhörigkeit nicht ohne Mitwirkung einer Organminderwertigkeit möglich sei, entbehrt jeglichen Beweises. Er mag zur Not für die Neuritiden noch gelten, bewiesen ist diese Annahme aber auch für sie noch nicht. Sie trifft für die häufig vorkommenden Fälle, in denen die Cochleardegeneration auf eine mangelhafte Ernährung des Innenohres zurückzuführen ist, sicher nicht zu, da einer ungenügenden Nahrungszufuhr auch ein vollwertiges Organ auf die Dauer nicht wird Widerstand leisten können, sie ist ferner für die meningogene Labyrinthitis sowie für das Geburtstrauma auszuschließen und für die Berufsschwerhörigkeit zum mindesten noch nicht bewiesen. Aber selbst zugegeben, die Ansicht der Autoren wäre richtig, und jede Labyrinthschwerhörigkeit hätte eine Organminderwertigkeit zur Voraussetzung, hätten wir dann das Recht, die exogenen Krankheitsursachen vollkommen zu ignorieren und aus den erkrankten Fällen den Erbgang der Innenohrschwerhörigkeit zu studieren? Gewiß nicht, denn es müssen der Erforschung alle die gewiß recht häufigen Fälle entgehen, die den genannten Schädlichkeiten nicht ausgesetzt waren und deshalb trotz bestehender Organminderwertigkeit normalhörend blieben. *Bauer* und *Stein* sind für die Erkrankungen des Mittelohrs ohne weiteres meiner Auffassung, wenn sie S. 490 schreiben: „Bei den chronisch Mittelohrkranken erschien die Probandenkompensationsmethode von vornherein zwecklos, da in der Ätiologie dieser Krankheitszustände exogene Faktoren eine zu große Rolle spielen, als daß man aus den erhaltenen Zahlenverhältnissen irgendeinen Schluß auf den Erbgang der betreffenden krankhaften Erbanlage hätte ziehen können." Und für die Labyrinthschwerhörigkeit sollten wesentlich andere Voraussetzungen existieren? Sicherlich nicht.

Es gibt eine bestimmte Form der Innenohrschwerhörigkeit, die sicher hereditär ist. Sie beruht — wie vor allem die Untersuchungen von *Nager* und *O. Mayer* gezeigt haben — auf einer Mißbildung der Schnecke und läßt pathologisch-anatomisch gegenüber der erworbenen Labyrinthschwerhörigkeit wesentliche Unterschiede erkennen. Auch klinisch zeigt die Affektion gewisse Eigentümlichkeiten. Schon *Politzer* war es aufgefallen, daß die Schwerhörigkeit zuweilen in früher Kindheit auftrat und nur sehr selten von Ohrgeräuschen begleitet war. Bei der Hörprüfung findet sich in der Regel eine auffallend geringe Einschränkung der oberen Tongrenze, so daß die Diagnose nur aus der stark verkürzten Knochenleitung und dem positiven *Rinne* gestellt werden kann.

Für diese besondere Art der Innenohrschwerhörigkeit glaubte ich bei zehn Familien zeigen zu können, daß sich die krankhafte Veranlagung dominant weitervererbt. Ich gebe meine schon früher veröffentlichten Befunde im folgenden wieder:

Familien mit hereditärer Innenohrschwerhörigkeit.



Diese Befunde stützen sich auf systematisch durchgeführte Familienuntersuchungen, die sich auf alle irgend erreichbaren Familienmitglieder erstreckten. Eine bewußte Auswahl von Familien, in der das Merkmal in gehäufter Form auftrat, lag dabei nicht vor, es wurden vielmehr alle Fälle, die bei der poliklinischen Untersuchung den oben beschriebenen Befund ergaben und ätiologisch unklar waren, nach Möglichkeit der Erblichkeitsforschung unterzogen. Daß sich unter unserem Material viele Fälle befinden, in denen von den Patienten auf das gehäufte familiäre Vorkommen der Schwerhörigkeit hingewiesen wurde, wird bei der dominanten Form der Vererbung nicht wundernehmen und steht mit unserer Erklärung nicht in Widerspruch.

Zu den Ausführungen über den Erbgang der *konstitutionell-sporadischen Taubstummheit* kann ich mich verhältnismäßig kurz fassen, da ich meine Auffassung in einer kürzlich erschienenen Erwiderung gegen *Orth* erneut dargelegt habe.

Was die Theorie von *Plate* betrifft, so ist zu erwähnen, daß ich mich mit ihr allerdings nicht näher befaßte und sie — mehr der Vollständigkeit halber — als abweichend von meinen Befunden zitierte. Die kleine Ungenauigkeit, die mir dabei unterlief (daß ich von einem dihybrid-recessiven Erbgang sprach, anstatt von einem trihybriden, der einen recessiven und zwei dominante Konditionalfaktoren zur Voraussetzung hat), ist jedoch für die von mir vertretene Auffassung — ich möchte dies gegen die schulmeisterliche Korrektur der beiden Autoren mit aller Entschiedenheit betonen — grundsätzlich durchaus bedeutungslos.

In meiner Arbeit habe ich 15, zum Teil weitverzweigte Stammtafeln von konstitutionell-sporadischer Taubstummheit gesammelt und an ihnen den Erbgang der Taubheit studiert. Neben den Stammbäumen war für mich — wie ich in meiner Erwiderung gegen *Orth* begründete — die Berechnung nach der Geschwistermethode von untergeordneter Bedeutung. Für jeden, der meine Bearbeitung mit der nötigen Objektivität durchlas, ging dies aus der ganzen Anlage zweifellos hervor. Auf Grund dieser Stammbäume glaubte ich — und glaube dies auch heute noch — zu der Auffassung berechtigt zu sein, daß sich die Taubstummheit monohybrid recessiv weitervererbe. Wenn nun die beiden Verfasser meine Stammtafeln überhaupt nicht berücksichtigen und nur die Berechnungen der Geschwistermethode anführen, mir daraus aber den Vorwurf machen (sie sprechen von „Ahnungslosigkeit gegenüber dem Ausmaß statistischer Auslesefehler"), daß ich auf ausgesuchtes Material und Familien mit gehäuften Krankheitsfällen die Geschwistermethode anwende, so muß ich sie bitten, meine Arbeit noch einmal mit der nötigen Sorgfalt durchzulesen und den von mir gesammelten *Stammbäumen* ihre besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Zugleich möchte ich mir die Frage erlauben, wie denn die konstitutionell-sporadische Form der Taubstummheit anders erkannt und erfaßt werden soll, als durch Auswahl der Familien mit gehäuftem Vorkommen? Es ist immerhin bemerkenswert, daß auch *Orth*, der meiner Arbeit in der Hauptsache ablehnend gegenübersteht, meine Auffassung von der monohybrid-recessiven Vererbung durchaus bestätigen mußte, als er auf das von mir gesammelte Material die Probandenmethode anwandte. *Dabei ist zu betonen, daß die von mir publizierten Fälle zum erstenmal ein Material darstellen, das otologisch untersucht und durch persönliche Ermittlung an Ort und Stelle gesammelt wurde.* Gegen diese persönlichen Untersuchungen müssen die früheren Statistiken, die in der Hauptsache durch Fragebogen ermittelt wurden, ihren Wert verlieren. Es gilt dies vor allem auch, wie ich früher schon ausführte, für die Sammelstatistik von *Fay*. Die Unzuverlässigkeit dieser Statistik hat mich veranlaßt, die aus ihr stammenden *Hammerschlag*schen Befunde, wonach taubstumme Eltern nur zu etwa 50% taubstumme Nachkommen haben, nicht zu berücksichtigen. Wenn *Bauer* und *Stein* erklären, ich habe mich über die *Hammerschlag*schen Zahlen „einfach hinweggesetzt", so bitte ich S. 21 meiner Arbeit nachzulesen.

Die *Hammerschlag*schen Berechnungen müssen hier etwas genauer besprochen werden, da sie die einzige Grundlage für die Spekulationen von *Bauer* und *Stein* bildeten. Seine Studien gründen sich, wie gesagt, auf die Statistik des Amerikaners *Fay*. *Fay* ist Sprachforscher, also nicht Arzt, und hat an alle

ihm erreichbaren, in Amerika verheirateten Taubstumme Fragebogen geschickt, welche die üblichen Fragen über Entstehung des Leidens, über Vorkommen von Taubstummheit in der Familie und ähnliches enthielten. Auf Grund der erhaltenen Antworten hat er über 4471 Ehen statistisch zusammengestellt, in denen einer der beiden Ehegatten oder beide taubstumm waren. Aus diesen Taubstummenehen hat nun *Hammerschlag* diejenigen ausgesucht, in denen beide Partner taubstumm waren und in ihrer direkten oder indirekten Aszendenz taubstumme Verwandte besaßen. Er konnte acht solcher Ehen zusammenstellen und fand, daß die aus diesen Ehen stammenden Nachkommen nur zu etwa 50% taubstumm waren, also ihrer Zahl nach dem monohybrid-recessiven Erbgang nicht entsprachen.

Es erhebt sich hier sofort die prinzipiell wichtige Frage: *Hat die Faysche Statistik volles Anrecht, als wissenschaftliche Grundlage für erbbiologische Studien verwertet zu werden?* Diese Frage muß ich verneinen. Wer garantiert uns erstens dafür, daß die an die Taubstummen geschickten Fragebogen mit der nötigen Kritik und Sachkenntnis ausgefüllt wurden? Und zweitens, was ermöglicht es uns, mit der erforderlichen Sicherheit zu erkennen, daß die einzelnen Taubstummen an dieser oder jener Form der Taubstummheit litten? Wie ich schon wiederholt ausführte — man kann dies allem nach nicht oft genug betonen —, bezeichnen wir mit dem Ausdruck „Taubstummheit" ein Symptom, keine Krankheit. Und als Ursache dieses Symptoms kommen die verschiedensten Veränderungen in Frage. Auch das gehäufte Vorkommen in der direkten Aszendenz läßt nicht mit Sicherheit auf eine bestimmte Art der Taubheit schließen, da nicht nur die konstitutionell-sporadische Form, sondern auch — wie ich in meiner Erwiderung gegen *Orth* genauer ausführte — die luetische Taubstummheit, die endemische Taubstummheit wie auch die schwerste Form der hereditären Innenohrschwerhörigkeit eine Häufung des Leidens erkennen läßt. Zudem ist stets der — allerdings seltene — Fall in Rechnung zu ziehen, daß gelegentlich einmal auch ein belasteter Normalhörender sekundär ertauben kann. Bedenken wir als letztes, daß in der menschlichen Erbforschung auch die Sicherheit des väterlichen Elters nicht immer absolut verbürgt ist, so erscheint uns der Zweifel sehr berechtigt, ob es sich bei den von *Hammerschlag* ausgesuchten 16 Eltern durchweg um die konstitutionell-sporadische Taubstummheit gehandelt hat. Sind aber auch nur wenige andersgeartete Fälle unter diesen 16 Taubstummen, so ist die ganze Untersuchung wertlos.

8 Ehen von Taubstummen, die auf Treu und Glauben, ohne ärztliche Untersuchung, aus einer unzuverlässigen Statistik gesammelt, als konstitutionell-sporadisch angesprochen wurden, sind somit zugleich die Grundlage der Bauer-Steinschen Spekulationen. Die statistischen Berechnungen, die sich auf dieser Grundlage aufbauen, werden zum unangreifbaren Dogma erhoben, demgegenüber alle anderen Untersuchungen als wertlos beiseitegesetzt werden. Ich glaube, ich kann die Kritik über diese Methodik ruhig der Allgemeinheit überlassen.

Bei ihrem Eintreten für die *Hammerschlag*schen Untersuchungen sind die beiden Autoren nicht immer ganz klar im Ausdruck. Wenn sie z. B. S. 511 schreiben: „Jedenfalls müssen die persönlichen Erfahrungen des ohrenärztlichen Fachmanns *Hammerschlag* höher bewertet werden", so ist dieser Satz mißverständ-

lich. Es handelt sich nicht, wie man vermuten könnte, um persönliche Erfahrungen an eigenem Material, sondern um eine Auswahl geeigneter Fälle aus einer amerikanischen Statistik. Auch die Darstellung S. 509 ist irreführend. Wir lesen hier: „Dennoch kann man über ein so maßgebendes Urteil wie das von *V. Hammerschlag* nicht einfach hinweggehen, der zwar selbst als erster den recessiven Erbgang der konstitutionellen Taubheit angenommen und begründet, aber erst kürzlich wieder die eine unaufgeklärte Diskrepanz hervorgehoben hat, daß nämlich in dem ihm zur Verfügung stehenden Material nicht 100%, sondern nur etwa 50% der Kinder taub sind, welche aus der Ehe zweier tauber Menschen hervorgegangen sind, „deren Taubheit mit Hilfe aller Kriterien als eine wirklich degenerative festgestellt wird". Wer in der otologischen Literatur nicht bewandert ist, wird aus diesen Zeilen den Eindruck gewinnen, daß die taubstummen Ehegatten, um die es sich handelt, durch eine persönliche, mit Hilfe aller Kriterien vorgenommene Untersuchung als konstitutionell-sporadische Taubstumme erkannt worden seien,was — wie wir sahen — mit den Tatsachen nicht übereinstimmt.

Es ist immerhin nicht uninteressant, daß *Lundborg* aus derselben *Fay*schen Statistik ein Material von 414 Familien mit 2205 Kindern auswählen konnte, an dem er den monohybrid recessiven Erbgang feststellte. Gegen die *Lundborg*sche Berechnung richten sich *Bauer* und *Stein* mit aller Schärfe. Die *Fay*sche Statistik wird dabei S. 509 als „nicht einwandfrei und unverläßlich" und S. 511 „ihr statistisches Material als vollkommen unverläßlich" bezeichnet.

Wir wollen nicht vergessen — was *Bauer* und *Stein* nicht erwähnen —, daß auch *Hammerschlag* sein Material aus dieser „nicht einwandfreien, vollkommen unverläßlichen" Statistik entnahm. —

Wie ich glaube gezeigt zu haben, entbehren die ganzen *Bauer-Stein*schen Berechnungen über die Otosklerose, die Labyrinthschwerhörigkeit und die Taubstummheit einer realen Grundlage und reichen — otologisch betrachtet — nicht über das Niveau unbewiesener Spekulationen hinaus. Das Gebäude, das sie errichteten, ist auf Sand gebaut und muß naturnotwendig in sich zusammenfallen. Es wird damit auch die komplizierte Hypothese von der Identität der krankmachenden Gene, die je nach Bedarf bald recessiv, bald dominant funktionieren und das einemal Otosklerose, das anderemal Labyrinthschwerhörigkeit oder Taubstummheit verschulden, hinfällig.

Wir kommen damit zu dem zweiten Punkt der *Bauer-Stein*schen Arbeit, nämlich der Frage, ob die genannten drei Affektionen als der nur graduell verschiedene Ausdruck einer und derselben Erbanlage aufzufassen sind oder nicht. Zum Studium dieser Frage haben die Verfasser die schon mitgeteilten Berechnungen über die Art der Vererbung ausgeführt und zugleich im Rahmen der Probandenmethode auf kombiniertes Vorkommen von Labyrinthschwerhörigkeit und Otosklerose in der Aszendenz ihrer Fälle geachtet. Sonst stützen sie sich in der Hauptsache auf frühere Arbeiten von *Stein* und *Hammerschlag*. Da bei den erstgenannten Studien die Sekundärfälle nicht persönlich untersucht wurden, so haben die gefundenen Resultate, wie die Verfasser von Tabelle 1 selbst schreiben, nur sehr problematischen Wert. Wichtiger sind die Untersuchungen von *Stein* und *Hammerschlag*. Es erscheint daher nötig, kurz auf diese Publikationen einzugehen.

Hammerschlag und später *Stein* begründen ihre Auffassung von der inneren Zusammengehörigkeit der drei Affektionen zunächst mit der weitgehenden Analogie der *pathologischen Veränderungen*, die wir speziell im inneren Ohre finden. Sie verweisen dabei besonders auf die ähnlichen Veränderungen am nervösen Apparat sowie auf das — allerdings seltene — Vorkommen von spongiösen Otoskleroseknochen bei kongenitaler Taubheit.

Folgen wir ihrem Gedankengang und betrachten zunächst die pathologischen Befunde, die über die *konstitutionelle Taubheit* vorliegen, so möchte ich es für die *sporadische* Form doch sehr bezweifeln, daß wir mit einer solchen Sicherheit, wie es *Hammerschlag* und *Stein* tun, von einer Übereinstimmung der pathologischen Befunde sprechen dürfen. Bestehen schon weitgehende Differenzen in der histologischen Deutung und Erklärung der Inennohrbefunde, so ist vor allem die Frage noch ungeklärt, ob bei der Taubstummheit die Veränderungen auf das Innenohr beschränkt sind, oder ob auch das Gehirn daran beteiligt ist. Verfügen wir doch über verschiedene Beobachtungen, in denen ein totaler Ausfall der nervösen Substanz vom Cortischen Organ bis zu den Cochleariskernen vorlag. Ja, nach den Untersuchungen von *Brouwer* finden sich auch über die Cochleariskerne hinaus deutliche Degenerationserscheinungen in der Formatio reticularis, im Corpus trapezoideum, in der lateralen Schleife und dem Corpus quadrigeminum posticum. Solange über eine etwaige Mitbeteiligung des Gehirns keine einwandfreie Klärung erfolgt ist, sollten wir, glaube ich, mit unserem Urteil sehr zurückhaltend sein. Daß die *endemische Taubstummheit* von der sporadischen streng zu trennen ist, dürfte nach den Untersuchungen von *Nager* kaum mehr einem Zweifel unterliegen, und *Stein* wird mit seiner Ansicht, daß beide Formen in eine große Gruppe der konstitutionellen Taubheit zu vereinigen seien (Z. f. O. 76, S. 91), ziemlich allein stehen. Auch gegen die Otosklerose und Innenohrschwerhörigkeit ermöglichen die eigenartigen Veränderungen, die sich bei der kretinischen Taubheit im Knochen des Mittelohrs finden, eine klare Abgrenzung und gestalten das Krankheitsbild zu einer in sich geschlossenen Einheit. Gegen diese Befunde vermag auch das vereinzelte Vorkommen von spongiösem Otoskleroseknochen nichts zu beweisen, und wir möchten *Lindt* zustimmen, der in seinem Fall einen inneren Zusammenhang ablehnt.

Einer ernsteren Prüfung ist die Frage zu unterziehen, ob Otosklerose und Innenohrschwerhörigkeit genetisch zusammengehören, da wir erfahrungsgemäß in der überwiegenden Mehrzahl der Otosklerose dieselben Veränderungen am Nerven feststellen können wie bei der Innenohrschwerhörigkeit. Diese übereinstimmenden Befunde lassen an eine Verwandtschaft der beiden Krankheiten denken, wobei es immer noch die Frage wäre, bis in welches Glied wir die verwandtschaftlichen Beziehungen ausdehnen sollten. Gegen eine innere Zusammengehörigkeit spricht jedoch mit Entschiedenheit die Tatsache, daß eben bei Otosklerose regelmäßig neben den Veränderungen im Nerven auch solche im Knochen vorkommen. Damit ist der Prozeß tatsächlich ein verschiedener und die Grenze zwischen den beiden Krankheiten gezogen.

Es erhebt sich hier unwillkürlich die wichtige Frage, ob wir überhaupt berechtigt sind, aus einem übereinstimmenden pathologischen Befund *biologisch* auf einen analogen Krankheitsprozeß zu schließen. Diese Frage möchte ich

nicht ohne weiteres bejahen, da die prinzipiell verschiedensten Krankheitsvorgänge und -entwicklungen zu demselben pathologischen Befunde führen können. Als Beispiel möchte ich gerade die Degeneration des Hörnerven anführen, die, wie wir sahen, durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann: durch die toxische Einwirkung der mannigfachsten Giftstoffe, durch Behinderung der Nahrungszufuhr, durch übermäßige Beanspruchung u. a. Alle diese in ihrem Wesen verschiedenartigen Einflüsse führen zu demselben Krankheitsbild, das sich anatomisch in einem Schwund der nervösen Elemente und einem Ersatz durch Bindegewebe äußert. Wir haben also bei einem durchaus wesensfremden Krankheitsvorgang (Entzündung, Ernährungsstörung, Abnutzung) den im Prinzip gleichen pathologischen Befund.

Als *klinischer* Beweis für ihre Auffassung wird von *Hammerschlag* und *Stein* auf das kombinierte Vorkommen von Otosklerose, Labyrinthschwerhörigkeit und Taubstummheit in der gleichen Familie hingewiesen. *Hammerschlag* hat zwei Stammbäume publiziert, in denen die drei Affektionen bei verschiedenen Familienmitgliedern vorkamen, und *Burger* hat einen Stammbaum von 31 Schwerhörigen und Tauben mitgeteilt, unter denen sich zwei Otosklerosen befanden. Aus diesen Beobachtungen ziehen nun *Hammerschlag* und *Stein* den Schluß, daß es ein und dieselbe Erbanlage sei, die in diesen Familien einmal in dieser, ein andermal in jener Form auftrete. Diese Schlußfolgerung halte ich nicht für berechtigt, *solange es nicht einwandfrei festgestellt ist, daß alle in der Familie beobachteten Ohrenleiden auf einen und denselben Urelter zurückzuführen sind.* Nur unter dieser Voraussetzung kann meines Erachtens der Schluß erlaubt sein, daß ein und dasselbe Gen sich phänotypisch in verschiedener Art auswirken kann. Da sich diese Forderung kaum wird erfüllen lassen, so erscheint mir der Gedanke recht viel näherliegend, daß die genannten Ohraffektionen getrennt von verschiedenen Aszendenten in die Familie gebracht wurden und sich in der Folgezeit auch getrennt weitervererbten. Ich halte mich zu dieser Ansicht um so eher für berechtigt, als ich einen solchen Fall beobachten konnte, in welchem der Vater an hereditärer Labyrinthschwerhörigkeit, die Mutter an Otosklerose litt. Von den Kindern hatte ein Sohn eine Otosklerose, eine Tochter eine Labyrinthschwerhörigkeit. Würde die Deszendenz dieser Familie in späteren Zeiten erbbiologisch untersucht, so würde sich höchstwahrscheinlich ein ähnliches Gemisch ergeben wie in den Stammbäumen von *Hammerschlag* und *Burger*. Stammbäumen von solcher Auslese ist nicht mit Unrecht der Vorwurf des ausgesuchten Materials zu machen, denn in soundso vielen anderen Stammbäumen findet sich diese Mischung eben nicht. Unter meinen 10 Stammtafeln von hereditärer Labyrinthschwerhörigkeit war — mit Ausnahme der eben zitierten Familie, in der ein Labyrinthschwerhöriger eine Otosklerotikerin geheiratet hatte — kein einziger Fall von Otosklerose.

Neben den genannten Stammbäumen stützen sich *Hammerschlag* und *Stein* auf eine Beobachtung von *Alexander*, der bei einem schwerhörigen Knaben „mit dem Trommelfellbefunde der typischen Otosklerose“ eine Labyrinthschwerhörigkeit fand. Demgegenüber ist zu bemerken, daß es meines Wissens einen für Otosklerose typischen Trommelfellbefund nicht gibt. Auch *Stein* ist wenige Zeilen später ähnlicher Meinung, wenn er schreibt, daß „der für die

Otosklerose als charakteritisch angesehene rötliche Promontorialschimmer nach Beobachtungen von *Siebenmann* auch bei progressiver nervöser Schwerhörigkeit vorkommt". (Z. f. O. 76, S. 112.)

Daß die allgemeinen Stigmen konstitutioneller Minderwertigkeit, die *Stein* bei Otosklerotikern und Labyrinthschwerhörigen gleichermaßen feststellen konnte und als nicht unwichtige Stütze seiner Auffassung anführte, mit den Ohrenkrankheiten in keinem inneren Zusammenhang stehen, ist von *Bauer* und *Stein* in ihrer letzten Arbeit zugegeben worden.

Es steht also auch die Lehre von der inneren Zusammengehörigkeit der konstitutionellen Ohrenleiden auf sehr schwachen Füßen, und ein Beweis oder auch nur die Wahrscheinlichkeit für eine gemeinsame Erbanlage findet sich nirgends. Es sei diese Feststellung auch gegen die Bemerkung von *Bauer* und *Aschner* (Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1925, S. 594) nachdrücklich betont.

Wie ich oben kurz erwähnte, ließen unsere Familienuntersuchungen bei hereditärer Innenohrschwerhörigkeit eine reine Vererbung der Labyrintherkrankung erkennen, Otosklerose wurde in der Deszendenz Innenohrschwerhöriger nie beobachtet. Einen Fall von Taubstummheit, den ich feststellen konnte, habe ich als schwerste Form der labyrinthären Mißbildung aufgefaßt. Sie hat mit der als sporadisch bezeichneten Form nichts zu tun. Die konstitutionell-sporadische oder, wie ich sie nannte, die recessive Taubstummheit ist bei uns in Württemberg in der Hauptsache auf geographisch umschriebene Bezirke beschränkt, in denen die Ehen unter Blutsverwandten in besonderer Blüte stehen. Es sind dies Ortschaften, die fern vom Verkehr liegen oder als katholische Enklaven von evangelischem Land umgeben werden. Die kretinische Taubstummheit findet sich vorzugsweise in bestimmten Gegenden des Algäus, hier allerdings in auffallend gehäufter Form. Die Innenohrschwerhörigkeit kommt, wie erwähnt, bei uns sehr häufig vor und ist gleichmäßig über das Land verteilt. Otosklerose ist im Gegensatz zu ihr speziell in unserer Gegend sehr selten, so daß ich oft die größte Mühe habe, in einem Semester einen geeigneten Fall für die Vorlesung zu finden. Nach einer statistischen Zusammenstellung der Fälle, die unsere Ambulanz im Laufe des letzten Jahres aufsuchten, hatten wir insgesamt 416 Labyrinthschwerhörige in Behandlung, denen nur 4 Otosklerotiker gegenüberstehen.

Diese geographische Begrenzung und eigentümliche Verteilung der verschiedenen Ohraffektionen, die sich offensichtlich jedem aufdrängt, spricht meines Erachtens mit ausgesprochener Deutlichkeit für eine genetische Trennung der einzelnen Leiden. Jedenfalls möchte ich ihr mehr Beweiskraft zumessen als allen bisherigen Arbeiten, die das Gegenteil beweisen sollten.

Die von *Bauer* und *Stein* aufgestellte Theorie, daß eine Koppelung der krankhaften Erbfaktoren des Ohres mit der Krebsdisposition einerseits und den Erbfaktoren für eine konstitutionelle Langlebigkeit andererseits bestehe, entzieht sich meiner Beurteilung, da ich keine Erfahrung über diese Fragen besitze. Ich möchte nur bemerken, daß mir bei dem kleinen Material, das den Verfassern zur Verfügung stand, eine so weitgehende Schlußfolgerung als reichlich verfrüht erscheint. Ein gewisser Widerspruch scheint mir auch darin zu liegen, daß die konstitutionell Schwerhörigen auf der einen Seite (S. 523) die verschiedensten

Zeichen einer allgemeinen Degeneration erkennen lassen, während ihre krankmachenden Gene auf der anderen Seite zur Langlebigkeit in engster Beziehung stehen sollen. Nach der heutigen Auffassung gilt doch wohl — trotz dem hypothetischen Erbfaktor für Langlebigkeit — immer noch der Satz, daß eine gesunde, kräftige Konstitution, eine Mens sana in corpore sano eine bessere Garantie für eine lange Lebensdauer bietet als ein Status degenerativus.

Zusammenfassend möchte ich wiederholen, daß ich in der Publikation von *Bauer* und *Stein* eine gediegene Vorbereitung des Stoffes vermisse, wie sie als Unterlage für ein ersprießliches wissenschaftliches Arbeiten unerläßlich ist. Die Verfasser haben vor allem zu wenig berücksichtigt, daß wir uns in der Otologie noch im Anfangsstadium der erbbiologischen Forschung befinden. Wenn wir die Vererbung konstitutioneller Ohrenleiden studieren wollen, so muß es unsere erste Aufgabe sein, die nötigen Bausteine zusammenzutragen. Dies ist, wenn Irrtümer vermieden werden sollen, zunächst nur durch systematisch durchgeführte Familienuntersuchungen möglich, deren Ergebnisse in Stammbäume geordnet uns einen Überblick über die etwaige Art der Vererbung geben. Haben wir auf diese Weise ein größeres, diagnostisch hinreichend gesichertes Material beisammen, so können wir unsere Resultate mit der Geschwistermethode überprüfen. Dieses vielleicht kleinlich erscheinende Verfahren verlangt allerdings — wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann — viel Mühe und Arbeit und führt nur langsam zum Ziel, dafür aber sicher. Jede andere Methodik wird und muß zu unzuverlässigen Resultaten gelangen und wird, wie auch die Arbeit von *Bauer* und *Stein* den Eindruck erwecken, daß die aufgewandte Mühe zwecklos vergeudet, ein großer Aufwand umsonst vertan ist.

Zur Vererbung des Magengeschwürs.

(Bemerkungen zur Arbeit von J. Bauer und B. Aschner „Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates" in dieser Zeitschr., Bd 10, S. 592.)

Von

Prof. Dr. Wilh. Weitz,

Leiter der Med. Poliklinik, Tübingen.

(Eingegangen am 22. Februar 1925.)

Bauer und *Aschner* machen mir in ihrer oben genannten Arbeit den Vorwurf der Oberflächlichkeit wegen meiner Stellungsnahme zur Frage der Vererbung des Magengeschwürs. Der Satz, der ihnen dazu Veranlassung gibt, ist folgender: „Außerordentlich häufig läßt sich beim Magengeschwür familiäre Häufung nachweisen, und zwar finden sich nach *J. Bauer* (Klin. Wochenschr. 1922) auch andere Magenerkrankungen, z. B. das Carcinom, in den Ulcusfamilien gehäuft. Die Annahme *Bauers*, daß die Disposition des Magens für diese Erkrankungen sich recessiv vererbe, scheint mir noch nicht bewiesen zu sein. Ich möchte glauben, daß das Geschwür sich häufig auf der Basis einer vagotonischen oder vasoneurotischen, dem dominanten Erbgang folgenden Konstitution entwickle, daß aber der Erbgang des Geschwürs von dem dominanten oft abweicht, weil auch äußere Schädigungen mitwirken müssen."

Eine Begründung meiner eigenen Ansicht und meiner Ablehnung der *Bauer*schen war im Rahmen meines Aufsatzes (s. *Weitz*, Die Bedeutung der Erblichkeit für die Ätiologie, Ergebn. d. ges. Medizin Bd. 5), der außer einem Abschnitt über die allgemeine Vererbungslehre und über die Methodik des Nachweises der Erblichkeit auch noch einen kurzen Abschnitt über die Bedeutung der Erbmasse für die einzelnen Erkrankungen enthielt, nicht am Platze. Es ist mir aber nicht unlieb, daß ich die Begründung hier nachholen kann.

Was zunächst meine Ansicht anlangt, daß das Geschwür sich häufig auf der Basis einer vagotonischen oder vasoneurotischen, dem dominanten Erbgang folgenden Konstitution entwickle, so wird sie selbstverständlich nicht durch die Feststellungen *Bauers* widerlegt, daß der Nervenapparat durchaus nicht in allen Fällen von Ulcus genetisch mitbeteiligt sein müsse. Ich bin durchaus nicht der Meinung, daß die vagotonische oder vasoneurotische Konstitution sich stets beim Ulcus finde, und habe das nie behauptet. Nach den eingehenden klinischen und capillarmikroskopischen Untersuchungen an der Haut, den Lippen und der Magenschleimhaut, die wir der *O. Müller*schen Schule verdanken, und nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Schmincke* (ich verweise hier nur auf die Arbeit von *O. Müller* und *Heimberger* in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**, S. 33) darf als sicher angesehen werden, daß in der Ätiologie des Magengeschwürs

die vasoneurotische Konstitution, die mancherlei Berührungspunkte mit der vagotonischen hat, eine wichtige Rolle spielt.

Die vasoneurotische Diathese habe ich, seitdem durch die Arbeiten der Tübinger Klinik meine Aufmerksamkeit überhaupt auf diese konstitutionelle Abweichung gelenkt ist, außerordentlich häufig einem dominanten Erbgang folgen sehen, und auch *Müller* und *Heimberger* haben ganz unabhängig davon das gleiche beobachtet. Sie definieren die vasoneurotische Diathese geradezu als einen angeborenen und vielfach dominant vererblichen Zustand von Dysergie im vegetativen Nervensystem und krankhafter Disharmonie in Bau und Funktion des Gefäßapparates, besonders in seinem peripheren Abschnitt. Daß für die Ulcusentstehung mannigfache exogene Momente neben der Diathese eine Rolle spielen, erscheint mir ganz in Übereinstimmung mit *O. Müller* als feststehend. Mir scheint, daß wir über den Erbgang beim Ulcus ventriculi sonst vorläufig nichts Sicheres wissen, womit ich natürlich durchaus nicht sagen will, daß die vasoneurotische Konstitution die einzige idiotypische Grundlage des Ulcus sei.

Es ist weiter zu begründen, weshalb ich die *Bauer*schen und *Aschner*schen Ergebnisse ablehnen muß. *Bauer* und *Aschner* haben anamnestische Angaben über das Vorkommen von Magenkrankheiten in der Verwandtschaft von Ulcuskranken und von Magengesunden gesammelt und kommen dabei unter Anwendung gewisser, hier nicht näher zu erörternder statistischer Methoden zu dem Schluß, daß in vielen Fällen dem Magenulcus eine sich recessiv vererbende konstitutionelle Minderwertigkeit des Magens zugrunde liege, die auch alle möglichen anderen Magenerkrankungen, vor allem das Magen-Ca. (aber auch das Eingeweide-Ca. schlechthin) verursachen könne. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf die Originalarbeit in der Klin. Wochenschr. 1922, S. 1250.

Was zunächst die Auswahl des von *Bauer* und *Aschner* verarbeiteten Materials anlangt, so will ich meine Bedenken zurückstellen, ob man sich auf die Angaben über das Vorkommen von Magen-Ca. und Magenulcus und anderen Magenerkrankungen in der Verwandtschaft der Probanden genügend verlassen kann. Ich darf aber behaupten, daß Magenkranke über das Vorkommen von Magenleiden in ihrer Familie im Durchschnitt besser orientiert sind als Magengesunde, und ferner, daß Magenkranke, in deren Verwandtschaft Magenkrebs oder Krebs sonstiger Eingeweide vorgekommen ist, sich häufiger einer ärztlichen Untersuchung und speziell einer Untersuchung in einem Universitätsinstitut unterziehen werden, als sonstige Magenkranke. In der Tübinger Poliklinik machen wir wenigstens immer wieder die Erfahrung, daß Patienten mit Magenbeschwerden sich nur deswegen an uns wenden, weil sie wegen des Vorkommens von Krebs in der Familie fürchten, selbst krebskrank zu sein.

Was die statistische Verarbeitung des Materials anlangt, so ist folgendes zu sagen: Es ist eine Grundregel, daß statistische Methoden, die uns über das Vorkommen von Mendel-Zahlen Auskunft geben sollen, nur auf ein homogenes idiotypisch gleiches Material angewendet werden dürfen, weil die Anwendung dieser Methoden auf ein heterogenes Material zu schweren Irrtümern führen kann. Ein Beispiel wird das klarmachen. Wir wissen, daß von den von gesunden Eltern abstammenden Geschwistern eines an einem einfach recessiven Leiden Erkrankten im großen ganzen ein Viertel das gleiche Leiden hat. Wenn man nun findet, daß

von den von gesunden Eltern stammenden Geschwistern eines Kranken, der ein erbliches Leiden von einem bisher unbekannten Erbgang hat, ein Viertel das gleiche Leiden hat, so spricht das für Recessivität des Leidens. Nehmen wir nun aber an, daß die Erkrankung, nach deren Erbgang geforscht werden soll, idiotypisch verschieden ist, daß bei einer Anzahl der Erkrankten das Leiden einfach recessiv, bei anderen im wesentlichen durch äußere Einflüsse bedingt ist, so werden die Geschwister der zu der ersten Gruppe gehörigen zwar zu einem Viertel krank sein, die Geschwister der zu der zweiten Gruppe gehörigen aber natürlich nicht, und die Zahl der kranken und gesunden Geschwister aller Kranken wird dann von dem Verhältnis 1 : 3 im allgemeinen um so mehr abweichen, je zahlreicher die Gruppe 2 vertreten ist; und die gewonnene Zahl kann man natürlich nicht verwerten, wenn man nicht die Zahl der zu der Gruppe 1 und 2 gehörigen kennt. Ebenso darf natürlich aus einer Statistik nicht auf Mendel-Zahlen geschlossen werden, wenn ihr Zahlen von zum Teil recessiven, zum Teil unregelmäßig dominanten Erkrankungen zugrunde liegen, oder wenn das Material sonst in irgendeiner Weise idiotypisch heterogen ist. *Bauer* und *Aschner* sind sich aber über die Homogenität ihres Materials durchaus im unklaren (sie schreiben, daß aus ihren Untersuchungen nicht hervorgehe, ob auch ohne die von ihnen angenommene homozygot-recessive Erbanlage andere endogene oder exogene Faktoren zur Entstehung eines Ulcus führen könnten) und hätten deshalb besser getan, aus ihrem statistischen Material nicht auf einen besonderen Typus des Erbgangs zu schließen. Wenn ich schrieb, daß nach meiner Meinung die Ulcusdisposition häufig dominant sei, so ergab sich daraus dem Kundigen, daß und weshalb ich die von *Bauer* und *Aschner* gezogenen Schlüsse ablehnen mußte.

Bauer und *Aschner* werden nun einwenden können, daß meine Ansicht über das häufige Vorkommen unregelmäßiger Dominanz nicht richtig sei, sie lassen vielleicht auch nachträglich ihren eigenen Einwand gegen die Homogenität ihres Materials fallen; stimmen dann wenigstens ihre Zahlen für den recessiven Erbgang? Nein, sie stimmen nur, wenn man die Hilfshypothese macht, daß nur die Hälfte der homozygotisch-recessiven Individuen krank werde und die andere gesund bleibe, weil entweder bei ihnen Hemmungsfaktoren wirksam seien, oder weil „gewisse konditionelle, endogene oder exogene Faktoren notwendig seien, um in Gemeinschaft mit der homozygotisch-recessiven Erbanlage zur Erkrankung zu führen". Ein Grund, weshalb es nur bei der Hälfte der homozygotisch-recessiven Individuen zur Erkrankung kommt, wird nicht angegeben. Zu dieser Hilfshypothese wird offenbar nur gegriffen, damit die Haupthypothese bewiesen erscheint. So kann man aber schließlich alles beweisen. Hätte man bei der statistischen Verarbeitung kleinere oder größere Zahlen von Kranken erhalten, so hätte man eben die Zahlen der gesund bleibenden homozygotisch-recessiven vergrößert oder verkleinert und natürlich wäre man dazu durchaus berechtigt gewesen, denn abzuschätzen ist, wie *Bauer* und *Aschner* sehr richtig bemerken, die Quote der mitwirkenden konditionellen Faktoren vorläufig nicht.

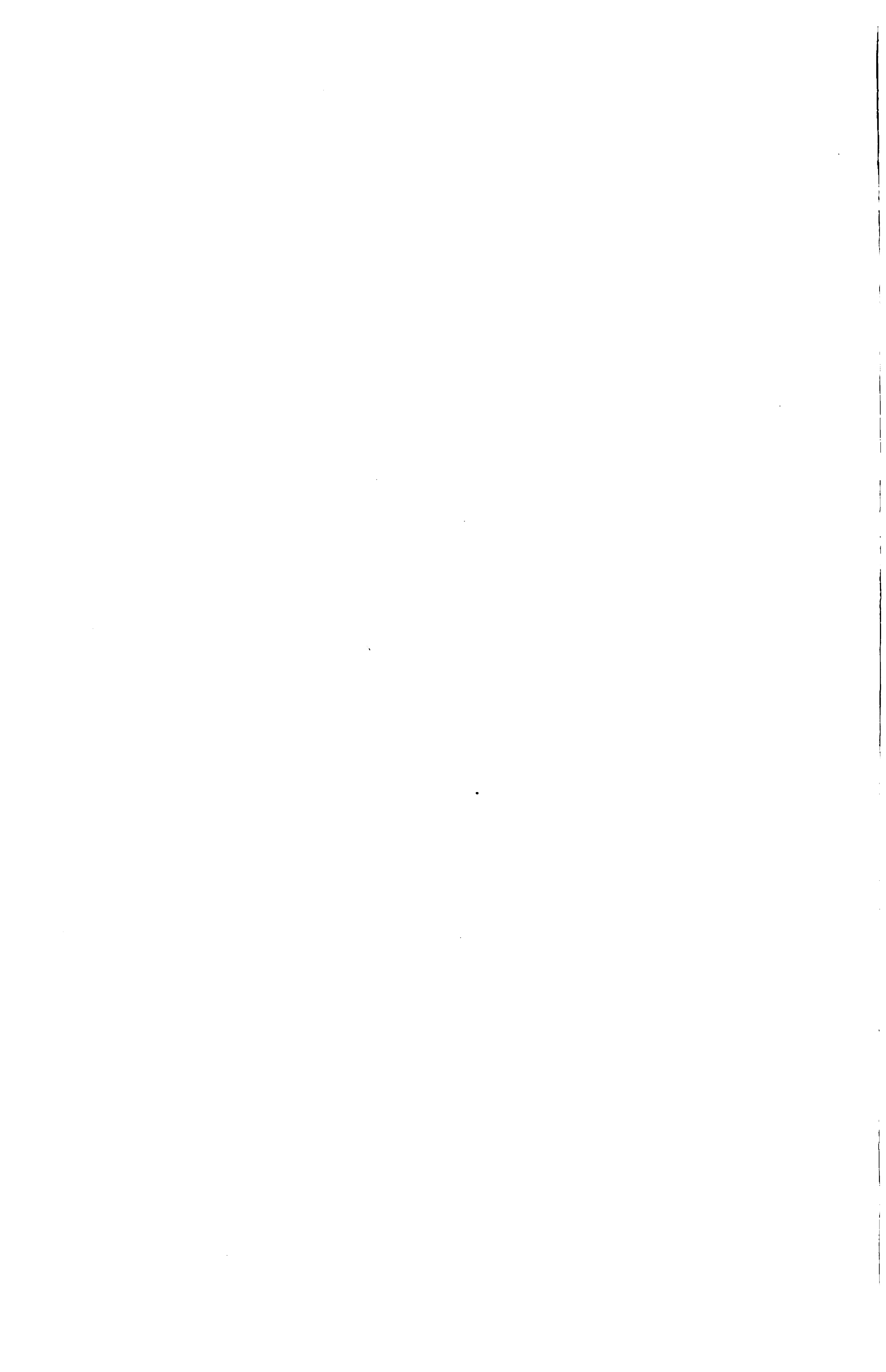
Die Autoren halten es sogar für erlaubt, die Quote der mitwirkenden konditionellen Faktoren völlig zu vernachlässigen und eine dihybrid recessive Ver-

erbung der konstitutionellen Magenschwäche für möglich zu halten, die jedesmal zur Erkrankung führe, vorausgesetzt, daß das Erkrankungsalter erreicht werde.

Besitzt nun aber die *Bauer*sche Ansicht, auch ohne daß sie durch statistische Angaben wahrscheinlich gemacht ist, vielleicht eine gewisse innere Wahrscheinlichkeit? Auch mit Hypothesen, an deren Beweisführung noch sehr viel fehlt, darf man ja wohl gelegentlich einmal arbeiten, vorausgesetzt, daß man sich des Hypothetischen bewußt bleibt und nicht Hypothetisches als Wirklichkeit hinstellt. Nun, ich glaube, daß die meisten sich von vornherein dagegen auflehnen werden. So absolut verschiedene Dinge, wie Magencarcinom (ja sogar Eingeweidecarcinom), Magenulcus, Gastroptose, Atonie, Achylie, Subacidität, Superacidität, sollen den im Grunde innigsten Zusammenhang haben, den es gibt: ein einziges Gen soll die wichtigste Grundlage für die Entstehung aller dieser Erkrankungen abgeben.

Was *Bauer* und *Aschner* mir vorwerfen, daß mir die Frage dominant oder recessiv so überwertig erscheine, daß sie mir das tiefere Problem verdecke, gilt nicht für mich, der glauben möchte, daß das Geschwür sich häufig auf der Basis einer vagotonischen oder vasoneurotischen, dem dominanten Erbgang folgenden Konstitution entwickle, dagegen in hohem Maße für *Bauer* und *Aschner*, für die es ausgemacht ist, daß eine der hauptsächlichsten Grundbedingungen der verschiedensten Magenerkrankungen eine dem recessiven Erbgang folgende Organminderwertigkeit des Magens sei.

Autorenverzeichnis.



ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE ANATOMIE
HERAUSGEGEBEN VON
H. BRAUS † E. KALLIUS J. TANDLER
ZWEITE ABTEILUNG

ZEITSCHRIFT FÜR KONSTITUTIONSLEHRE

UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK
WIEN

UND

J. BAUER
WIEN

HERAUSGEGEBEN VON

JULIUS TANDLER
WIEN

XI. BAND. HEFT 1
MIT 5 TEXTABBILDUNGEN
(AUSGEGEBEN AM 15. MAI 1925)

J. F. BERGMANN UND JULIUS SPRINGER
MÜNCHEN BERLIN
1925

Preis M. 13.80

Die „Zeitschrift für Konstitutionslehre“ erscheint als zweite Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Anatomie“ nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Jeder Verfasser erhält auf Bestellung von seiner Arbeit 100 Sonderabzüge unentgeltlich, sofern die Arbeit $1^1/_2$ Bogen Umfang nicht überschreitet. Von längeren Arbeiten werden 60 Sonderabzüge unentgeltlich geliefert. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Herrn Professor Dr. J. Tandler, Wien IX, Anatomie.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Die Verleger.

11. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE ANATOMIE
HERAUSGEGEBEN VON
H. BRAUS † E. KALLIUS J. TANDLER
ZWEITE ABTEILUNG

ZEITSCHRIFT FÜR KONSTITUTIONSLEHRE

UNTER MITWIRKUNG VON
F. CHVOSTEK WIEN UND J. BAUER WIEN

HERAUSGEGEBEN VON
JULIUS TANDLER
WIEN

XI. BAND. HEFT 2/5
MIT 69 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN
(AUSGEGEBEN AM 3. JUNI 1925)

J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN
1925

Preis M. 52.—

Die „Zeitschrift für Konstitutionslehre" erscheint als zweite Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Anatomie" nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Jeder Verfasser erhält auf Bestellung von seiner Arbeit 100 Sonderabzüge unentgeltlich, sofern die Arbeit $1^1/_2$ Bogen Umfang nicht überschreitet. Von längeren Arbeiten werden 60 Sonderabzüge unentgeltlich geliefert. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Herrn Professor Dr. J. Tandler, Wien IX, Anatomie.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Die Verleger.

11. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2/5. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe III. Umschlagseite!

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses! Seite

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

X

ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE ANATOMIE
HERAUSGEGEBEN VON
E. KALLIUS J. TANDLER
ZWEITE ABTEILUNG

ZEITSCHRIFT FÜR KONSTITUTIONSLEHRE

UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK WIEN UND J. BAUER WIEN

HERAUSGEGEBEN VON
JULIUS TANDLER
WIEN

XI. BAND. (SCHLUSS-) HEFT 6
MIT 47 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 8. SEPTEMBER 1925)



J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN

1925

Preis M. 22.—

Die „Zeitschrift für Konstitutionslehre" erscheint als zweite Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Anatomie" nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Jeder Verfasser erhält auf Bestellung von seiner Arbeit 100 Sonderabzüge unentgeltlich, sofern die Arbeit $1^1/_2$ Bogen Umfang nicht überschreitet. Von längeren Arbeiten werden 60 Sonderabzüge unentgeltlich geliefert. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Herrn Professor Dr. J. Tandler, Wien IX, Anatomie.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Die Verleger.

11. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig